5. 9. 1922.

My

Stadt-
bibliothek
[illegible]

JAHRESKURSE

für

ÄRZTLICHE FORTBILDUNG

in zwölf Monatsheften

Redigiert

von Dr. D. Sarason, Berlin

II. Jahrgang 1911

Herausgeber und [illegible]

[illegible]

JAHRESKURSE

FÜR

ÄRZTLICHE FORTBILDUNG

in zwölf Monatsheften

Redigiert
von Dr. D. Sarason, Berlin

II. Jahrgang, 1911.

Herausgeber und Dozenten:

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Bach** (Marburg), Prof. Dr. **Berger** (Jena), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Binswanger** (Jena), Prof. Dr. M. **Borchardt** (Berlin), Prof. Dr. **Brauer** (Hamburg), Exzellenz Geh. Rat Dr. v. **Bruns** (Tübingen), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Bumm** (Berlin), Hofrat Dr. **Determann** (Freiburg i. B.), Geh. Obermed.-Rat Prof. Dr. **Dietrich** (Berlin), Prof. Dr. **Edinger** (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. v. **Eicken** (Giessen), Exzellenz Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. **Erb** (Heidelberg), Geh. Hofrat Prof. Dr. **Fleiner** (Heidelberg), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. **Fränkel** (Halle a. S.), Prof. Dr. **Frankenhäuser** (Berlin), Priv.-Doz. Dr. **Freund** (Wien), Obermedizinalrat Prof. Dr. v. **Gruber** (München), Oberarzt Dr. **Gudzent** (Berlin), Priv.-Doz. Dr. **Holzknecht** (Wien), Prof. Dr. **Kionka** (Jena), Prof. Dr. **Kümmel** (Heidelberg), Prof. Dr. **Fritz Lange** (München), Prof. Dr. **Lubarsch** (Düsseldorf), Prof. Dr. **Ludloff** (Breslau), Prof. Dr. **Lüthje** (Kiel), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Martin** (Berlin), Prof. Dr. **Erich Meyer** (Straßburg), Prof. Dr. **Joh. Müller** (Düsseldorf), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Neisser** (Breslau), Med.-Rat Prof. Dr. **Nocht** (Hamburg), Prof. Dr. v. **Noorden** (Wien), Prof. Dr. **Oberländer** (Dresden), Prof. Dr. **Ortner** (Wien), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Payr** (Leipzig), Prof. Dr. **Pfaundler** (München), Prof. Dr. Frhr. v. **Pirquet** (Breslau), Prof. Dr. **Salzwedel** (Berlin), Dr. D. **Sarason** (Berlin), Dr. **Siebert** (Berlin), Prof. Dr. **Strasser** (Wien), Prof. Dr. H. **Strauss** (Berlin), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. **Strümpell** (Wien), Geh. San.-Rat Prof. Dr. **Thiem** (Kottbus), Prof. Dr. **Vogt** (Frankfurt a. M.), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Winter** (Königsberg).

J. F. LEHMANNS VERLAG MÜNCHEN 1911

1922:713

BIBLIOTEKA ELBLĄSKA

9208

Stadtbücherei Elbing

BIBLIOTEKA UNIWERSYTECKA W TORUNIU

Sachregister (1911).

Die römischen Ziffern bedeuten die Nummern, die arabischen die Seitenzahl der jeweiligen Hefte.

A

Abführmittel, Darmwirkungen VIII, 3
— pflanzliche s. Sennainfus
— salinische s. Bittersalz
Abhärtung VIII, 65
Accouchement forcé VII, 5
Adam-Stokesscher Symptomenkomplex, Einteilung I, 39
— u. Reizleitungssystem I, 38
Addisonsche Krankheit s. Morbus Addisonii
Adenoidvegetationen XI, 17
Adenokarzinom des Magens XII, 45
Aderlaß, blutiger u. unblutiger VIII, 66
Adrenalinämie u. renale Herzhypertrophie I, 52
Adrenalin, glykosurische Wirkung I, 57
Adrenalinglykosurie III, 102
— u. Pankreas I, 57
Adrenalin in der Rhinologie XI, 16
— physiolog. Eigenschaften III, 84
— s. Nebennierenveränderungen
— u. Sympathikus III, 103
Adrenalinwirkung III, 101
— auf Stoffwechsel III, 88
— Beziehung zum Sympathikus III, 86
Affektivität, hysterische V, 48
Agitation, motorische V, 39
Agrypnie V, 5
Agurie II, 44
Akromegalie III, 79
— physiologische III, 79
Alexander-Adamssche Operation VII, 53
Alkohol, Ersatzgetränke VIII, 62
— in der Krankenbehandlung VIII, 62
Alkoholismus, psychische Störungen V, 86
Alkoholverbände Salzwedels VIII, 66
Alles- oder Nichts-Gesetz von Bowditch I, 8
Altmannsche Granula III, 120
Alttuberkulin X, 47
Amblyopie u. Schielen XI, 9
Amentia V, 50
— toxische, infektiöse, traumatische V, 71
Amnesien s. Erinnerungsdefekte
Amylazeen, Resorption III, 11
Anämie, perniziöse III, 112, 114
— u. Magengeschwür XII, 7
Anaphylaxie III, 43
Angina coronaria s. Angina pectoris
Angina pectoris II, 8
— als tabische Krise II, 16
— atypische Anfälle II, 21
— Behandlung II, 44
— nervosa s. hysterica II, 16
— s. Stenokardie
— vasomotoria II, 20
Anginoide Schmerzen II, 6
Anginophobie II, 16
Angst, agitierte V, 46
Angstzustände, Behandlung VIII, 64
— stupuröse V, 46
Anisozytose III, 114
Anthracenderivate, wirksame Bestandteile der pflanzlichen Abführmittel VIII, 5
Antisklerosin bei Arteriosklerose II, 42
Antroskop XI, 21
Antroskoptrokar XI, 21
Aortenaneurysma u. Angina pectoris II, 35
Aortenostium, Stenose u. Angina pectoris II, 14
Apnoe, exspiratorische, Behandlung VI, 45
Appendicitis acuta XII, 51
— Bakteriologie XII, 56
— Bedeutung der Stagnation XII, 58
— Diagnose XII, 64
— epidemisches Auftreten XII, 59
— Frühoperation XII, 62
— Früh- u. Differentialdiagnose, Leukozytose XII, 68
— Häufigkeit XII, 60
— Intermediäroperation XII, 80
— Intervalloperation XII, 82
— katarrhalis simplex XII, 54
— Komplikationen XII, 79
— Mortalität XII, 60
— operative Behandlung XII, 76
— phlegmonosa XII, 54
— sequestrierende oder dissezierende XII, 55
— traumatische XII, 59
— ulcerosa XII, 54
— u. eitrige Peritonitis XII, 83
— u. Gastroenteritis XII, 74
— u. Magengeschwür XII, 5
— u. Nahrung XII, 59
— u. Schwangerschaft XII, 74
— u. weibliche Genitalien XII, 71

Aprosexie V, 36
Arbeitskuren für Tuberkulöse VIII, 65
Arhythmia perpetua, anatomische Veränderungen I, 41
Arsentherapie bei Arteriosklerose II, 41
— bei Lues IV, 48
Arteria pulmonalis, Sklerose, Thrombose u. Pseudoangina II, 24
Arteriosklerose, Behandlung der Blutdrucksteigerung II, 42
— Behandlung mit Blutsalzen II, 42
— diätetische Behandlung VIII, 50
— des Herzens, Behandlung II, 44
— kalkarme Kost II, 42
— medikamentöse u. physikalische Therapie II, 37
— Schrumpfniere u. Herzhypertrophie I, 50
— u. Nebennierenveränderungen I, 55
Arthritis, deformierende IX, 3
— infektiöse Goldthwaits IX, 21
Arthritismus, infantiler VI, 10
Äskulin s. Zeozon
Assoziationsveränderungen V, 34
Asthmabehandlung, Apparat VIII, 66
Asthma cardiacum, Behandlung II, 49
— u. Angina pectoris II, 34
Asurol bei Lues IV, 39
Atemgymnastik bei Emphysem II, 65
Atemnot u. Angina pectoris II, 34
Atemstuhl, Roßbachscher II, 64
Athyreosis des Menschen III, 60
Atmungszentrum I, 15
Atrioventrikularsystem I, 28
Atropin-Psychose V, 84
Auerbachscher Plexus III, 14, 18
Aufbrauchkrankheiten, Behandlung V, 18
Aufmerksamkeitsstörungen V, 36
Augenblickskonfabulationen V, 53
Augentropfglas für steril zu haltende Flüssigkeiten VIII, 67
Auswärtsschielen, operative Behandlung XI, 13
Autoinfektion III, 42
Autointoxikation, intestinale III, 42, 43
— psychische Störungen V, 71
Automatie des Herzens I, 4
— Lokalisation I, 6
— neurogene u. myogene Theorie I, 9
Autosterilisation des Dünndarms III, 34
Autotuberkulin X, 48

B

Bacillus typhi III, 40
Bacterium coli commune III, 39
— lactis aerogenes III, 40
Badewasserinfektion der Geburtswege VII, 35; VIII, 64
Bakterienautotoxine im Dickdarm III, 37
Bakterien, Bedeutung für die Ernährung III, 25
— der Nahrung, Schutzvorrichtungen des Organismus gegen sie III, 28
Bakterien des Dickdarms III, 29, 36
— des Dünndarms III, 29
Bakterienentwicklung, abnorme im Darmkanal III, 32
Bakterien, Hemmungsstoffe in Faeces III, 37
— im Magen-Darmkanal III, 25
— Menge im Darm III, 30
— Nachweis in Scheiden- u. Lochialsekret VII, 24
— u. Magengeschwür XII, 6
Bakterienvernichtung im Dickdarm III, 36
— im Magendarmkanal III, 31
Bakterien, Verteilung im Darmkanal III, 29
Bakterienwachstum bei Darmdyspepsien III, 40
Bakterien, Wirkung auf die Nährstoffe III, 26
Bakteriotropine III, 118
Baldrianpräparate bei Schlaflosigkeit V, 7
Balneotherapie bei Arteriosklerose II, 52
Basedowsche Krankheit s. Morbus Basedowii
Bauchdeckenspannung zur Frühdiagnose der Peritonitis XII, 88
Bazillenemulsion X, 48
Bazillenträger III, 41
Befehls- u. Nachahmungsautomatie V, 55
Belichtung VIII, 40
Bergkrankheit VIII, 35
Beri-Beri X, 20
Berührungsansteckung s. Kontaktinfektion
Beschäftigungskrämpfe V, 14
Bettruhe nach Entbindungen usw. u. Thrombose u. Embolie VIII, 65
Bewegungsreflexe im Darm III, 3
Bewegungsstereotypie V, 55
Bewußtseinsstörungen V, 36
Bilirubin III, 8
Biliverdin III, 8
Bittersalz, Darmwirkung VIII, 6
Blasenkrampf bei Blasenstein IV, 8
Blasenschleimhaut, Inkrustation IV, 5
Blasensprenger v. Herffs VII, 8
Blasensprengung bei Placenta praevia VII, 8
Blasenstein beim Prostatiker IV, 18
— Diagnose u. Therapie IV, 3
— Differentialdiagnose IV, 10
— Selbstzertrümmerung IV, 13
— steinlösende Mittel IV, 13
— Symptomatologie IV, 7
— Ursache u. Vorkommen IV, 3
Blasenverschluß durch Steineinklemmung IV, 9
Bleivergiftung, basophile Körnelung der Erythrozyten III, 113
— chronische u. Angina pectoris II, 15
Blinddarmentzündung s. Appendicitis

Blutbeschaffenheit u. Magengeschwür XII, 7
Blutdrucksteigerung bei Arteriosklerose II, 42
— u. Glomerulusveränderung I, 50
Blutdrüsen III, 51
Blutkörperchen, farblose III, 115
— s. Leukozyten, Lymphozyten u. a.
Blutkörperchen, rote III, 107; s. Erythrozyten
Blut, lipolytische Kraft III, 13
— pathologisches III, 123
Blutsalze bei Arteriosklerose II, 42
Blutungen, okkulte bei Magengeschwür XII, 13, 16
Blutuntersuchung bei Wochenbettfieber VII, 45
Blutzucker s. Diabetes, Glykämie, Glykosurie, Hyperglykämie u. a.
Bodenbeschaffenheit u. Klima VIII, 41
Bossisches Verfahren VII, 6
Boutonnière IV, 14
Bovovakzination X, 47
Brombehandlung der Epilepsie V, 16
Bromsalze bei Schlaflosigkeit V, 7
Bronchitis, chronische bei Lungenemphysem II, 63
Bulbärparalyse, Behandlung V, 18

C

Cachexia hypophyseopriva III, 77
Carpopedalspasmen VI, 25, 29
Cava-Vorhofsbündel I, 31
Charcos-Leydensche Kristalle III, 122
Chemoreflexe im Darm III, 3
China bei Arteriosklerose II, 41
Chlor zur Wasserreinigung VIII, 107
Chlorose u. Magengeschwür XII, 7
Choanalatresie XI, 26
Cholämie V, 83
Cholelithiasis u. Pseudoangina II, 25
Cholera, Infektionserreger in den Faeces III, 41
— Ptomainbildung im Dickdarm III, 38
Cholesterin III, 8
Cholesterinsteine III, 8
Cholezystitis u. Magengeschwür XII, 7
Chondromalazie XI, 31
Chorea, Psychosen V, 71, 79, 82
Chromaffines Gewebe I, 53
Chromaffines System u. Drüsen mit innerer Sekretion III, 101
Chromatin, Anordnung in Erythroblasten III, 111
Chvosteksches Phänomen VI, 26
Ciliarnerventheorie der sympathischen Ophthalmie, einfache und modifizierte XI, 3
Citarin bei Blasenstein IV, 19
Coecum, Lageveränderungen XII, 53
CO_2-Inhalation u. Angina pectoris II, 15
Colicolitis der Kinder III, 42
Colitis contagiosa III, 42
Combismus III, 43
Coxitis tuberculosa IX, 26
Cyclothymie V, 69
Cystinsteine IV, 5
Cystinurie, Ptomainbildung im Dickdarm III, 38

D

Dämmerzustand V, 51
— epileptischer V, 52
Dämmerzustände V, 38, 71
Darmantisepsis III, 45
Darmbakterien, obligate, Ersatz dieser III, 45
Darmbewegungen III, 14
— Beeinflussung durch Abführmittel VIII, 3
Darmdyspepsie u. Bakterienwachstum III, 40
Darmepithelien u. Resorption III, 10
Darmfäulnis III, 38
Darminhalt, Verflüssigung durch Abführmittel VIII, 7
Darmkanal, Resorption III, 9
Darmperistaltik, Anregung VIII, 3
Darmsekretion, Steigerung durch Abführmittel VIII, 15
Darmverdauung, Physiologie III, 3
Darmzotten III, 9
Degeneration, degenerative Vorgänge s. Entartung
— fettige, des Herzmuskels u. Herzschwäche, -tod I, 42
Degenerationszeichen, körperliche V, 67
— psychische V, 65
Delirien V, 38
— bei Fieber u. Infektionen V, 71
— blande oder mussitierende V, 53
— infektiöse u. postinfektiöse V, 53
— toxische V, 71
— traumatische V, 71
Delirium acutum V, 53, 71, 80
— tremens V, 86
Dementia paralytica, Behandlung V, 75
— postinfektiöse, traumatische V, 71
Denkhemmungen V, 39
Denktätigkeit, Störungen V, 39
Depression, melancholische V, 45
Desorientierung mit Ratlosigkeit V, 40
Dextrose, Resorption im Dünndarm III, 11
Diabetes III, 97
— Beziehungen zum chromaffinen System I, 55, 57
— Inseltheorie I, 60
— nach Pankreasexstirpation III, 97
— psychische Störungen V, 83
— u. Angina pectoris II, 15
— u. Nebennierenveränderungen I, 55, 57
— u. Pankreas I, 59
Diaphanoskopie des Magens XII, 16
Diathese, entzündliche (Diathesis inflammatoria) VI, 5
— exsudative VI, 7
— u. Mittelohr XI, 34

Diathese, spasmophile VI, 24
Diathesen, kindliche VI, 3
Diazoreaktion bei Masern X, 13
Dickdarmbewegungen III, 16
Digitalistherapie, chronische II, 48
Dilatatoren s. Metalldilatatoren
Diphtherie u. Masern X, 15
Disaccharide, Resorption nach Invertierung III, 11
Disposition VI, 4
Dissoziation mit Erregung V, 51
Diuretin bei Arteriosklerose II, 44
Doppelbilder beim Schielen XI, 13
Doppelmahlzeitverfahren nach Haudek VIII, 98
Douglassabszess bei Appendicitis XII, 79
Drastika s. Koloquinten
Dreesmannscher Glasdrain XII, 89
Drüsen mit innerer Sekretion, Beziehungen zueinander III, 100
Dünndarm, Autosterilisation III, 34
— bakterizide Kraft III, 33
— Bewegungen III, 15
Dünndarmsaft, Zusammensetzung u. Funktion III, 4
Dünndarmverdauung III, 3
Durchfälle, stärkere, Wirkung auf die physiologischen, antibakteriellen Schutzkräfte im Dickdarm III, 41
Dysbasia intermittens angiosclerotica, Behandlung II, 50
Dyskrasie, zellulär bedingte VI, 15
Dysmenorrhoe u. Appendicitis XII, 73
Dyspragia arteriosclerotica II, 42
— intermittens, Behandlung II, 49
Dysrhythmie, atrioventrikuläre I, 39
Dysthymie V, 45
Dystrophia adiposo-genitalis III, 80

E

Echolalie V, 55
Echopraxie V, 55
Ehrmannsche Reaktion I, 52
Einbildungstäuschungen V, 32
Einfälle, wahnhafte, in deliranten Zuständen V, 53
Einwärtsschielen, operative Behandlung XI, 12
Einzelreize, rhythmische I, 16
Eisen bei Arteriosklerose II, 41
Eiterkörperchen III, 117
Eiweißfäulnis im Dickdarm III, 30
Eiweißspaltung im Magendarmkanal III, 27
Eiweißstoffe, Resorption nach Umwandlung in Albumosen u. Peptone III, 12
Eklampsie auf spasmophiler Grundlage VI, 30
— tetanoide VI, 30
Embolie, retrograde u. Magengeschwür XII, 5
Empfindungsspiegelung V, 38
Empfindungsstörungen V, 31
Emphysem, Pathologie u. Therapie II, 58
Encephalo-Meningitis V, 80
Entartung s. Degeneration
— u. einfache konstitutionelle Veranlagung V, 64
Enteritis III, 42
— anaphylaktische III, 43
— membranacea u. Pseudoangina II, 29
Enterokinase III, 5
Entgiftungshypothese Blums III, 68
Entladungen, elektrische, Wirkungen VIII, 69
Entwicklungsstörungen s. Degenerationszeichen
Entzündung, parenchymatöse u. Herzschwäche, -tod I, 42
Entzündungen, chronische III, 121
Enzyeme im Pankreassaft III, 5
Eosinophile III, 117, 121
Epilepsie V, 15
— genuine VI, 41, 49
— tetanoide VI, 44
— traumatische Psychosen V, 71
Epirenan in der Rhinologie XI, 16
Epithelkörperchen, Anatomie III, 54
— Beziehungen zur Schilddrüse III, 71
— Funktion III, 69
— funktionelle Störungen u. spasmophile Diathese VI, 36
— u. Hypophyse III, 106
— u. Pankreas III, 101, 102
— u. Schilddrüse III, 101, 102
Erb-Thiemichsches Phänomen VI, 26
Erepsin III, 5
Ergriffenheit, krankhafte bei Hysterie V, 48
Erinnerungsbilder, Ausfall sinnlicher V, 37
Erinnerungsdefekt V, 37
Erinnerungsfälschung V, 38
— identifizierende V, 38
Erregung, katatonische V, 54
— manische V, 45
— primär dissoziative V, 51
Erregungsleitung des Herzmuskels I, 9
Erschöpfungspsychosen, -stupor, -amentia V, 71
Erythroblasten III, 109
Erythrozyten s. Blutkörperchen, rote
Eusthenin bei Dysbasie u. Dyspragie II, 50
Extrazystole I, 16

F

Farbstoff, fluoreszierende, photodynamische Wirkung VIII, 104
Fäulnisalkaloide III, 38
Fäulniserreger des Dickdarms, Versuch des Ersatzes durch Gärungserreger III, 45
Fazialisphänomen VI, 28
Fermente des Dünndarmsaftes III, 5
Fermentgehalt des pankreatischen Saftes III, 6

Fettembolien u. Magengeschwür XII, 5
Fettmetamorphose des Herzmuskels u. Herzschwäche, -tod I, 42
Fettresorption III, 13
Fettspaltung im Magendarmkanal III, 27
Fettstoffwechsel bei exsudativer Diathese VI, 9
Fett, Verdaulichkeit und Resorptionsfähigkeit abhängig vom Schmelzpunkt III, 14
Fettverdauung, Bedeutung der Galle III, 9
Fibrom des Magens XII, 45
Fieberdelirien V, 71, 81
Fiebermessung VIII, 68
Fleischkloßformer VIII, 62
Fleischvergiftungen, Infektionserreger in den Faeces III, 41
Fliegenschutz für Kranke VIII, 67
Fraisen VI, 23
Fremdkörper im Magen XII, 48
Freundsche Operation bei Lungentuberkulose VIII, 29
Fruchtzucker s. Lävulose
Frühaufstehen der Wöchnerinnen VIII, 65
Frühoperation des Magengeschwürs XII, 32
Furchtvorstellungen V, 41
Furunculine III, 46
Fusionszwang beim binokularen Sehen XI, 9
Fußgelenkentzündung, deformierende IX, 12
Fußwärmflasche VIII, 67

G

Galaktose, Resorption im Dünndarm III, 11
Galle, Bestandteile, Farbe, Reaktion usw. III, 7
Gallenfarbstoffe III, 7
Gallensäuren III, 7
Gallensteine, Entstehung III, 8
— u. Krebs XII, 98
Gallezufluß durch Chemoreflexe von der Dünndarmschleimhaut III, 4
— zum Darm durch Reflexmechanismus III, 7
Gärungserreger im Dünndarm III, 29
Gastritis phlegmonosa XII, 48
— u. Magengeschwür XII, 6
Gastroanastomose XII, 44
Gastrodiaphanie XII, 16
Gastroduodenostomie XII, 42
Gastroenteritis u. Appendicitis XII, 74
Gastroenterostomie bei Magenblutung XII, 27
— bei Magenkrebs XII, 42
— bei syphilitischer Pylorusstenose XII, 48
— Indikationen XII, 33
Gastroplastik am Sanduhrmagen XII, 44
Gastroptose XII, 48
Gastroskop Elsners XII, 16
Gastroskopie XII, 16
Gastrostomie bei Magengeschwür XII, 25
Gastrotomie bei Magenkrebs XII, 41
Geburt, Bakteriologie VII, 17
Geburtshelferstellung der Hände VI, 25
Geburtswege, Infektion durch Badewasser VIII, 64
Gedächtnisstörungen V, 37
— beim Korsakowschen Symptomkomplex V, 53
Gefühlsausdruck bei inneren Krankheiten VIII, 64
Gefühlsreaktionen, Abstumpfung bei Hysterie V, 48
Gehörknöchelchen, Entfernung bei chron. Mittelohreiterung XI, 45
Geisteskrankheiten, allgemeine Symptomatologie V, 29
Geistesstörungen, erworbene V, 70
— zirkuläre V, 69
Gelenkrheumatismus, chron. XI, 3
— sekundärer chronischer IX, 21
Genitalien, weibliche u. Appendicitis XII, 71
Genitalprolaps VII, 49
Gerlachsche Klappe XII, 52
Geschwülste, bösartige s. Krebs
Gicht u. Angina pectoris II, 15
Gigantismus III, 79
Glandula coccygea I, 54
Gleichstrom, Wesen u. Wirkung VIII, 69
Glomerulus u. Blutdrucksteigerung I, 50
Glykocholsäure III, 8
Glykolyse im Blut oder in den Muskeln III, 98
Glykosurie, alimentäre III, 11
— u. Pankreas III, 96
— u. vermehrte Zuckerbildung III, 104
Gmelinsche Reaktion III, 7
Gneis VI, 7
Gonorrhoe, Adnexerkrankungen u. Appendicitis XII, 72
Granula Muchs X, 37
Granulationsgeschwülste, infektiöse III, 120
Granulierung der Lymphozyten III, 120
Granulome, infektiöse III, 128
Graviditäts- u. Puerperalpsychosen V, 71
Grind VI, 7
Größenideen V, 34
Großhirn, Herderkrankungen u. psychische Störungen V, 77
Groß-Lymphozyten III, 126

H

Hallucinose-Wernicke V, 50
Halluzinationen V, 32
Haltungsstereotypie V, 55
Hämatemesis bei Magengeschwür XII, 26

Hämatozele u. Appendicitis XII, 71
Hämatoporphyrin, photodynamisch wirksam VIII, 105
Hämaturie bei Blasenstein IV, 10
Händedesinfektion mittels Azetonzusatz zum Alkohol VIII, 64
Harnbedürfnis, gesteigertes bei Blasenstein IV, 9
Harnsteine, Chemie IV, 6
Hartleibigkeit, angeborene VIII, 63
Haudeksches Doppelmahlzeitverfahren VIII, 98
Hebephrenie V, 57, 68, 69
— degenerative Formen V, 70
Hefepilze im Darm, Wirkung III, 46
Herderkrankungen, Behandlung V, 16
Heredität bei Magengeschwür XII, 7
Herz, allgemeine Physiologie I, 3
Herzarterien, Arteriosklerose, Behandlung II, 44
Herzarteriosklerose, Behandlung II, 44
Herzatrophie u. Reizleitungssystem I, 35
Herzautomatie I, 4
— Lokalisation I, 6
Herz, Erregungsleitung I, 24
Herzgegend, Schmerzen II, 3
Herzhypertrophie bei Schrumpfniere infolge von Arteriosklerose I, 50
— im Anschluß an Nierenkrankheiten I, 47
— renale u. Adrenalinämie I, 52
— u. Herzinssuffizienz I, 43
— u. Reizleitungssystem I, 35
Herzinsuffizienz, nervöse u. funktionelle Schädigungen I, 45
— s. Herzschwäche, -tod
— u. Herzhypertrophie I, 43
Herzkontraktionen, Beginn am Sinus I, 7
Herzmassage bei Arteriosklerose II, 56
Herzmuskel, Automatie, Rhythmizität, Erregungsleitung I, 9
— chronische Insuffizienz, Behandlung II, 44, 47
— Erregungsleitung I, 9
— Hypertrophie s. Herzhypertrophie
— Veränderung u. Herzschwäche, -tod I, 42
Herzpathologie I, 27
Herzreize, autochthone innere, chemisch-physikalische Natur I, 17
— Entstehung u. Natur I, 4
Herz, Sauerstoffbedürfnis I, 18
Herzschlag u. anorganische Salze I, 22
Herzschmerz II, 4
Herzschwäche, pathologische Anatomie I, 27
— s. Herzinsuffizienz
— u. Herzmuskelveränderungen I, 42
— u. Reizleitungssystem I, 42, 43
Herzspitze, Innervation I, 10
Herz, Stoffwechsel I, 24
Herz, Störungen der Schlagfolge u. Reizleitungssysteme I, 38
Herztätigkeit, chemische u. physikalische Bedingungen I, 17
— Rhythmizität I, 7
— u. Temperatur I, 17
Herztod, plötzlicher, pathologische Anatomie I, 27
— s. Herzinsuffizienz
— u. Herzmuskelveränderung I, 42
— u. Reizleitungssystem I, 42
— Verhalten des Reizleitungssystems I, 43
Herz, Tumoren im rechten Herzen u. Pseudoangina II, 24
Herzverfettung u. Reizleitungssysteme I, 35
Herz von Limulus, Bedeutung des mittleren Ganglion I, 9
Heterodystrophie VI, 19
Heufieber VIII, 37
Hg-Behandlung der Lues IV, 26, 35
Hirnabszeß, psychische Störungen V, 79
Hirntumoren, psychische Störungen V, 71, 78
Hissches Bündel I, 25, 28
Hormone III, 50
Hormonologie III, 50
Hüftgelenksentzündung, deformierende IX, 5
Hungerkot III, 20
Hydrobilin III, 8
Hydrobilirubin III, 8
Hydrotherapie bei Arteriosklerose II, 52
— der Lungentuberkulose VIII, 24
Hydrozephaloid, akuter VI, 41
Hyperämiebehandlung bei Otitis media XI, 43
Hyperazidität bei Magengeschwür XII, 13
Hyperchlorhydrie u. Magengeschwür XII, 6
Hypereosinophilie bei exsudativer Diathese VI, 9
Hyperglykämie III, 11
— u. Pankreas III, 96
Hyperopie u. Schielen XI, 10
Hyperpituitarismus III, 79
Hyperprosexie V, 36
Hypersekretion des Magens u. Magengeschwür XII, 6, 13
Hypertension s. Blutdrucksteigerung
Hyperthymie V, 45
Hyperthyreoidismus III, 64
— u. Jod II, 39
— u. Pankreas III, 105
Hyperthyreosen, Therapie III, 67
Hypochondrie V, 47
Hypophyse, Anatomie III, 75
— Beziehungen zur Schilddrüse, Nebennieren usw. III, 78
— Funktionen III, 76
— Operationen XI, 29
— Pathologie III, 79
— u. Epithelkörperchen III, 106
Hypophysentumoren III, 80

Hypopituitarismus III, 80
Hypoprosexie V, 36
Hypothyreoidismus III, 64
— u. Pankreas III, 105
Hypothyreosen, Therapie III, 66
Hypothyreosis des Menschen III, 60
Hystereuryse VII, 13
Hysterie V, 48
— degenerative Form V, 70
— traumatische V, 71
— u. Epilepsie V, 70

IJ

Ideenassoziation, Störungen des Mechanismus bei Hysterie V, 48
Jejunostomie bei Magenblutung XII, 27
— bei Magenkrebs XII, 42
— bei syph. Pylorusstenose XII, 48
J.-K. X, 50
Illusionen V, 33
Immunität gegen hämolytische Streptokokken VII, 39
Impftuberkulose XII, 100
Infektion der Geburtswege durch Badewasser VIII, 64
— durch Bücher, Drucksachen usw. VIII, 64
— Nervenkrankheiten, Behandlung V, 17
Infektionsdelirien V, 71
Infektionserreger in den Faeces III, 41
— -wege, -bedingungen bei Wochenbettfieber VII, 17
Infektionskrankheiten u. Mittelohr XI, 33
Infektionspsychosen V, 59
Infektion u. Magengeschwür XII, 7
Influenza u. Masern X, 15
Injektionskur bei Syphilis mit Hg IV, 37
Insektenfänger VIII, 64
Inselklima VIII, 44
Inseltheorie des Diabetes I, 60
Interkostalneuralgie u. Angina pectoris II, 30
Intermediäroperation bei Appendicitis XII, 80
Interposition des Uterus nach Wertheim-Schauta VII, 52
Intertrigo VI, 7
Intervalloperation bei Appendicitis XII, 82
Intoxikation, alimentäre, zerebrale Form VI, 41
— Nervenkrankheiten, Behandlung V, 17
Intoxikationspsychosen V, 59, 81
Inunktionskur IV, 37
Invertin III, 5
Jodbasedow II, 39
Jodbehandlung bei Arteriosklerose II, 37
— der Lues IV, 46
Jodglidine II, 41
Jodintoxikation, akute mit Basedowsymptomen II, 39
Jodipin II, 41
Jodomenin II, 41
Jodothyrin III, 57
Jodpräparate II, 40
Jodthyreoglobulin III, 57
Jodthyreoidismus, akuter II, 39
Iontophorese VIII, 77
Jothion II, 41
Irresein, manisch-depressives V, 46, 69
— aus Zwangsvorstellungen V, 69

K

Kachexia thyreopriva III, 64
Kadaveralkaloide III, 38
Kaffee-Abusus, chronischer u. Angina pectoris II, 15
Kaiserschnitt, abdomineller VII, 14
— vaginaler VII, 14
Kalk, kohlensaurer, Blasensteine IV, 5
Kalkstauung im Organismus VI, 34
Kalkstoffwechsel u. chromaffines Gewebe I, 56
Kalkverarmung des Körpers VI, 35
Kalomel bei Lues IV, 37, 46
Kaltblüterherz, überlebendes I, 4
Karotisdrüse I, 54
Karzinom s. Krebs
Katatonie, katatonischer Symptomkomplex V, 54
Keimdrüsen, Beziehungen zur Hypophyse III, 78
Keith-Flackscher Knoten I, 32
Kernpolymorphie der Leukozyten III, 118
Kindbettfieber VII, 17
Kleinheitswahnideen V, 34
Klimatologie, allgemeine VIII, 34
Klimatotherapie bei Arteriosklerose II, 56
Kniegelenkentzündung, deformierende IX, 9
Kochkurse für das Krankenpflegepersonal VIII, 61
Kohlehydrate, Resorption im Dünndarm III, 11
Kohlehydratgärung im Magendarmkanal III, 26
Kohlehydratstoffwechsel III, 104
Kohlenoxydvergiftung, Psychosen V, 84
Kohlensäurebäder VIII, 17, 66
— bei Arteriosklerose II, 53
Kohlensäuregasklystiere, trockene VIII, 63
Kokain in der Rhinologie XI, 16
— Psychosen bei chron. Intoxikation V, 84
Kolibazillen im Darm III, 39
Koloquinten, Darmwirkung VIII, 6
Koma V, 38
Kompressionsmassage bei Arteriosklerose II, 56
Konfabulation V, 38

Konjunktivalreaktion nach Wolff-Eisner X, 45
Konstitution, lymphatische VI, 6
— s. Körperkonstitution
Konstitutionsanomalien VI, 3
Kontaktinfektion der Tuberkulose XII, 102
Kontrastwirkung, psychomotorische V, 54
Kontusionstuberkulose XII, 105
Konvulsionen, allgemeine, der Säuglinge VI, 39
Kopffraisen VI, 23
Kopfschmerz, anämischer u. vasoparalytischer V, 8
— Behandlung V, 8
— Diagnose u. Therapie VIII, 65
Kopliksche Flecken X, 10
Körnelung, basophile der Erythrozyten III, 112
Koronar-Angina s. Angina pectoris
Körperkonstitution u. Magengeschwür XII, 7
Korsakowscher Symptomkomplex V, 53
— bei Alkoholisten V, 88
Kotbildung III, 20
Kot, Menge, Farbe, Geruch III, 22
Kotstein XII, 56
Kotzusammensetzung u. Ausscheidung III, 21
Krämpfe, Behandlung V, 14
— eklamptische VI, 29
— des Kindesalters VI, 23
— des Säuglingsalters 4, 39
— des späteren Kindesalters VI, 47
— terminale VI, 41
Krampfzustände, funktionelle u. organische VI, 37
Krankenpflege, Organisation VIII, 59
— praktische VIII, 59
Krankenpflegepersonal VIII, 59
Krankheitsbereitschaften, kindliche VI, 3
Kranzarterien, Sklerose, Embolie u. Thrombose u. Angina pectoris II, 12
Krebs, posttraumatischer XII, 91
— u. Gallensteine XII, 98
— u. Magengeschwür XII, 95
— u. Unfall XII, 91
Kreislaufstörungen bei Lungenemphysem II, 65
Kretinismus III, 61
Kropfherz III, 66
Küstenklima VIII, 44
Kutanreaktion nach Pirquet X, 46

L

Lactase III, 5
Landkartenzunge VI, 8
Langendorffsche Methode I, 5
Langerhanssche Inseln III, 95
— bei Diabetes I, 60
Laryngospasmus V, 68; VI, 29
Launenhaftigkeit, hysterische V, 48
Lävulose, Resorption im Dünndarm III, 11
Leberkolik II, 27
Leitungsreize, rhythmische Natur I, 16
Leuchtgas, Psychosen V, 84
Leukämie III, 127
— myeloide III, 124, 125
Leukopenie bei Masern X, 11
Leukozyten III, 115
— bei Masern X, 11
— Kernpolymorphie III, 118
— polynukleäre III, 117
— s. Blutkörperchen, farblose
Leukozytose u. Frühdiagnose, Differentialdiagnose der Appendicitis XII, 68
Levure III, 46
Levurinose III, 46
Licht VIII, 40
Lichtbiologie, Fortschritte VIII, 103
Licht, monochromatisches zur Diagnostik VIII, 103
Lichtstrahlen, ultraviolette zur Wasserreinigung VIII, 107
Liegestuhl VIII, 67
Limulusherz, Bedeutung des mittleren Ganglion I, 9
Lithion, kohlensaures bei Blasensteinen IV, 19
Lithotripsie IV, 15
Lithotriptor IV, 16
Lochialsekret, Bakteriologie VII, 17
Logorrhoe V, 39
Lues cerebri, Therapie V, 74
Luftbäder bei Tuberkulose VIII, 65
Luftbefeuchter VIII, 67
Luftbewegung VIII, 38
Luftdruck VIII, 34
Luft, elektrisches Verhalten VIII, 42
Luftfeuchtigkeit VIII, 38
Luftinfektion der Tuberkulose XII, 99
Luftperlbäder VIII, 65
Luft, Radioaktivität VIII, 42
Lufttemperatur VIII, 38
Luft, Zusammensetzung VIII, 34
Lügenhaftigkeit, krankhafte V, 38
Lungenblähung, temporäre II, 58
Lungenblutungen u. Kochsalz VIII, 67
— u. Tuberkulose XII, 105
Lungenemphysem, in- u. exspiratorisches II, 59
— partielles u. diffuses II, 61
— substantielles (essentielles alveoläres) II, 58
Lungensaugmaske Kuhns VIII, 29
Lungentuberkulose, Hydrotherapie VIII, 24
— posttraumatische XII, 107
— Resektion der ersten Rippe (Freundsche Operation) VIII, 29
Lungentuberkulose u. Unfall XII, 105
Lupus X, 53
Lymphatismus VI, 6
Lymphoidzellen III, 127
Lymphozyten III, 115, 119
— Granulierung III, 120

Lymphozyten, große Ehrlichs III, 126
— s. Blutkörperchen, farblose

M

Magenarterien, Sklerose u. Magengeschwür XII, 5
Magenaufblähung XII, 15
Magenausheberung XII, 16
Magenbauchdeckenfistel, spontane XII, 29
Magenbauchwandgeschwülste XII, 29
Magenchemismus u. Magengeschwür XII, 6
Magenchirurgie XII, 3
Magendiagnostik VIII, 88
Magenexzision bei Magengeschwür XII, 36
Magenfisteln, spontane bei Magengeschwür XII, 15
Magen, Fremdkörper XII, 48
Magengeschwülste, gutartige XII, 45
Magengeschwür, Ätiologie u. Pathogenese XII, 4
— chirurgische Behandlung XII, 3
— Diagnose XII, 14
— Differentialdiagnose XII, 20
— Gastrostomie XII, 25
— Hämatemesis XII, 26
— Komplikationen XII, 21
— okkulte Blutungen XII, 13, 16
— operative Behandlung, Indikationsstellung XII, 31
— pathologische Anatomie XII, 8
— Perigastritis XII, 28
— Symptomatologie XII, 11
— syphilitisches XII, 47
Magengumma XII, 47
Magenkarzinom XII, 45
Magenkarzinom u. Magengeschwür XII, 10, 29, 95
Magenkrebs, Frühoperation XII, 39
Magenmuskulatur, Spasmen u. Magengeschwüre XII, 5
Magenmykosen, chronische XII, 47
Magenperforation XII, 21
Magenpolypen XII, 45
Magenquetschungen XII, 46
Magenresektion bei Magengeschwür XII, 36
Magen, Röntgendiagnostik VIII, 88
Magensaftproduktion, Steigerung bei Magengeschwür XII, 13
Magensarkom XII, 47
Magenschleim, Schutzwirkung XII, 6
Magensteifung bei Pylorusverengerung XII, 15
Magensyphilis XII, 47
Magentuberkulose XII, 47
Magenvolvulus u. Pseudoangina II, 25
Makrophagen III, 118, 121
Maltase III, 5
Maltose, Resorption im Dünndarm III, 11
Malum coxae senilis IX, 5
Manie, periodische V, 69
Marmoreksches Serum X, 50
Masern X, 3
Masern-Pemphigus X, 13, 15
Masern, Sekundär- u. Nachkrankheiten X, 15
— u. andere Infektionskrankheiten X, 13
— u. Diphtherie, Influenza, Noma, Pneumonie X, 15
— u. Tuberkulose X, 13
Massage bei Arteriosklerose II, 56
Mastzellen III, 117, 123
Mastzellenmyelozyten III, 125
Maulbeersteine IV, 5
Mechanotherapie bei Arteriosklerose II, 55
Medinal V, 7
Meeresklima bei Arteriosklerose II, 56
Megaloblasten III, 111
Megalozyten III, 111
Meiopragie, arteriosklerotische II, 42
Meißnerscher Plexus III, 14
Melancholie, periodische V, 69
Meningitis, psychische Störungen V, 80
Menstruationsstörungen u. Appendixkoliken XII, 73
Merkdefekt V, 37
Merkfähigkeit, Störungen V, 37
Merkstörungen V, 37
Metalldilatatoren Hegars VII, 9
Metastasentheorie der sympathischen Ophthalmie XI, 3
Metreuryse VII, 11
Migräne V, 8
Migrationstheorie der sympathischen Ophthalmie XI, 3
Mikrophagen III, 118
Mikrozyten III, 114
Miktionsakt bei Blasenstein IV, 9
Milchsäurefermente III, 46
Milchschorf VI, 7
Milchzucker s. Galaktose
Mitralostium, Stenose u. Angina pectoris II, 14
Mittelohreiterungen, chronische XI, 45
Mittelohrerkrankungen XI, 33
Mittelohrtuberkulose XI, 35
Mittelohr u. Infektionskrankheiten XI, 33
Mittelsalze s. Bittersalz
Mittelschmerzen XII, 73
Monoarthritis, deformierende IX, 5
Mononukleäre, große III, 117, 121
Monosaccharide, Resorption im Dünndarm III, 11
Morbus Addisonii III, 93
Morbus Basedowii III, 63
— Psychosen V, 71, 83
— u. Jod II, 39
Morphinismus, chronischer u. Angina pectoris II, 15
Morphium, Psychosen bei chronischer Intoxikation V, 84
Muchsche Färbung der Tuberkelbazillen X, 36
Muskelhypertonie VI, 38

Muttermilch, Schutzstoffe III, 28
Myeloblasten III, 126
Myelozyten III, 119
— eosinophile III, 122, 125
— neutrophile III, 124
Mykosen, chronische des Magens XII, 47
Myodegeneratio cordis, Behandlung II, 44
— u. Angina pectoris II, 20
Myofibrosis cordis, Behandlung II, 44
Myokarditis, Behandlung II, 44
— u. Angina pectoris II, 20
Myom des Magens XII, 45
Myopie u. Schielen XI, 10
Myotonie der Säuglinge VI, 38
Myxödem, genuines III, 61
— kongenitales u. infantiles III, 61

N

Nachverdauung im Coecum III, 22
Nahrungsmittel, Dauer des Verweilens im Körper VIII, 62
Nasenbluten, Behandlung VIII, 67
Nasenhöhle, Synechien XI, 25
Nasenkatarrh, chronischer XI, 17
Nasenmuschel, Hypertrophie XI, 17
Nasennebenhöhleneiterung XI, 17, 27
Nasenpolyp, Behandlung XI, 26
Nasenscheidewand s. Septum
Nebel VIII, 41
Nebenhöhlen s. Nasennebenhöhlen
Nebennieren, Anatomie III, 81
— Beziehungen zur Hypophyse III, 78
— Chemie III, 82
Nebennierendiabetes III, 106
Nebennieren, Exstirpation III, 90
Nebennierenextrakte, physiologische Eigenschaften III, 83
Nebennieren, Marksubstanz I, 54
— Pathologie III, 92
— s. chromaffines System
— Substitution III, 91
— Transplantation III, 92
— u. Pankreas III, 102, 105
— u. Sympathikus III, 103, 106
Nebennierenveränderungen bei Nierenerkrankungen mit Herzhypertrophie I, 51
— bei verschiedenen Krankheiten I, 55
Nephritis s. Nierenerkrankungen, Schrumpfniere
Nervenkrankheiten, Behandlung V, 3
— Einteilung V, 4
Nervosität, psychologische Grundlagen V, 21
Nervus phrenicus, Neuritis u. Angina pectoris II, 30
Neuralgien, Behandlung V, 13
— u. Angina pectoris II, 29
Neurasthenie V, 47
— degenerative Form V, 69
— dyspeptische XII, 7
— traumatische V, 71
Neutrophile, polymorphkernige III, 117
Neutuberkulin X, 48
Niederschläge VIII, 40
Niere, innere Sekretion III, 94
Nierenkrankheiten u. Herzhypertrophie I, 47
— Beteiligung der Nebennieren V, 51
Nikotinvergiftung, chronische u. Angina pectoris II, 14
Noma u. Masern X, 15
Normalkot des Menschen III, 21
Normoblasten III, 109
Normozyten III, 107
Nystagmus V, 68

O

Obstipation bei Frauen, Entstehung VIII, 62
— chronische, Behandlung VIII, 62
— mit Darmdyspepsie u. Pseudoangina II, 29
Oesophagusdilatation, spindelförmige u. Angina pectoris II, 32
— dyspragia intermittens angiosclerotica II, 34
Oesophagusspasmus u. Angina pectoris II, 32
Ohr, äußeres, Mißbildungen XI, 32
— Tuberkulose XI, 32
Ohr, inneres, Salvarsanbehandlung XI, 48
Öle, pflanzliche, abführende s. Rizinusöl
Oleum cinereum bei Lues IV, 40
Operationen, vaginale u. abdominale VII, 56
Ophthalmie, sympathische XI, 3
Ophthalmoreaktion Calmettes X, 45
Opsonine III, 118
Osteoarthritis IX, 4
Osteomalazie u. Nebennierenveränderungen I, 55
Othämatom XI, 31
Otitis, akute, Therapie XI, 41
— media XI, 33
Oxalatsteine, Diät IV, 20
Ozaena, genuine XI, 27
Ozetbäder bei Arteriosklerose II, 54
Ozon zur Wasserreinigung VIII, 107

P

Pankreas, Anatomie u. Physiologie III, 95
Pankreasdiabetes III, 97, 102
Pankreas, Erregung des Vagus III, 103
Pankreaskarzinom u. Pseudoangina II, 27
Pankreasnekrose, akute u. Pseudoangina II, 27
Pankreassaft III, 5
Pankreassekretion durch Chemoreflex von Dünndarmschleimhaut aus III, 4
Pankreas u. Adrenalin-Glykosurie I, 57
— u. chromaffines System I, 57; III, 101

Pankreas u. Diabetes I, 59
— u. Epithelkörperchen III, 102
— u. Hyper- u. Hypothyreoidismus III, 105
— u. Nebenniere III, 102, 105
— u. Schilddrüse III, 102, 105
— u. Zuckerausscheidung III, 96
Pankreatitis, akute u. Pseudoangina II, 27
Papillom des Magens XII, 45
Paraffineinlauf VIII, 63
Paraganglion aorticum caroticum, suprarenale I, 54
Paramnesie s. Erinnerung
Paranoia V, 57
— akute, dissoziative V, 59
— degenerative Zustände V, 70
Parathyreoidea s. Epithelkörperchen
Parazentese des Trommelfells XI, 41
Pause, kompensatorische I, 16
Pemphigus u. Masern X, 15
Perforationsperitonitis bei Magengeschwür XII, 21
Perichondritis auriculae idiopathica XI, 31
Perigastritis bei Magengeschwür XII, 28
Perikarditis, akute u. Angina pectoris II, 14
Perikard, Verwachsung mit Herz u. Angina pectoris II, 14
Peritonitis, akute u. Pseudoangina II, 25
Peritonitis, eitrige diffuse bei Appendicitis XII, 83
— Frühdiagnose XII, 85
— innere Behandlung XII, 87
— Komplikationen XII, 90
— operative Behandlung XII, 87
Perityphlitis XII, 75
Pettenkofersche Reaktion III, 7
Pfeifensteine IV, 6
Pfortaderstauung, -thrombose u. Magengeschwür XII, 5
Pfötchenstellung der Hunde VI, 25, 26, 28
Phagozytose III, 118
Pharyngoskop XI, 22
Phase, refraktäre von Marey I, 8
Phobien s. Furchtvorstellungen, Zwangsbefürchtungen
Phosphatsteine IV, 5
Phosphorlebertran VI, 46
Phrenoglottismus VI, 29
Pigûre-Diabetes III, 106
Pirquetsche Reaktion X, 46
Placenta praevia, Ätiologie u. Behandlung VII, 3
Plasmazelle III, 127
Plexus aorticus, Neuritis u. Angina pectoris II, 35
Pneumonie u. Masern X, 15
Pneumothorax, künstlicher VIII, 29
Poikilozytose bei perniziöser Anämie III, 114
Pollakurie bei Steinkrankheit IV, 9
Polyarthritis, fieberhafte sekundäre, chronisch-rheumatische IX, 21
— fieberlose, primäre, chronisch-rheumatische XI, 16
— rheumatica chronica IX, 3, 13
Polychromasie III, 110
Polychromatophilie III, 110, 112
Präkordialangst II, 11
Primäraffekt, Exzision IV, 27
Primärinfekt Aschoffs bei Appendicitis XII, 54
Prinzip der spezifischen Schonung VI, 20
Prostatiker, Blasenstein IV, 18
Prurigo VI, 7
Pseudoangina II, 24
Pseudologia phantastica V, 38
Pseudotetanus VI, 49
Psychasthenie, Behandlung V, 10
Psychiatrie, allgemeine Grundlagen V, 28
Psychoneurosen V, 24
Psychosen bei Herderkrankungen des Großhirns V, 77
— endogene u. exogene V, 60
— erworbene V, 60, 70
— funktionelle V, 59
— infektiöse (mikroparasitäre) V, 71
— klimakterische, präsenile, senile V, 71
— konstitutionelle V, 29, 60, 68
— organische V, 74
— toxische V, 71
— traumatische V, 71
— traumatische, epileptische V, 71
Ptomainbildung im Darm bei Cholera, Zystinurie III, 38
Ptomaine III, 38
Ptyalin III, 5
Puerperalpsychosen V, 71
Pulsus irregularis perpetuus, anatomische Veränderungen I, 41
Punktierung, basophile s. Körnelung
Pupillenerweiterung bei Katatonie V, 56
Purkinjesche Fasern I, 29
Pyelitis bei Blasensteinkrankheit IV, 6
Pyknose der Erythroblasten III, 111
Pyloroplastik XII, 44
Pylorospasmus u. Magengeschwür XII, 5, 14, 15
Pylorusausschaltung bei Magenblutung XII, 27
— bei Magenkrebs XII, 42
Pylorus, Narbenstenose XII, 30
Pylorusstenose, syphilitische XII, 47
Pylorusverengerung, Magensteifung XII, 15

Q

Quecksilberlicht zur Diagnostik VIII, 103
Quecksilberpräparate u. Spirochäten IV, 38
Quecksilberpräparate, Wirkungsweise IV, 35
Quinquandsches Zeichen V, 86

R

Rachitis, Disposition VI, 19
— u. Nebennierenveränderungen I, 55
Radioaktivität der Luft VIII, 42
Radium-Emanation VIII, 108
Radiumtherapie VIII, 108
Reaktion, perseveratorische V, 40
Refraktionsanomalien u. Schielen XI, 10
Regenerol bei Arteriosklerose II, 42
Reizleitungssystem, normale Anatomie I, 27
— bei Herzschwäche, -tod I, 43
— u. Herzatrophie, -hypertrophie u. -verfettung I, 35
— u. Störungen der Schlagfolge des Herzens, Adam-Stokesscher Symptomenkomplex I, 38
Reizperiode, Gesetz der Erhaltung der physiologischen R. I, 16
Reizungsform III, 127
Respirationskrämpfe VI, 29
Riesenwuchs III, 79
Rindertuberkelbazillen u. menschliche Tuberkelbazillen X, 42
Rizinusöl, Darmwirkung VIII, 6
— Geschmackkorrigens VIII, 63
Rohrzucker, Resorption nach Invertierung III, 11
Röntgenaufnahme, photographische bei Magengeschwür XII, 17
Röntgenbestrahlung bei Hyperthyreosen III, 67
Röntgendiagnostik des Magens VIII, 88
— der Nase XI, 18
Röntgenkrebs XII, 94
Röntgentherapie u. Gynäkologie VII, 53
Röntgenuntersuchung bei Blasenstein IV, 13
Roßbachscher Atemstuhl II, 64
Ruhr, Infektionserreger in den Faeces III, 41

S

Saccharolyten, Einführung in den Darm III, 46
Sackmagen XII, 10
Sajodin II, 41
Salpingoskop XI, 21
Sal s. Serum anorganicum Trunecek bei Arteriosklerose II, 42
Salvarsan bei Erkrankungen des inneren Ohres XI, 48
— bei frischer Lues IV, 26
— Ungefährlichkeit IV, 33
Salvarsantherapie IV, 49
Salvatorquelle bei Blasenstein IV, 19
Salzbäder bei Arteriosklerose II, 54
Salzlösungen, Resorption im Dünndarm III, 10
Sanatorien, schwimmende VIII, 49
Sanduhrmagen, Gastroplastik XII, 44
— ulceröser XII, 10, 31
Sauerstoffspannung der Luft VIII, 35
Sauerstoffspeicherung I, 19
Saugbehandlung bei Otitis media XI, 43
Säuglinge, Unempfindlichkeit gegen Masern X, 4
Säuglingskrämpfe, organisch bedingte u. funktionelle VI, 39
Säuglingssterblichkeit III, 28
Scheidensekret, Bakteriologie VII, 17
Scheidentamponade bei Placenta praevia VII, 6
Schielen, Genese u. Therapie XI, 8
— u. Amblyopie XI, 9
— u. Hyperopie, Myopie, Refraktionsanomalien XI, 10
Schilddrüse, Anatomie III, 54
— Beziehungen zu Epithelkörperchen III, 71
— Beziehungen zur Hypophyse III, 78
— Chemie III, 56
— Erregung des Sympathikus III, 103
— Exstirpation, Folgen III, 58
— Funktion III, 58, 68
— u. chromaffines System III, 101
— u. Epithelkörperchen III, 102
— u. Pankreas III, 102, 105
Schilddrüsenextrakt, Zufuhr III, 61
Schilddrüsenpräparate, Verfütterung III, 61
Schlaflosigkeit V, 5
Schlafstörungen V, 5
Schlauchbinden-Wickelmaschine VIII, 68
Schmerzanfälle, ähnlich Angina pectoris II, 24
Schmerzgefühl, Verlust in katatonischen Zuständen V, 56
Schmierkur IV, 37
Schollen im Blutpräparat III, 127
Schreibangst V, 14
Schreibkrampf, Behandlung V, 14
Schrumpfniere, Arteriosklerose u. Herzinsuffizienz I, 50
Schutzstoffe der Muttermilch III, 28
Schwachsinn, angeborener, akute u. chronische paranoische Zustände V, 59
Schwangerschaft u. Appendicitis XII, 74
Schwielenkopfschmerz V, 8
Schwindsüchtige, Auskunfts- u. Fürsorgestellen X, 51
Scratchreflex I, 9
Sectio alta IV, 14
Seeklima VIII, 43
Seereisen VIII, 49
Sehnenfäden, abnorme im Herzen I, 28
Sekretion, innere, Beziehungen der Drüsen zueinander III, 100
— u. Organotherapie III, 49
Sektdarreichung, Apparat zur glasweisen VIII, 62
Selbstinfektion bei Wochenbettfieber VII, 30
Sennainfus, Darmwirkung VIII, 5
Septumresektion, submuköse XI, 23
Sinnestäuschungen V, 32

Sinusknoten I, 31
Sinus venosus des Froschherzens, Automatie I, 6
Sklerose, multiple, psychische Störungen V, 71, 79
Skrofulose VI, 5
— u. Tuberkulose X, 41
Somnolenz V, 38
Sonnenbäder, schädliche Wirkung VIII, 66
Sonnenbestrahlung VIII, 40
Sonnenbrand, Entstehung VIII, 105
Spasmophilie V, 68; VI, 14, 19
Späteklampsie, tetanoide VI, 44
Speichelkörperchen III, 116
Speisenwärmung über der Lampe VIII, 62
Spenglers Immunkörper X, 50
Spiritusverbände Salzwedels VIII, 66
Spirochaeten u. Hg IV, 38
Spirometrie II, 61
Splenozyten III, 121
Sprachverwirrtheit, Sprachsalat V, 56
Springbrunnen für Krankenzimmer VIII, 67
Spucknapf mit Wasserspülung VIII, 67
Spülmethode bei eitriger Peritonitis XII, 88
Stammeln V, 68
Stanniusscher Versuch I, 7
Status anginosus II, 35
Status thymico-lymphaticus VI, 9
— u. Magengeschwür XII, 7
Staub, hygienische Bedeutung VIII, 37
Steapsin III, 5
Steinbildung, allgemeine Ursachen IV, 3
— gemischte IV, 5
— primäre u. sekundäre IV, 4
Steineinklemmung im Blasenhals IV, 9
Steinleiden, Folgen auf Blasenschleimhaut u. Harnorgane IV, 5
Steinsonde IV, 10
Steinsymptome IV, 7
Steißdrüse I, 54
Stenokardie s. Angina pectoris
— toxische Formen II, 15
Stercobilin III, 8
Stimmungsanomalien, einfache konstitutionelle Veranlagung V, 61
Stoffwechsel, Adrenalinwirkung III, 88
Stoffwechselepilepsie V, 15
Stottern V, 68
Strabismus V, 68
Strangdegenerationen, Behandlung V, 18
Streptococcus pyogenes s. haemolyticus VII, 19
Streptokokkeninfektion der Magenwand XII, 48
— im Wochenbett s. Wochenbettfieber
Stromarten, elektrische, Wesen u. Wirkung VIII, 69
Struma III, 56
— u. Jod II, 39
Stupor, katatonischer V, 54
Succus entericus s. Dünndarmsaft
Suggestibilität, erhöhte bei Hysterie V, 48
Suprarenin in der Rhinologie XI, 16
Sympathikus, Beziehungen zur Adrenalinwirkung III, 86
— Erregung durch chromaffines System u. Schilddrüse III, 103
— Nebenorgane I, 54
— u. Adrenalin III, 103
— u. Nebennieren III, 103, 106
Synechien des Naseninnern XI, 25
Syphilis, Arsentherapie IV, 48
— Behandlungsdauer IV, 33
— chronische u. chronisch-intermittierende Behandlung IV, 31
— des Magens XII, 47
— Diagnose IV, 24
— Jodtherapie IV, 46
— Serodiagnostik IV, 25
— Therapie, Ausführung IV, 35
— Therapie, Ziel u. allgem. Grundsätze IV, 22
System, chromaffines s. Epithelkörperchen
Systole, kompensatorische I, 17

T

Tabakpsychose V, 84
Tabes, Behandlung V, 18
— u. Angina pectoris II, 16
Tachykardie, paroxysmale u. Angina pectoris II, 21
Tagespollakurie bei Blasenstein IV, 9
Tamponade der Scheide bei Placenta praevia VII, 16
Taurocholsäure III, 8
Tauruman X, 47
Tawarascher Knoten I, 28
Tee-Abusus u. Angina pectoris II, 15
Temperatur u. Herztätigkeit I, 17
Tetania postoperativa, parathyreopriva VI, 35
Tetanie III, 69, 74; VI, 14
— der Rachitis VI, 32
Tetaniegesicht Uffenheimers VI, 28
Tetanie, infantile VI, 24
— latente VI, 27
— manifeste VI, 28
— persistente Form VI, 38
— Psychosen V, 71
— puerile VI, 48
— zerebrale VI, 29
Tetanus neonaturum VI, 38
Theobromintherapie, chron. II, 48
Theobrominum purum bei Arteriosklerose II, 44
Thermalbäder bei Arteriosklerose II, 54
Thermometerhalter VIII, 68
Thorakobrachialneuralgie u. Angina pectoris II, 29
Thoraxdilatation als Ursache der Überdehnung des elastischen Lungengewebes II, 59
Thorelsche Verbindungsfasern I, 33

Thrombo-Embolie s. Thrombose u. Embolie
Thrombose, fortgeleitete u. Magengeschwür XII, 5
Thyreoglobulin III, 67
Thyreoidea s. Schilddrüse
Torpor, affektiver bei Hysterie V, 48
Toxine u. Magengeschwür XII, 6
Tränensack, chron. Eiterungen u. Ektasien XI, 29
Traubenkuren III, 46
Traubenzucker s. Dextrose
Trauma u. Appendicitis XII, 58
— u. Magengeschwür XII, 6
Trinkkur bei Arteriosklerose II, 55
Trinkwasser, kalkhaltiges u. Blasensteine IV, 4
Trommelfell, künstliches XI, 47
— Parazentese XI, 41
Trousseausches Phänomen VI, 25, 26, 28
Trübung, albuminöse des Herzmuskels u. Herzschwäche, -tod I, 42
Trygase III, 46
Trypsin III, 5
Trypsinogen III, 6
Tubenkatarrh XI, 38
Tuberkelbazillen, Färbung X, 31
— im Blut X, 40
— menschliche u. Rindertuberkelbazillen X, 42
— Nachweis X, 31
— Züchtung X, 39
Tuberkulin A. T. X, 49
Tuberkulinbehandlung X, 47
Tuberkulin mit Jodzusatz X, 48
Tuberkuline X, 47
Tuberkulinreaktion, intrakutane X, 46
Tuberkulole X, 48
Tuberkulose, Aerogenese XII, 99
— Arbeitskuren VIII, 65
— des äußeren Ohres XI, 32
— des Magens XII, 47
— Gennaiogenese XII, 99
— Heil- u. Heimstätten X, 51
— Immunblut X, 50
— Kontaktinfektion XII, 102
— Luftbäder VIII, 65
— posttraumatische XII, 103
Tuberkuloseserum mit Tuberkulin X, 50
Tuberkulose, traumatische XII, 91
— u. Lungenblutung XII, 105
— u. Magengeschwür XII, 7
— u. Masern X, 13
— u. Skrofulose X, 41
— u. Unfall XII, 99
— Verbreitung X, 29
Tüpfelung, basophile s. Körnelung
Typhlitis, primäre akute XII, 75
Typhus, Infektionserreger in den Faeces III, 41

U

Übergangsformen Ehrlichs III, 117, 121
Ulcus callosum XII, 9
— carcinomatosum XII, 10, 29
— penetrans callosum XII, 28
— pepticum s. Magengeschwür
Ulcus ventriculi rotundum XII, 3
— s. Magengeschwür
— u. Pseudoangina II, 25, 28
Ultrazeozon VIII, 106
Unfall u. Krebs XII, 91
— u. Lungentuberkulose XII, 105
— u. Tuberkulose XII, 99
Unterdruckatmungsapparate bei Lungenemphysem II, 65
Urämie, psychische Störungen V, 83
Uratsteine IV, 5
Uricedin Stroschein bei Blasenstein IV, 19
Urobilin III, 8
Urobilinurie bei Masern X, 12
Ursprungsreize, Natur I, 14
Urteilsfälschung, Vorgang V, 33
Uterusexstirpation, abdominale VII, 60
Uterussekret s. Lochialsekret

V

Vagus, Erregung durch Pankreas III, 103
Vagusneurose u. Angina pectoris II, 31
Vasotonin II, 43
Venäsektion bei zerebraler Arteriosklerose II, 51
Veranlagung, einfache konstitutionelle auf dem Gebiet der Stimmungsanomalien V, 61
Verbigeration V, 39, 56
Verblödung, juvenile V, 43
Verbrennungen u. Magengeschwür XII, 7
Verdauung im Darmkanal III, 3
Vererbung bei Magengeschwür XII, 7
Verfolgungs-Wahnideen V, 34
Veronal, Veronalnatrium V, 7
Verstimmung, apathische melancholische V, 46
— heitere V, 45
— hypochondrisch-melancholische u. hypochondrisch-hysterische V, 48
— reizbare (hypochondrische) V, 47
— traurige V, 45
Versündigungs-Wahnideen V, 34
Verwirrtheit, agitierte, halluzinatorische, ideenflüchtige, stupuröse V, 50
Vibrationsmassage bei Arteriosklerose II, 56
Vorbeireden V, 56
Vorhof-Kammerbündel I, 28
Vorhof, linker, Tumoren u. Pseudoangina II, 24
Vorstellungen, Dissoziation oder Inkohärenz V, 39
Vorstellungsstereotypie V, 41

W

Wahnbildung, depressive u. expansive V, 34

Wahnbildung, paranoische V, 33
— systematisierte bei chronischer Paranoia V, 57
Wahnideen V, 34
Warmblüterherz, überlebendes I, 4
Wärmestromapparat, elektrischer VIII, 66
Warzenfortsatzerkrankungen der Kinder u. exsudative Diathese XI, 34
Warzenfortsatzeröffnung XI, 44
Wasserdesinfektion VIII, 107
Wassermannsche Reaktion, Bedeutung für die pathologische Anatomie I, 67
— u. Salvarsan IV, 70
Wasser, Resorption im Dünndarm III,10
Wasserrückresorption, Einschränkung der normalen — durch Mittelsalze VIII, 8
Wasserspül-Spucknapf, automatischer VIII, 67
Wechselstrombäder bei Arteriosklerose II, 55
Wechselströme, Wesen u. Wirkung VIII, 69
Wenckebachsches Bündel I, 42
Wendung, kombinierte nach Braxton Hicks VII, 8
Wiedererkennen, Störungen V, 37
Windelhöschen für Säuglinge VIII, 64
Wochenbett, Bakteriologie VII, 17
Wochenbettfieber VII, 17
Wortstereotypien V, 41
Wurmfortsatz, Anatomie XII, 51
— Fremdkörper XII, 52
— Lageveränderungen XII, 53
— Wandabszesse, -nekrose, Gangrän, Perforation XII, 55
Wutausbrüche, paroxysmale in katatonischen Zuständen V, 56

Y

Yoghurt III, 46

Z

Zahnreiniger, aseptischer VIII, 67
Zahnfraisen VI, 23
Zehenschutz VIII, 67
Zeozon VIII, 106
Zirkulationsstörungen u. Magengeschwür XII, 5
Zuckerbildung, vermehrte u. Glykosurie III, 104
Zustandsbilder oder Syndrome V, 42
Zwangsbefürchtungen V, 46
Zwangsvorstellungen V, 41
Zystitis bei Blasenstein IV, 6
Zystoskopie IV, 12

Inhaltsübersicht

JANUARHEFT: Proff.: O. Lubarsch u. Joh. Müller

Allgemeine Biologie u. Pathologie.

Allgemeine Physiologie des Herzens — Herzpathologie, insbesondere pathologische Anatomie der Herzschwäche und des plötzlichen Herztodes — Das chromaffine Gewebe — Pathologie des Diabetes — Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die pathologische Anatomie. (Mit 7 Abb.)

FEBRUARHEFT: Proff.: Brauer, Ortner

Zirkulations- u. Respirationskrankheiten.

Über Herzschmerz und Schmerzen in der Herzgegend — Medikamentöse und physikalische Therapie der Arteriosklerose. — Zur Pathologie und Therapie des Emphysems (Oberarzt Dr. Bruns).

MÄRZHEFT: Proff.: Fleiner, Lüthje, Erich Meyer

Verdauungs-, Stoffwechsel- u. Blutkrankheiten.

Die Physiologie der Darmverdauung — Die Bakterien im Magen-Darmkanal. — Die Entwicklung der Lehre von der inneren Sekretion und ihre Bedeutung für die Organotherapie (Dr. Michaud u. Prof. Lüthje) — Die roten Blutkörperchen — Die farblosen Blutkörperchen — Die farblosen Blutzellen des pathologischen Blutes.

APRILHEFT: Proff.: Neisser u. Dr. Siebert, Oberländer

Harn-, Haut- u. Geschlechtsleiden.

Zur Diagnose und Therapie der Blasensteine — Allgemeine Prinzipien der Syphilistherapie — Die Praxis der modernen Syphilistherapie nebst ihren theoretischen Grundlagen. (Mit 11 Abb.)

MAIHEFT: Proff.: Binswanger u. Berger, Edinger u. H. Vogt

Nervenkrankheiten u. Psychiatrie.

Zur Behandlung der Nervenkrankheiten — Die psychologischen Grundlagen der Nervosität — Allgemeine Grundlagen der Psychiatrie (Fortsetzung) — Organische u. Intoxikations-Psychosen.

JUNIHEFT: Prof. Pfaundler u. Dr. Gött

Kinderkrankheiten.

Zur Lehre von den kindlichen Diathesen oder Krankheitsbereitschaften — Die Krämpfe des Kindesalters.

JULIHEFT: Proff. A. Martin, Winter

Geburtshilfe u. Gynäkologie.

Ätiologie u. Behandlung der Placenta praevia — Bakteriologie der Geburt und des Wochenbettes (Dr. E. Sachs) — Der Genitalprolaps — Die Röntgentherapie in der Gynäkologie — Vaginales oder abdominales Operieren — Abdominale oder vaginale Totalexstirpation bei Carcinoma colli uteri.

AUGUSTHEFT: Proff.: Frankenhäuser, Kionka, Salzwedel, Strasser, Strauss, Dres. Determann, Freund, Gudzent, Holzknecht

Allgemeine Therapie.

Die Darmwirkungen der Abführmittel — Über Kohlensäurebäder — Hydrotherapie der Lungentuberkulose — Klimatotherapie — Die diätetische Behandlung der Arteriosklerose — Organisation — Praktische Krankenpflege (Mit 1 Abb.) — Das Wesen und die Wirkung der verschiedenen Stromarten (Mit 16 Fig.) — Die Röntgendiagnostik des Magens (Mit 5 Fig.) — Fortschritte auf dem Gebiete der Lichtbiologie — Grundlagen und Methodik der Behandlung mit Radium-Emanation.

SEPTEMBERHEFT: Proff.: Fritz Lange, Ludloff

Orthopädie u. Krankheiten der Bewegungsorgane.

Der chronische Gelenkrheumatismus (mit 21 Abb.) — Die Behandlung der Coxitis tuberculosa. (Mit 4 Abb.)

OKTOBERHEFT: Proff.: C. Fränkel, Nocht, Frh. v. Pirquet

Infektionskrankheiten, Hygiene u. Bakteriologie.

Neuere Erfahrungen über Masern — Die Beri-Berifrage — Tuberkulose (Mit 2 Fig.)

NOVEMBERHEFT: Proff.: Bach, v. Eicken, Kümmel

Augen-, Nasen-, Hals- u. Ohrenleiden.

Der derzeitige Stand der Lehre von der sympathischen Ophthalmie — Die modernen Anschauungen über die Genese und Therapie des Schielens — Fortschritte auf rhinologischem Gebiete mit spezieller Berücksichtigung der neuen chirurgischen Massnahmen — Übersicht über die Fortschritte der letzten Jahre in Bezug auf Erkrankungen des äusseren und mittleren Ohres.

DEZEMBERHEFT: Proff.: Borchardt, Payr, Thiem

Chirurgie, Unfall- u. Sachverständigenwesen.

Die Magenchirurgie (Mit 21 Abb.) — Zeit- und Streitfragen über akute Appendicitis und Peritonitis — Die Beziehungen von Unfällen zum Krebs und zur Tuberkulose.

Jahrgang 1911 1. Heft: Januar

Einzelpreis dieses Heftes M. 2.25

Jahreskurse
für
Ärztliche Fortbildung
in zwölf Monatsheften

Systematisch angeordnete, illustrierte Lehrvorträge über den fortlaufenden Wissenszuwachs der gesamten Heilkunde.

Gliederung des ganzen Lehrstoffes in 12 Gruppen u. Verteilung dieser auf die 12 Monate des Jahres

Jedes Monatsheft ist ein jährlicher Rückblick auf ein Teilgebiet

Herausgeber:

Das nachbenannte Dozentenkollegium, ferner Exz. Geh. Rat Dr. v. **Bruns** (Tübingen), Geh. Med.-Rat Prof. **Bumm** (Berlin), Geh. Ob.-Med.-Rat Prof. **Dietrich** (Berlin), Exz. Wirkl. Geh. Rat Prof. **Erb** (Heidelberg), Hofrat Prof. v. **Gruber** (München), Prof. v. **Noorden** (Wien), Geh. Med.-Rat Prof. v. **Strümpell** (Wien) und der Redakteur: Dr. D. Sarason (Berlin)

Regelmässiges Programm:			Ständiges Dozentenkollegium:
jeden Jan. :	Lehrvorträge über den Wissenszuwachs auf dem Gebiete der	**Biologie** (Allgem. Physiologie und Pathologie)	Prof. Dr. **O. Lubarsch** (Dir. d. pathol. Instit. a. d. Akademie Düsseldorf) u. Prof. Dr. **Johannes Müller** (Düsseldorf).
„ Febr. :	„	Zirkulations- und Respirationskrankheiten	Prof. Dr. **N. Ortner** (Dir. d. med. Univ.-Klinik Innsbruck). Prof. Dr. **L. Brauer** (Dir. d. Eppendorfer Krankenh., Hamburg).
„ März :	„	Verdauungs-, Stoffwechsel- u. Blutkrankheiten .	Geh. Rat Prof. Dr. **Fleiner** (Dir. d. med. Univ.-Polikl. Heidelberg). Prof. Dr. **Lüthje** (Dir. d. med. Univers.-Klinik Kiel). Prof. Dr. **Erich Meyer** (Dir. d mediz. Univ.-Poliklinik Straßburg).
„ April :	„	Krankheiten des Harnapparates, Haut- und Geschlechtsleiden	Prof. Dr. **G. Klemperer** (Dir. d. städt. Krankenh. Moabit, Berlin) u. Prof. Dr. **Oberländer** (Dresden). Geh. Rat Prof. **Neisser** (Dir. d. derm. Klin. Breslau). Dr. **Siebert** (Berlin).
„ Mai :	„	Nervenkrankheiten und Psychiatrie . . .	Prof. Dr. **Edinger** (Dir. d. neurolog. Instit. Frankfurt a. M.) und Prof. Dr. **H. Vogt** (Frankfurt a. M.). Geh. Rat Prof. Dr. **Binswanger** u. Prof. Dr. **Berger** (Jena).
„ Juni :	„	Kinderkrankheiten	Prof. Dr. **Pfaundler** (Dir. d. pädiatr. Univ.-Klinik München) und Privatdozent Dr. **Moro** (München).
„ Juli :	„	Geburtshilfe und Gynäkologie	Geh. Rat Prof. Dr. **Winter** (Dir. d. Univ.-Frauenklinik Königsberg). Geh. Rat Prof. Dr. **A. Martin** (Berlin).
„ Aug.:	„	Allgemeine Therapie (Pharmako-, Balneo-, Hydro-, Aerotherapie, Diätetik, Krankenpflege, Elektrotherapie, Röntgenologie, Licht- u. Radiumtherapie)	Prof. Dr. **Kionka** (Dir. d. pharm. Inst. Jena), Doz. Dr. **Strasser** (Wien). Hofrat Dr. **Determann** (St. Blasien), Prof. Dr. **H. Strauss** (Berlin). Prof. Dr. **Salzwedel** (Berlin), Prof. Dr. **Frankenhäuser** (Berlin). Priv.-Doz. Dr. **Holzknecht** (Wien), Priv.-Doz. Dr. **Freund** (Wien).
„ Sept. :	„	Orthopädie und Krankheiten der Bewegungsorgane	Prof. Dr. **Fritz Lange** (Dir. der orthopäd. Univ.-Poliklinik München) u. Prof. Dr. **Ludloff** (Oberarzt d. orthopäd. Abt. d. chir. Klin. Breslau).
„ Okt. :	„	Infektionskrankheiten, Hygiene und Bakteriologie	Prof. Dr. **Frhr. v. Pirquet** (Dir. d. Univ.-Kinderklinik Breslau). Med.-Rat Prof. Dr. **Nocht** (Hamburg). Geh. Rat Prof. Dr. **Carl Fränkel** (Dir. d. hyg. Instit Halle).
„ Nov. :	„	Augen-, Hals-, Nasen- und Ohrenleiden	Prof. Dr. **Bach** (Dir. d. Univ.-Augenklinik Marburg). Prof. Dr. **v. Eicken** (Dir. d. laryng. Univ.-Klinik Giessen). Prof. Dr. **Kümmel** (Dir. der Univ.-Ohrenklinik Heidelberg).
„ Dez. :	„	Chirurgie, Unfall- und Sachverständigen-Wesen, Gerichtliche Medizin	Prof. Dr. **Payr** (Dir. d. chirurg. Univ.-Klinik Königsberg). Prof. Dr. **Borchardt** (Dir. Arzt am Virchow-Krankenhaus Berlin). Geh. Rat Prof. Dr. **Thiem** (Kottbus).

Abonnement in Deutschland und Oesterreich-Ungarn Mk. 16.—, im Ausland bei Zusendung durch den Verlag Mk. 18.40 jährlich.

Januarheft:

Allgemeine Biologie und Pathologie

von Prof. Dr. Lubarsch und Prof. Dr. Johs. Müller

Allgemeine Physiologie des Herzens (Prof. Müller)

Herzpathologie, insb. patholog. Anatomie der Herzschwäche und des plötzlichen Herztodes — Das chromaffine Gewebe — Pathologie des Diabetes — Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die pathologische Anatomie. Mit 7 Abbildgn. (Prof. Lubarsch)

J. F. Lehmann's Verlag, München.

Inhalt:

I. **Allgemeine Physiologie** . . von Prof. Dr. ***Johannes Müller***

Allgemeine Physiologie des Herzens . . . . S. 3
- Die Automatie des Herzens . . . . S. 4
- Lokalisation der Automatie . . . . S. 6
  - *Rhythmicität der Herztätigkeit* S. 7. — *Neurogene oder myogene Theorie?* S. 9.
- Natur der Ursprungsreize . . . . S. 14
- Chemische und physikalische Bedingungen der Herztätigkeit . . . . S. 17
  - *Einfluss verschiedener Temperaturen auf die Herztätigkeit* S. 17. — *Sauerstoffbedürfnis des Herzens* S. 18. — *Die Bedeutung anorganischer Salze für den Herzschlag* S. 22. — *Stoffwechsel des Herzens* S. 24.
- Erregungsleitung . . . . S. 24

II. **Allgemeine Pathologie und patholog. Anatomie** von Prof. Dr. ***O. Lubarsch.***

Herzpathologie, insbes. patholog. Anatomie der Herzschwäche und des plötzlichen Herztodes . . . . S. 27
- Normale Anatomie des „Reizleitungssystems“ . . . S. 27
- Bedeutung der „Reizleitungs“-Bündel in der Herzpathologie . . . . S. 35
- Nervöse und funktionelle Schädigungen als Ursache der Herzinsufficienz . . . . S. 45
- Herzinsufficienz hypertrophischer Herzen . . . S. 45
- Entstehungsweise der nephrogenen Herzhypertrophien . . . . S. 47

Das chromaffine Gewebe . . . . S. 53

Pathologie des Diabetes . . . . S. 57
- Beziehungen zum chromaffinen System . . . . . . S. 57
- Pankreas und Diabetes . . . . S. 59
- Die Inseltheorie des Diabetes . . . . S. 60

Bedeutung der Wassermann'schen Reaktion für die pathologische Anatomie . . . . . S. 67

Das **Februarheft** behandelt in seinen diesmaligen Vorträgen über:

Zirkulationskrankheiten von *Prof.* **Ortner**

Herzschmerz und Schmerz in der Herzgegend — Therapie der Arteriosklerose

Respirationskrankheiten von *Prof.* **L. Brauer**

Pathologie und Therapie des Asthma bronchiale

Allgemeine Biologie und Pathologie

von Prof. **Dr. Lubarsch,**
Direktor des pathol. Instituts in Düsseldorf
und Prof. **Dr. Johannes Müller,**
Vorstand der biochemischen Abteilung des Instituts für exp. Therapie
an der Akademie für Medizin zu Düsseldorf.

Allgemeine Physiologie des Herzens.

Von Prof. Dr. *Johannes Müller,* Düsseldorf.

Man ist heute wohl berechtigt, die Organismen als chemische Maschinen zu definieren. Denn chemische Prozesse liefern das Material, aus dem sich die Organismen aufbauen, chemische Prozesse bilden den Anstoss zur Entwicklung der Form und leiten ihre spätere Gestaltung; auf der Umwandlung von chemischer Energie beruht die Tätigkeit der lebenden Maschinen. Sind so in letzter Instanz alle Lebenserscheinungen chemische, eigenartig geordnete Reaktionen, so ist damit auch die Aufgabe jeder künftigen, allgemeinen Physiologie gegeben: sie hat die Grundphänomene des Lebens, les phénomènes de la vie communes aux animaux et aux végétaux nach *Claude Bernards* Ausdruck, gewissermassen als *Abstrakta* von den vielgestaltigen Formen ihrer Realisation loszulösen und auf einfache chemische Formeln zurückzuführen. Eine allgemeine Physiologie in diesem Sinne gibt es natürlich heute noch nicht; wir sind noch gezwungen, die allgemeinen Lebenserscheinungen als *komplexe* Phänome zu studieren, wir können nur allgemeine Physiologie treiben, indem wir von ihrem Standpunkt aus Probleme der speziellen Physiologie untersuchen. So kommt hier in besonderem Sinne ein tiefes Wort von Goethe zur Geltung: Das Allgemeine ist immer der einzelne Fall.

Wird von diesem allgemeinen Standpunkte aus das Leben in seinen vielgestaltigen Erscheinungsformen überall interessant, wo man es auch anpackt, so eignen sich doch bestimmte Kapitel der speziellen Physiologie ganz besonders für eine allgemeine Betrachtungsweise. So wird man von den Organen des höher entwickelten Tieres kaum eines nennen können, welches in gleich hohem Masse wie das Herz in seiner Tätigkeit fast alle Probleme der allgemeinen Physiologie in sich schliesst: die *Natur der Bewegungserscheinungen,* das *Wesen der Reize und ihrer Leitung,* das *Rätsel des rhythmischen Wechsels zwischen Tätigkeit und Ruhe,* das *verwickelte Getriebe des Stoffwechsels,* die *Umwandlung chemischer Energie in andere*

Energieformen, in Wärme, Arbeit, Elektrizität, und die *zwischen den einzelnen Energieformen bestehenden quantitativen Beziehungen* — alle diese Probleme lassen sich am Herzen studieren.

Das mag allein schon die Behandlung der allgemeinen Physiologie des Herzens an diesem Orte rechtfertigen. Dazu kommt, dass die Anschauungen über die Natur der Herztätigkeit in vieler Beziehung bestimmend für die Wahl des therapeutischen Verfahrens bei Herzkrankheiten sind.

Wenn sich im Verlauf einer objektiven Darstellung ergeben wird, dass eine physiologische Theorie, die vor wenigen Jahren noch fast widerspruchslos anerkannt war, heute in ihren Grundfesten erschüttert erscheint, wenn wieder einmal *Rudolf Wagners* Ausspruch sich scheinbar bewahrheitet, dass biologische und medizinische Wahrheiten nie älter als sieben Jahre werden, so möchte es wohl naheliegen, den Ursachen einer solchen Erscheinung nachzuforschen und zu untersuchen, ob nicht ein Zusammenhang auch darin zu finden ist, dass heute mehr als je ein Autoritätsglaube und eine Autoritätsfurcht herrschen, welche die Entwicklung origineller Gedankengänge hemmen und die nach *Helmholtz* für den Forscher unerlässlichste Eigenschaft vernichten, den Mut, das als wahr *Erkannte* auch als wahr zu *bekennen*.

Die Automatie des Herzens.

Die erste Frage, welche die allgemeine Physiologie des Herzens zu beantworten hat, heisst, *wo entstehen die Herzreize und welches ist ihre Natur?*

Dass diese Reize *im Herzen* selbst entstehen, dass also dem Herzen „Automatie“ zukommt, ist seit *Albrecht von Haller*, trotz zeitweiliger Widersprüche, wie von *Legallois*, allgemein anerkannt. Man weiss seit langem, dass das aus dem Körper ausgeschnittene Kaltblüterherz unter günstigen Bedingungen viele Stunden lang regelmässig pulsieren kann. Das Warmblüterherz schlägt, sich selbst überlassen, nach dem Tode zwar nur kurze Zeit, und noch *Ludwig* hatte es für unmöglich erklärt, das Warmblüterherz überlebend zu erhalten, weil Manipulationen an den Koronargefässen, wie das Einbinden einer Kanüle, Herzflimmern hervorrufen. Erst dem amerikanischen Physiologen *Newell Martin* ist es gelungen, diese prinzipielle Schwierigkeit durch ein geistreiches Verfahren zu überwinden, das in seiner verblüffenden Einfachheit an das Ei des Kolumbus erinnert. Er band nämlich eine Kanüle herzwärts in die Aorta ein; wird nun in diese unter Druck Blut eingeleitet, fliesst es also umgekehrt wie im Leben zum Herzen hin, so müssen sich die Semilunarklappen schliessen, dem Blut bleibt kein anderer Ausweg als in die Koronargefässe, und so ist für die Ernährung des Herzens durchaus gesorgt.

Zu höchster Vollkommenheit wurde die Methodik des überlebenden Warmblüterherzens fünf Jahre später (1895) durch den Rostocker Physiologen *Langendorff* entwickelt. Während nämlich *Martin* das Herz noch im Zusammenhang mit dem Lungenkreislauf gelassen hatte, tat *Langendorff* einen entscheidenden Schritt vorwärts, indem er das Herz aus dem Körper überhaupt ausschnitt und es gänzlich isoliert an der Kanüle aufhing. Die *Langendorff*sche Methode ist für die Physiologie wie für die Pathologie und Pharmakologie des Herzens epochal geworden; sie wird den Namen ihres Begründers, der am 10. Mai 1908 einer Sklerose der Koronararterien erlag, dauernd in dankbarem Gedächtnis erhalten.

Uns interessiert hier von den mit der neuen Methode erzielten Erfolgen insbesondere der Nachweis einer unerwarteten *Lebenszähigkeit auch des Warmblüterherzens.* So hat *Kuliabko* im Eisschrank aufbewahrte Herzen von Tieren noch vier Tage nach dem Tod durch künstliche Durchströmung wieder zum Schlagen gebracht; bei einem an Pneumonie gestorbenen Knaben gelang die Wiederbelebung des Herzens in allen seinen Teilen zwanzig Stunden post mortem; ähnliche Beobachtungen sind von *H. E. Hering* mitgeteilt worden. Ja, *Kuliabko* behauptet sogar, dass selbst die Totenstarre des Herzens die Wiederbelebung nicht ausschliesst. Wir haben diesen letzteren Punkt im Rostocker Laboratorium in zahlreichen nicht veröffentlichten Versuchen nachgeprüft, es ist uns aber niemals gelungen, ein wirklich totenstarres Herz wieder zu beleben.

Das Weiterschlagen des isolierten Herzens ist ohne Frage der stärkste Beweis für seine Automatie. Da aber der Einwand möglich ist, es seien beim isolierten Herzen abnorme Reizungen im Spiel, so sind immerhin die Versuche wertvoll, in denen das im lebenden Tier belassene Herz von allen nervösen Verbindungen isoliert wurde. Das älteste hierher gehörige Experiment stammt von *Bidder,* welcher Frösche nach gänzlicher Zerstörung des Rückenmarks zehn Wochen am Leben erhielt. In neuester Zeit ist es *Hans Friedenthal* gelungen, bei einem Hunde, nach Durchschneidung sämtlicher Herznerven, elf Monate lang, von leichterer Ermüdbarkeit abgesehen, ungestörte Herztätigkeit zu beobachten.

Nach diesen Befunden muss es auf den ersten Blick seltsam erscheinen, dass in neuester Zeit die Frage der Herzautomatie, insbesondere durch *Cyon,* einer neuen Diskussion unterzogen wird. Es ist hier nicht der Ort, auf die zahlreichen schwachen Stellen der geistreichen Darlegungen dieses Forschers einzugehen. Aber der prinzipielle Gedanke *Cyons* ist sorgfältiger Prüfung durchaus würdig. „Die Frage ist nur,“ sagt er nämlich, „*wie lange,* wenigstens bei höheren Tieren, das vom Zentralnervensystem getrennte Herz auch unter den günstigsten Verhältnissen wird seine Verrichtungen fortsetzen können.“ Die Lösung des mit dieser Frage gegebenen ausserordentlich komplexen Problems ist sehr schwierig. Es handelt sich offenbar um eine chemische Frage. Wenn, wie *Friedenthals* Versuch beweist, die Tätigkeit des Herzens auch ohne *nervöse* Verbindung mit dem Zentralorgan bestehen kann, so könnte das Gehirn, oder es könnten andere Organe doch in *anderer* Weise für die dauernde Erhaltung des Herzschlages unentbehrlich sein. *Cyon* hat Produkte der inneren Sekretion, der Schilddrüse, der Hypophyse, der Nebennieren im Auge. Die Frage muss also präzise so gestellt werden: *Ist es notwendig, dem Herzen ausser seinen organischen Energiequellen noch andere,* spezifische *Stoffe zuzuführen, die zur dauernden Unterhaltung seiner Tätigkeit unentbehrlich sind?*

Da wir auf die chemischen Bedingungen der Automatie später noch näher einzugehen haben, will ich hier nur die methodischen Schwierigkeiten andeuten, welche der Lösung der von *Cyon* angeregten Frage entgegenstehen. Bleibt das mit einer gegebenen Menge Blut immer wieder durchströmte Herz nach einer Anzahl von Stunden stehen, so kann man die Ursache davon in der Anhäufung von schädlichen Stoffwechselprodukten sehen. *Ich* habe ja nachgewiesen, dass das überlebende Herz Milchsäure in erheblicher Menge bildet. Durchspült man aber das Herz stets mit frischem Blut, so nützt die dazu nötige Opferung von Hekatomben doch nichts, weil eben dieses Blut die Produkte der inneren Sekretion enthält. Und verwendet man eine künstliche Nährlösung von bekannter chemischer Zusammensetzung, so würde der Versuch nur in dem sehr unwahrscheinlichen Falle etwas beweisen, dass er positiv ausfällt, dass es also gelingt, das isolierte Herz etwa 14 Tage am Leben und in Tätigkeit zu erhalten. Für die exakte Forschung bleibt gar kein anderer Ausweg als der, die rein chemische Untersuchung der Produkte der inneren Sekretion, unter Verwendung von vielen Zentnern von Ausgangsmaterial, durchzuführen. Solange man die physiologische Chemie künstlich verhindert, eine in grossem Massstabe arbeitende selbständige Wissenschaft zu werden, wird auf diesem, wie auf vielen anderen Gebieten die Physiologie wie die Pathologie über rohe Anfänge nicht hinauskommen.

Lokalisation der Automatie.

Nehmen wir die Automatie des Herzens im engeren Sinne als bewiesen an, so erhebt sich die weitere Frage, ob diese *Automatie an bestimmten Teilen lokalisiert ist* und *welchen histologischen Elementen, muskulösen oder nervösen,* sie zukommt.

Dass tatsächlich die Automatie nicht allen Teilen des Herzens zukommt, lehren Versuche an der sogenannten Herzspitze des Frosches und an den Herzohren des Warmblüters. Quetscht man, wie dies *Bernstein* getan hat, am lebenden Frosche den Ventrikel etwa an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel mit einer Pinzette kräftig zusammen, so bleibt das Tier am Leben, aber die beiden unteren Drittel des Ventrikels, die „Herzspitze", bleibt dauernd in Ruhe. *Langendorff* hat das abgeschnittene linke (und rechte) *Herzohr* der Katze künstlich mit verdünntem Blute überlebend erhalten; es war elektrisch wie chemisch reizbar und beantwortete die Reizung mit rhythmischen Pulsationen, aber es zeigte keine *spontanen* Pulsationen. *Auch diesem Herzteil geht also sicher die Automatie, genauer: die Fähigkeit,* autochthone *Reize zu entwickeln, ab.* Sieht man von den Herzen einiger Fische, bei denen bislang die Verhältnisse noch weniger klar liegen, ab, so ist jedenfalls eine *Lokalisation* der Automatie als bewiesen zu betrachten. Es ist wichtig, diese Tatsache festzuhalten, weil von manchen Anhängern der später zu besprechenden myogenen Theorie bis vor kurzem *allen* Teilen des Herzens Automatie zugesprochen wurde.

Von denjenigen Partien, welche sicher Automatie besitzen (Sinus, Atrioventrikulargrenze und Aortenbulbus des Frosches), ragt der *sinus venosus des Froschherzens* besonders hervor. Seine Bedeutung wurde zuerst klar hervorgehoben durch den berühmten sogen. *ersten Versuch von Stannius* (1852). Er besteht bekanntlich darin, dass der Sinus vom Vorhof durch eine Ligatur abgeschnürt wird, worauf er im alten Rhythmus weiterschlägt, während Vorhof und Ventrikel lange Zeit in diastolischem Stillstand verharren.

Denselben Versuch am *Säugetierherz* auszuführen, ist erst 1906 *Langendorff* mit *Lehmann* gelungen. Am Herzen des erwachsenen Warmblüters ist die zwischen den Mündungsstellen der Hohlvenen gelegene Partie des Vorhofes — der Sinus venarum cavarum — nicht mehr anatomisch scharf abgrenzbar; im embryonalen Leben aber besteht auch bei den höchsten Wirbeltieren der Venensinus als selbständiger Herzteil. *Langendorff* erzielte durch seine Abtragung am isolierten Katzenherzen einen Stillstand bis zu 60", falls das Herz mit Ringerlösung gespeist wurde; dagegen trat lediglich eine Verlangsamung des Herzschlages ein, wenn zur Speisung Blut verwendet wurde. Besonders bemerkenswert aber war der Umstand, dass die nach dem Stillstand wieder auftretenden Pulsationen sich auf die Ventrikel beschränkten, während die Vorhöfe in Ruhe blieben!

Der erste Versuch von *Stannius* gewinnt ein besonders hohes Interesse, wenn man ihn mit zwei weiteren Tatsachen kombiniert: erstens, dass von den überhaupt automatischer Tätigkeit fähigen Teilen im isolierten Zustande der *Sinus* die frequenteste Schlagfolge zeigt, und zweitens, dass — was besonders schön am Herzen abgekühlter Tiere zu beobachten ist — die Reihenfolge der Herzkontraktionen am Sinus (bezw. bei Sängern an der Venenmündung) beginnt; erst nach einer Pause folgt die Vorhofsystole, dann die Ventrikelsystole, zuletzt bei manchen Tieren noch eine Systole des Bulbus aortae. Es drängt sich also ziemlich zwingend die Anschauung auf, dass *die automatischen Herzreize im Sinusgebiet entstehen und von hier auf die unteren Abschnitte weitergeleitet werden.* Denn wenn auch andere Gebiete — wie nach Untersuchungen von *Lohmann* u. A. anzunehmen ist — ebenfalls automatische Reize auszusenden vermögen, so wird der Rhythmus im ganzen doch bestimmt werden von den am häufigsten eintreffenden Impulsen, und diese kommen eben vom Sinus her.

Für die dominierende Stellung des Sinusgebietes sprechen sehr überzeugend Versuche von *Gaskell* am Kaltblüter, von *Mc William* und von *Langendorff* (mit *Praetorius* und *Adam*) am Säugerherzen. Werden nämlich am isolierten Organ die Ventrikel isoliert erwärmt oder abgekühlt, so zeigt sich keinerlei Änderung der Frequenz; dagegen bewirkt isolierte Erwärmung des Sinusgebietes deutliche Beschleunigung, Abkühlung dagegen Verlangsamung der Tätigkeit des *gesamten* Herzens. Das ist ohne Zweifel ein sehr starker Beweis dafür, dass *das Schlagtempo des Herzens vom Schlagtempo des Sinus bestimmt wird.*

Rhythmizität der Herztätigkeit.

Ehe wir die aktuelle Frage erörtern, *welche histologischen Elemente das Substrat der Automatie* sind, und welche Vorstellungen man sich über die *physikalisch-chemische Natur der inneren Herzreize* zu machen hat, müssen wir einige Eigentümlichkeiten des Herzens besprechen, aus denen man gegenwärtig einige der wichtigsten physiologischen Erscheinungen, besonders die *Rhythmizität des Herzschlags* herleitet. Diese Eigentümlichkeiten sind freilich, was schon hier zu betonen wichtig ist, streng nur für künstliche Reizungen und auch da nicht für das ganze Herz bewiesen. Es handelt sich um das sogen. „*Alles- oder Nichts-Gesetz*" von *Bowditch* und um die sogen. *refraktäre Phase* von *Marey*.

Wird das stillstehende Herz einem elektrischen, chemischen oder mechanischen Dauerreiz ausgesetzt, so antwortet es mit einer *rhythmischen Folge von Kontraktionen.* Dieser Wechsel von Erregung und Ruhe hat seine *Ursache nicht in Schwankungen des Dauerreizes,* wie *Kaiser* vermutete, *sondern in Änderungen der Reizbarkeit des Herzens,* gleichviel, welcher histologischen Elemente. Solange nämlich ein Herzteil sich in Systole befindet, ist er für äussere Reize nicht erregbar, und erst im Verlauf der Diastole stellt sich die Reizbarkeit allmählich wachsend wieder her: *das Herz ist während der Systole gegen Reize refraktär.* Die Erklärung dieser Refraktärzeit leitet man in sehr ansprechender Weise aus dem schon erwähnten, von *Bowditch* aufgestellten Gesetze her. Dieser Forscher hatte nämlich an der stillstehenden Herzspitze gefunden, dass ihre *Kontraktionsstärke von der Reizstärke unabhängig* ist, oder, wie man es auch ausdrücken kann: *für das Herz sind minimale Reize zugleich maximale. Der Herzmuskel gibt auf einen Reiz entweder alles her, was er hat, oder nichts.* In Anlehnung an die von *E. Hering* entwickelten Anschauungen über das allgemeine Geschehen in der lebendigen Substanz, hat man die Vorstellung entwickelt, dass im Herzen der dissimilatorische Akt zu einem vollständigen Verbrauch des zurzeit zur Verfügung stehenden chemischen Arbeitsmaterials führe. Wenn also jede Systole *alle* momentan disponible potentielle Energie in kinetische umwandelt, so wird ein neuer Reiz so lange unwirksam bleiben müssen, bis — während der Diastole durch die einsetzende Assimilation — neues Arbeitsmaterial gebildet ist. So würde sich also aus dem „Alles- oder Nichts-Gesetz" die Refraktärzeit und aus der Refraktärzeit die *rhythmische* Beantwortung eines Dauerreizes herleiten. Auch die oft behauptete Unfähigkeit des Herzens, in echten Tetanus zu geraten, könnte die gleiche Erklärung finden.*)

Nun ist aber, obgleich dies stillschweigend ziemlich allgemein angenommen wird, durchaus nicht bewiesen, dass das „Alles- oder Nichts-Gesetz" auch für normale, *physiologische* Reize gilt. Wenn man im Gegenteil sich erinnert, mit welcher Raschheit das Herz stärkeren Anforderungen durch Steigerung seiner Tätigkeit sich anpasst, so wird man zweifeln dürfen, ob wirklich eine vollständige Erschöpfung der disponiblen Spannkraft normalerweise bei jeder Systole stattfindet. Verfügt das Herz nicht über eine geradezu fabelhafte und mit chemischen Vorstellungen schwer in Einklang zu bringende Geschwindigkeit der Assimilation, so müsste das „tout ou rien" teleologisch als sehr unzweckmässig betrachtet werden, da es dem Herzen unmöglich machen würde, plötzlichen Steigerungen der Anforderungen sofort zu genügen.

Ich möchte hier auch daran erinnern, dass in den oben schon erwähnten Untersuchungen *Langendorffs* am *Herzohr der Katze das „Alles- oder Nichts-Gesetz" auch bei künstlicher Reizung nicht nachweisbar war.*

---

*) Unter gewissen Bedingungen gerät das Herz sicher auch in Tetanus.

Auch die von *Sherrington* über den sogen. Scratchreflex beim Hunde angestellten Versuche zeigen, von anderen Beispielen ganz abgesehen, dass eine refraktäre Phase auch ohne das „Alles- oder Nichts-Gesetz“ bestehen kann.

Neurogene oder myogene Automatie?

Wir haben es bisher vermieden, nach dem anatomischen Substrate der geschilderten Erscheinungen zu suchen. Es konnte dies geschehen, weil die Feststellung der genannten physiologischen Tatsachen unabhängig von jeder Theorie über ihr Substrat möglich ist. Wir nähern uns aber nunmehr Überlegungen, die zu einer Stellungnahme in dem seit einigen Jahrzehnten so lebhaft wogenden Streite der *neurogenen* und der *myogenen* Theorie nötigen.

Die Hypothese, wonach die *Automatie* wie die *Rhythmizität* und auch die noch zu besprechende *Erregungsleitung* Funktionen des Herz*muskels* und nicht der intrakardialen Ganglien oder Nervennetze seien, ist zuerst von dem englischen Physiologen *Gaskell* aufgestellt und dann insbesondere von *Engelmann*, im Verfolg seiner Untersuchungen am Ureter, ausgebaut und gestützt worden. Die Beweise, welche für die Gültigkeit der myogenen Hypothese ins Feld geführt werden, entstammen — von der Erregungsleitung noch abgesehen — wesentlich der Histologie, der Embryologie und vergleichenden Anatomie. Vor allen Dingen hat man darauf hingewiesen, dass in den Herzen von Wirbellosen keine Ganglienzellen zu finden seien. So sprach sich 1904 *Engelmann* folgendermassen aus: „In den Herzen höherer Wirbellosen (Tunikaten, Mollusken, Arthropoden) hatten *Mich. Foster* und seine Schüler überhaupt vergeblich nach Ganglien gesucht, und zu gleichem Ergebnis führten später die sorgfältigen Bemühungen vieler neuerer Forscher, wie *Biedermann, Knoll, Straub, Leo Schultze, P. Heine*.“ — In demselben Jahre aber zeigte *Carlson* am Limulus, einer Arachnide, dass gerade bei den von *Engelmann* besonders angeführten Arthropoden die Unrichtigkeit der myogenen Theorie sich schlagend experimentell beweisen lässt.

Der Fall „Limulus“ ist von so eminenter prinzipieller Bedeutung, dass wir etwas näher auf ihn eingehen müssen. Das Herz dieses Tieres ist ein durch den Ursprung seiner Arterien in neun Segmente geteilter Schlauch von 10—20 cm Länge und 2,8 cm Dicke. Über das ganze Herz ziehen der Länge nach drei durch Anastomosen miteinander verbundene Nervenstränge, ein medianer und zwei laterale; der mediane besteht aus Ganglienzellen und Nervenfasern. Alle drei liegen so oberflächlich, dass man sie ohne Schädigung des Herzens ablösen kann. Die lateralen Stränge haben Bedeutung für die Leitung und Koordination. Hier interessiert uns vor allem *das mittlere Ganglion. Wird es entfernt, so stellt das Herz* momentan *seine Tätigkeit ein, und zwar* dauernd. Entfernt man nur einen Teil des Stranges, so erlischt die Tätigkeit in dem entsprechenden Segment des Herzens, und schont man einen Teil, bei Fortnahme des übrigen, so setzt das entsprechende Herzsegment allein seine Schläge fort. Es ist also garnicht daran zu zweifeln, dass die Automatie des Limulusherzens eine *neurogene* ist. —

Auch bei Mollusken sind, entgegen *Engelmanns* Behauptung, Ganglien nachweisbar, und auch bei einer Tunikate sind sie von *Hunter* aufgefunden worden. Man darf heute ohne Zweifel behaupten, dass die aus der vergleichenden Anatomie hergeholten Stützen der myogenen Theorie definitiv zusammengebrochen sind. — Nicht viel besser steht es mit den Argumenten, welche der Histologie der Wirbeltiere entnommen sind. Bei diesen zeigt die fortschreitende Forschung ebenfalls einen ungeahnten Reichtum von Ganglienzellen und Nervennetzen. So fanden z. B. *Waledinsky* und *Smirno* an der ganzen Oberfläche des Herzens eine so bedeutende Menge von Ganglienzellen, dass sie von einem diffusen „plexus gangliosus ventriculorum cordis superficialis“ sprachen, während ein Anhänger der myogenen Theorie noch vor kurzer Zeit sagte: „An den unteren zwei Dritteln des Ventrikels findet man nur noch gelegentlich einige versprengte Zellen beim Frosch, und ebenso selten sind sie beim Säugetier.“

Die Innervation der *Herzspitze* bietet aus zwei Gründen noch ein besonderes Interesse. Obwohl diese schon teilweise in das Kapitel der Reizleitung und Koordination hineinspielen, mögen sie hier der Zusammengehörigkeit wegen erwähnt werden. *Engelmann* äusserte sich 1904 folgendermassen: „Versetzt man die Herzspitze des Frosches in situ durch Abquetschen nahe der Kammerbasis in dauernden Stillstand, so zieht sie sich noch nach Wochen, ja Monaten, also zu einer Zeit, wo nach allen bisherigen Erfahrungen die von ihren Ganglienzellen abgetrennten intraventrikulären Nerven längst völlig degeneriert sein müssen, bei punktförmiger Reizung in toto, demnach vermittelst Ausbreitung der Erregung durch Leitung, zusammen. Die Theorie der neurogenen Reizleitung und neurogenen Koordination erscheint also heute überhaupt nicht mehr diskutierbar.“

Dasselbe Argument, das hier von *Engelmann* zugunsten der myogenen Reizleitung und Koordination angeführt wurde, wurde von *Hofmann* benutzt, um die refraktäre Phase des Herzens auf eine spezifische Eigenschaft des Herzmuskels zurückzuführen. Wollte man, seiner Meinung nach, die refraktäre Phase nervösen Elementen zuschreiben, so bliebe, sagt er, nichts anderes übrig, als entweder die direkte Reizbarkeit des Herzmuskels überhaupt zu leugnen (weil man sonst bei Reizung während der refraktären Periode des Nervennetzes doch den Erfolg der direkten Muskelreizung beobachten müsste), oder wenigstens mit *Schiff* anzunehmen, dass die direkte Muskelreizung nur zu einer lokalen „idiomuskulären Kontraktion führt, die nicht fortgeleitet wird, während eine geordnete Kontraktion eines ganzen Herzteils bloss durch Reizung des Nervennetzes zustande kommen könne“.

Hofmann ist also der Meinung, dass mit dem Nachweis der direkten Reizbarkeit des Herzmuskels auch die myogene Natur der refraktären Phase bewiesen sei. Bezüglich der direkten Reizbarkeit stützt er sich aber wesentlich auf Versuche und Argumentationen von *Langendorff*, worin wieder die Degeneration der Nerven der abgeklemmten Herzspitze eine Hauptrolle spielen. Die ausserordentliche Wichtigkeit des Gegenstandes erfordert also die genaue Anführung der Auseinandersetzungen von *Langendorff*: „Wenn die ganglienfreie Herzspitze auf Berührung oder infolge eines Induktionsschlages eine Zuckung ausführt, die alle ihre Elemente zugleich ergreift, so kann nur die Frage sein, ob es sich dabei um direkte oder indirekte Muskelreizung handle. Dass das letztere nicht der Fall zu sein braucht, lässt sich ohne Schwierigkeit dartun.“

„Einmal spricht für die direkte Reizbarkeit des Herzmuskels die allgemeine Tatsache, dass alle bisher untersuchten, aktiv kontraktilen Gebilde sich als reizbar erwiesen haben. Wenn dies für das selbsttätige Protoplasma von Amöben, Rhizopoden und Leukozyten gilt, wieviel wahrscheinlicher ist dann diese Eigenschaft für die fibrillär differenzierte Herzmuskelfaser, die doch von der so mannigfaltigen Reizen zugänglichen animalen Muskelfaser sich sonst nur wenig unterscheidet.“

„Ein weiterer Grund ist folgender. An der isolierten Herzspitze des Frosches sind Eingriffe wirksam, die zwar als Muskelreize, nicht aber als Nervenreize zu wirken vermögen.“

„Ich darf daran erinnern, dass ich neben vielen anderen chemischen Agentien in dieser Beziehung Ammoniakdämpfe sehr geeignet gefunden habe, an der nach *Bernstein* abgeklemmten Spitze Pulsreihen hervorzurufen. Ebenso verhält sich nach meinen Untersuchungen das Kalkwasser und sehr verdünnte Mineralsäure. Alle diese Körper reizen, wie *Kühne* nachgewiesen hat, motorische Nervenfasern überhaupt nicht. Andererseits fand ich konzentriertes Glyzerin, das ja ein starkes Reizmittel für Nerven ist, an der Herzspitze unwirksam.“

„Könnte man diesen Gründen auch entgegenhalten, dass das, was für die markhaltigen animalen Nerven gilt, keine Geltung zu haben braucht für die Reizbarkeit feinster markloser Endverzweigungen, so wird die *direkte Reizbarkeit der Herzmuskelfaser* unzweifelhaft durch folgende Beobachtungen dargetan: Nach länger dauernder Trennung von ihren ernährenden Ganglienzellen müssen alle Nervenfasern absterben und unerregbar werden. Dieses Schicksal muss auch die Nerven der Herzspitze treffen, wenn man diese beim lebenden Frosch abklemmt und längere Zeit zuwartet. Ein so behandelter Herzmuskel bewahrt aber seine Reizbarkeit. *Bowditch* hat Frösche nach dieser Operation bis zum 21. Tage am Leben erhalten und nach Ablauf dieser Frist die Spitze ruhend, aber reizbar gefunden. Ebenso hat *Aubert* die von ihm operierten Tiere lange Zeit, eines sogar bis zum 41. Tage erhalten — sie können nach meinen Erfahrungen sogar drei Monate und länger leben bleiben — und im Verhalten dieser Herzspitze keinen wesentlichen Unterschied von der unmittelbar nach der Abklemmung untersuchten auffinden können. Immer war sie in Ruhe und kontrahierte sich auf Berührung je einmal.“

„Durch diese Tatsache wird die direkte Reizbarkeit des Herzmuskels ebenso sicher bewiesen, wie die nach Durchschneidung und Degeneration seines Nerven persistierende Erregbarkeit eines animalen dessen direkte Empfänglichkeit für Reize beweist. Es hilft den Gegnern einer solchen Anschauung auch nichts, wenn sie den zweifellos wirksamen Reizen nur die Fähigkeit zuerkennen wollen, die Erregbarkeit des Herzmuskels zu steigern und dadurch latente innere Reize wirksam zu machen *(Kornacker)*. Ich habe schon gegenüber *Kaiser*, der eine ähnliche Anschauung vertritt, darauf aufmerksam gemacht, dass doch schliesslich „eine jede mit einer gewissen Geschwindigkeit auftretende Erregbarkeitssteigerung zum Reiz wird".

Die direkte Reizbarkeit des Herzmuskels wird also von *Langendorff* wesentlich durch die supponierte Degeneration der Nerven in der abgeklemmten Herzspitze gestützt. *Langendorff*, der immer ein ausserordentlich objektiver Forscher geblieben ist, hat aber selbst in einer mit *Piotrowski* angestellten Untersuchung (1906) der Beweisführung den Boden entzogen. Nachdem Fröschen die Herzspitze abgeklemmt war, wurden sie zunächst 48 Stunden in Zimmertemperatur gehalten. Dann kamen sie zur Beschleunigung der Degeneration 8—12 Tage in einen Brütofen, dessen Temperatur allmählich von 25 auf 30° C erhöht wurde. Zur Kontrolle wurde der Prozess der Degeneration am Froschischiadicus verfolgt. Zwei Tieren wurde ein 1 cm langes Stück des rechten Nervus ischiadicus reseziert und die Tiere auf sechs Tage in den Brütofen gesetzt. Die spätere mikroskopische Untersuchung der peripheren, in 0,5proz. Osmiumsäure fixierten Nervenstümpfe zeigte deutlichen ellipsoiden Markscheidenzerfall und körnige Degeneration der Axenzylinder.

Was aber war das Ergebnis an den abgeklemmten Herzspitzen? Sie waren im Ruhestand, pulsierten nicht spontan, besassen aber Reizbarkeit und auch Rhythmizität. Mechanische Dauerreize, besonders aber chemische Reize (Kochsalzkristall, Ammoniakdampf) beantworteten sie mit Serien von rhythmischen Kontraktionen. Im mikroskopischen Bilde war von Nervenzerfall nichts zu entdecken. *Überhaupt war gar kein Unterschied zwischen Zupfpräparaten und der nach Bernstein operierten und der des Vergleiches halber gleichzeitig betrachteten unversehrten Herzspitze vorhanden. Bethe* hatte übrigens dieses Ergebnis vorhergesagt.

Ich will nicht behaupten, dass mit diesem negativ verlaufenden Versuch die direkte Reizbarkeit des Herzmuskels widerlegt ist, und ebensowenig ist mit ihm die neurogene Natur der refraktären Phase bewiesen. Aber soviel ist jedenfalls sicher, dass, entgegen der oben zitierten zuversichtlichen Äusserung *Engelmanns*, eher gefragt werden könnte, ob die myogene Natur der bisher erwähnten Phänomene noch diskutabel ist.

Ich will zu der Frage, ob die refraktäre Phase myogen oder neurogen ist, nur noch bemerken, dass nach Beobachtungen am Dünndarm *(Magnus)* während der Refraktärperiode *auch die direkte Muskelreizung unwirksam wird;* der sonst wirklich direkt reizbare Muskel wird selbst refraktär. Ganz ähnliche Beobachtungen hat *Carlson* am Limulusherz gemacht; auch hier zeigen sowohl das Ganglion wie der Muskel, ja wahrscheinlich auch der Nervenplexus einen systolischen refraktären Zustand, und doch darf an der neurogenen Entstehung des Herzschlages bei Limulus nicht gezweifelt werden.

Die eben erwähnten Untersuchungen von *Magnus* am Darm bieten noch ein weiteres Interesse. Ich schicke voraus, dass der Dünndarm eine ebenso weitgehende Automatie zeigt wie das Herz. Man kann ihn ausschneiden und entweder durchbluten oder einfach in warmer, mit Sauerstoff gesättigter Ringerlösung suspendieren: er führt lange Zeit seine normalen Pendel- und peristaltischen Bewegungen aus. Nun sind die Pendelbewegungen noch 1902 für *myogen* erklärt worden: „Nach Lähmung der lokalen nervösen Gebilde durch Nikotin oder Kokain bleiben diese Kontraktionen in ungeminderter Kraft bestehen. Sie entspringen in den Muskelfasern und wandern von Muskelzelle zu Muskelzelle, d. h. sie sind *myogen* und *myotrop (Starling)*." Auch für diese angeblich myogenen Pendelbewegungen hat *Magnus* in seinen ausserordentlich schönen und eleganten Versuchen gezeigt, dass sie *neurogen* sind. Entfernt man nämlich die Schleimhaut und Submucosa mit dem *Meissnerschen Plexus*, so bestehen die Pendelbewegungen unverändert fort. Trennt man dagegen die Längs- und Ringmuskelschicht voneinander, so bleibt der *Auerbach*sche Plexus in grosser Vollständigkeit an der Längsmuskulatur haften, während man die Ringmuskelschicht völlig frei von diesem Plexus bekommen kann. Dann *ist nur noch die Längsmuskulatur zu spontanen Bewegungen* befähigt, welche *um so mehr normalen Typus und normale Frequenz zeigen, je intakter der Plexus* bei der Präparation gelassen wurde. Die *plexusfreie Ringmuskulatur hat dagegen die Fähigkeit zu spontanen Bewegungen völlig verloren,* während ihre *Reizbarkeit durchaus erhalten* ist.

Einer der stärksten Beweise für die Richtigkeit der myogenen Theorie ist der *Entwicklungsgeschichte* entnommen. Das embryonale Herz des Hühnchens zieht sich nämlich schon vom zweiten Tage der Bebrütung an rhythmisch zusammen; zu dieser Zeit ist aber noch nicht das Vorhandensein von Ganglienzellen oder nervösen Elementen in der Herzwand nachzuweisen, vielmehr sollen dieselben nach den Untersuchungen von *His* jun. erst am sechsten Tage in das Herz „einwandern". Nun hat es ganz allgemein etwas Missliches, an Probleme der speziellen Physiologie des erwachsenen höheren Tieres mit ontogenetischen oder phylogenetischen Argumenten heranzutreten. Wenn die ontogenetische Tatsache — das ohne Ganglienzellen schlagende Herz des Hühnerembryo — Beweiskraft haben soll, so muss diese auch dem phylogenetischen — dem ohne Ganglien still stehenden Limulusherz — zukommen. Streng genommen kann man aber nicht einmal behaupten, dass der frühembryonale Herzschlag myogener Natur ist; es müsste vorher bewiesen werden, dass das embryonale Herz aus Muskelzellen aufgebaut ist, die anatomisch und physiologisch den Muskelfasern des fertigen Herzens entsprechen. Schlägt doch das embryonale Herz auch schon zu einer Zeit, wo von einer Querstreifung der „Muskelzellen" noch nichts zu bemerken ist. Es ist also ausserordentlich problematisch, ob aus der Tätigkeit des embryonalen Herzens Schlüsse für das entwickelte Herz hergeleitet werden dürfen. Ich möchte hierzu eine ganz allgemeine, aber wie mir scheint wichtige Bemerkung machen. Man hat sich im allgemeinen gewöhnt, den „niederen" Stufen der Entwicklung, sowohl in der Ontogenese wie in der Phylogenese, auch eine einfachere Organisation im Vergleich mit den „höheren" zuzusprechen. Eine Amöbe scheint ja auf den ersten Blick tatsächlich etwas unendlich Einfaches zu sein im Vergleich mit einem hoch differenzierten Organismus. Man darf aber wohl heute schon sagen, dass hier der Schein trügt. Je weiter man in der Erforschung niederer Lebewesen vorwärts kommt, desto mehr enthüllt sich eine ungeahnte Komplikation der Organisation. Es mag hier z. B. an die Histologie und Physiologie der Nesselzellen der Coelenteraten erinnert sein, über die wir durch die wichtigen

Arbeiten von *Chun* und von *L. Will* gut unterrichtet sind. „Von allen bekannten Metazoenzellen", sagt *L. Will*, „zeichnen sich die Nesselzellen durch eine so erstaunliche histologische wie physiologische Vielseitigkeit aus, wie wir sie sonst nur bei Protozoen anzutreffen gewohnt sind. Wenn auch ihre sekretorische Funktion durchaus im Vordergrunde steht, so sind sie doch imstande, selbstständig Reize aufzunehmen und auf motorische Strukturen überzuleiten, den Myonemen der Protozoen und den Muskelfibrillen typischer Muskelzellen entsprechend. Überdies bilden sie vorübergehend auf der Stufe ihrer völligen Ausbildung einen integrierenden stützenden Bestandteil des Epithels. So sehen wir denn in den Nesselzellen der Coelenteraten die Funktionen von Drüsenzellen, Sinneszellen, Nervenzellen, Muskel- und Epithelzellen in ein und derselben Zelle vereinigt." Was aber besonders wichtig ist: diesen Funktionen entsprechen *innerhalb der Zelle* hochdifferenzierte Strukturen, „von denen man früher keine Ahnung hatte". Ich bin ziemlich fest davon überzeugt, dass ein mit modernen Methoden arbeitender Zoologe auch im embryonalen Herzen Strukturen finden muss, die schon als nervöse Differenzierungen innerhalb der Zelle aufzufassen sind.

Nach allem Angeführten darf bezüglich der Automatie des Herzens zusammenfassend wohl behauptet werden, dass die vor kurzem noch totgesagte *neurogene Theorie heute im Begriff ist, ihre Gegnerin, die myogene Theorie, definitiv zu beseitigen.* Man darf *Magnus* darin beistimmen, dass, was für den Darm bewiesen wurde, für das Herz und den Uterus mindestens ausserordentlich wahrscheinlich ist, dass nämlich für ihre besonderen Leistungen die Eigenschaften ihrer peripheren Nervensysteme bestimmend sind, die, von dem sympathischen Gangliensystem verschieden, in den einzelnen Organen differente Eigenschaften besitzen.

Natur der „Ursprungsreize".

Wir kommen jetzt zu einer Frage, die mit der Automatie und Rhythmizität in nahem Zusammenhange steht, die aber im wesentlichen unabhängig von der Stellungnahme zur myogenen bezw. neurogenen Theorie behandelt werden kann. Wir haben der Anschauung zugestimmt, dass der *„Ursprungsreiz"* an den *Mündungen* der *Hohlvenen,* bezw. *im Venensinus* entstehe. Es fragt sich nun, ist dieser „Ursprungsreiz" ein *„Dauerreiz"* oder ist er *selbst* schon *rhythmischer* Natur? Und werden dem Vorhof und Ventrikel *rhythmische* Impulse vom Sinus her zugeleitet, oder haben diese Herzteile einen ihnen zuströmenden Dauerreiz erst *„umzuformen"*, ihn rhythmisch zu beantworten?

Inwieweit wirklich der Sinus die Stätte des „Ursprungsreizes" ist, soll hier nicht nochmals eingehend erörtert werden. Nur der Vollständigkeit halber will ich anführen, dass eine abweichende Meinung, von *Volkmann* ursprünglich aufgestellt und von *Langendorff* 1884 akzeptiert, noch 1902 von *Langendorff* diskutiert wurde. *Volkmann* meinte nämlich, dass das intrakardiale nervöse Zentralorgan aus gleichwertigen, in den verschiedenen Herzteilen liegenden Einzelzentren bestehe. Es ist das eine Anschauung, die *Langendorff* für eine andere rhythmische Funktion bis zuletzt vertreten hat, nämlich für die Tätigkeit des Atemzentrums. Er bestritt die Existenz „eines“ Atemzentrums, wie es in schärfster Lokalisierung der „Noeud vital“ von *Flourens* darstellt. „Ich vertrat und vertrete“, sagte er 1902, „noch heute die Ansicht, dass die koordinierte Tätigkeit der Respirationsmuskeln die Annahme eines eigenen Koordinationszentrums nicht erfordert, dass vielmehr das sogen. *Atmungszentrum* nichts anderes ist, als der Inbegriff aller der bulbären und spinalen Segmentalzentren, aus denen die Nerven der Atmungsmuskeln entspringen. Dass beim Herzen die Verhältnisse ähnlich seien, schien mir sehr plausibel.“

In der Tat ist nicht zu leugnen, dass Bedenken gegen die Suprematie des Sinusgebietes auch heute noch sehr wohl diskutabel sind. Es soll hier ganz abgesehen werden von der viel diskutierten Erscheinung, dass sich manchmal die Reihenfolge der Systolen umkehrt, dass sich also zuerst die Ventrikel und dann erst die Vorhöfe zusammenziehen. Aber genau besehen ruht die Lehre von der Suprematie des Sinus doch auf dem ersten Versuch von *Stannius* und prinzipiell ähnlichen Experimenten. Nun haben aber *Heidenhain* und Andere hervorgehoben, dass niemals ein dauernder Stillstand nach Abtragung des Sinus eintritt; bei mancher Tierart dauert er länger, bei mancher ist er nur kurz. Das konnte auf eine *Reizung* von Hemmungsapparaten bezogen werden. Besonders beachtenswert ist folgende Tatsache: Wenn ein Fischherz durch Abschnürung oder Abschneiden des Sinus zum Stillstand gebracht ist, so kommt es nach einiger, gewöhnlich kurzer Zeit wieder zum Schlagen. Macht man jetzt einen zweiten Schnitt durch die Vorhöfe unterhalb des ersten, so tritt erneuter Stillstand auf. Die einfachste Erklärung wäre hier wirklich die von *Heidenhain* urgierte Reizung von Hemmungsapparaten, wenn nicht andere Erwägungen die Annahme dieser Erklärung erschwerten. —

Gleichviel — und die Unsicherheit zugegeben —, wir müssen nach dem augenblicklichen Stande unserer Erfahrungen den *„Ursprungsreiz“ im Sinusgebiet* suchen.

Mit einiger Sicherheit können wir nur die zweite der aufgeworfenen Fragen beantworten, und zwar dahin, dass dem Vorhof und Ventrikel vom Sinus her *rhythmische Impulse* zufliessen. Der Beweis dafür ist ganz elegant. Man weiss aus Untersuchungen *Langendorffs*, dass die abgeklemmte Herzspitze einen (chemischen) Dauerreiz mit schnelleren Pulsationen beantwortet, wenn sie erwärmt wird, mit langsamen, wenn sie abgekühlt ist. Ferner hat *Gaskell* am suspendierten Froschherzen gezeigt, dass zwar Erwärmung des ganzen Herzens wie alleinige Erwärmung des Sinus und Vorhofs die Frequenz steigert, dass dagegen alleinige Erwärmung des Ventrikels nur die *Stärke* der Kontraktionen positiv beeinflusst, die *Frequenz aber nicht verändert!* Für das Säugetierherz ist die gleiche Erscheinung von *Langendorff* mit *Praetorius* und *Adam* nachgewiesen worden. Der logische Schluss ist demnach ganz klar: Da nach *Langendorffs* Versuchen von 1884 ein Dauerreiz einen frequenteren Herzschlag hervorruft, sobald das kontraktile Organ durch Erwärmung erregbarer wird, die Leitungsimpulse vom Sinus her aber trotz Erwärmung *keine* Steigerung der Frequenz bewirken, so müssen dem Ventrikel wie dem Vorhof aus dem Ursprungsgebiet *rhythmische Einzelreize* zugeleitet werden.

Einen weiteren Beweis für die rhythmische Natur der „Leitungsreize“ darf man wohl in dem Vorkommen der sogen. *„kompensatorischen Pause“* sehen. Wird am normal schlagenden Herzen der Ventrikel durch einen einzelnen Induktionsschlag gereizt, so hat der Reiz, falls er in die Diastole des Ventrikels fällt, eine *Extrasystole* zur Folge, die um so grösser ist, je später nach der Systole gereizt wurde. Auf jede solche Extrasystole folgt eine Pause, welche so lang ist, dass die nächste Systole erst erfolgt in einem Zeitabstand, welcher einer normalen, nicht künstlich unterbrochenen Diastole entspricht. Mit andern Worten: die „kompensatorische Pause“ stellt den gestörten Herzrhythmus wieder her; indem sie bewirkt wird durch den Ausfall einer nach dem normalen Rhythmus zu erwartenden spontanen Systole, wird die Zeit vom Beginn der letzten spontanen Ventrikelsystole bis zum Ende der nach der Extrasystole folgenden kompensatorischen Pause fast absolut gleich der Dauer zweier normaler Ventrikelperioden. Die einfachste Erklärung für das Entstehen der kompensatorischen Pause ist ohne Zweifel die Annahme rhythmischer Impulse. Der nächste nach der künstlich hervorgerufenen Extrasystole eintreffende Reiz findet die Kammer in der refraktären Phase, er vermag also keine Systole auszulösen; erst mit dem zweiten normalen Reiz beginnt der Ventrikel im normalen Rhythmus zu schlagen. Es spricht durchaus für die Richtigkeit dieser Deduktion, dass nach Abkühlung des Sinus der Extrasystole keine kompensatorische Pause folgt; denn die Abkühlung bewirkt, dass die rhythmischen Impulse vom Sinus her seltener werden, in verhältnismässig langen Zwischenräumen ausgeschickt werden. Es trifft also der auf die Extrasystole folgende normale Reiz so spät ein, dass die Refraktärperiode der Extrasystole bereits abgelaufen ist. Hier kann es also nicht zu einem Ausfall einer normalen Systole kommen.

In sehr erwünschter Weise wird der physiologische Versuch durch Beobachtungen am Menschen ergänzt. Bei manchen Individuen (wie übrigens auch am überlebenden Säugetierherzen) treten nämlich ohne jede künstliche Reizung spontane Extrasystolen auf, die also von ihrer Natur nach unbekannten, vorübergehenden Extrareizen hervorgerufen sein müssen. Solchen Extrasystolen folgt gewöhnlich, wie zu erwarten, auch eine kompensatorische Pause. Ist der Herzschlag aber sehr wenig frequent, so *fehlt die kompensatorische Pause*. Die Natur bietet also hier direkt ein Analogon für die experimentelle Abkühlung des Sinus.

Was hier für einzelne Extrasystolen entwickelt wurde, gilt auch dann, wenn mehrere hintereinander hervorgerufen werden; auch ist die Zeit, die vom Beginn der letzten normalen (spontanen, durch den natürlichen Leitungsreiz vom Sinus her hervorgerufenen) Systole bis zur nächsten normalen Systole verstreicht, immer ein gerades Vielfaches der normalen Dauer einer Ventrikelperiode. *Engelmann* hat diese Tatsachen zusammengefasst als *„Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode“*.

Es wurde schon oben gesagt, dass die Extrasystole um so stärker ausfällt, je später der Extrareiz nach Ablauf der Refraktärperiode erfolgt. Man kann, in Anlehnung an die chemischen Deutungen des

„Alles- oder Nichts-Gesetzes“ darin den Ausdruck der mehr oder weniger weit fortgeschrittenen „Assimilation“ erblicken. Natürlich müsste eine lange kompensatorische Pause erst recht Gelegenheit geben, viel zersetzungsfähige Substanz aufzubauen; und in der Tat ist die auf die kompensatorische Pause folgende normale Systole fast immer erheblich kräftiger als die vorhergegangenen. Es wird also dadurch der Arbeitsverlust ausgeglichen, der durch die Schwäche der Extrasystole, bezw. das Ausfallen einer normalen Kontraktion gegeben ist, und in diesem Sinne spricht man von einer *„kompensatorischen Systole“*.

Weniger sicher als die rhythmische Natur der vom Sinus ausgehenden Leitungsreize, ist das *dauernde* Vorhandensein des „Ursprungsreizes“ im Sinusgebiet bewiesen. Die Annahme, dass der Ursprungsreiz als ein Dauerreiz aufzufassen sei, stützt sich nämlich auf einen durchaus nicht zwingenden Schluss: Am Sinus ruft ein Extrareiz zwar ebenfalls eine Extrasystole hervor, aber dieser folgt, im Gegensatz zum Verhalten von Vorhof und Ventrikel, keine kompensatorische Pause. Wenn man aber den Ventrikel des Froschherzens durch einen *Dauerreiz* zu rhythmischen Pulsationen veranlasst, so bleibt ebenfalls auf eine Extrasystole die kompensatorische Pause aus. Aus dem gleichartigen Verhalten des normal pulsierenden Sinus und des unter dem Einfluss eines Dauerreizes rhythmisch tätigen Froschherzventrikels wird also geschlossen, dass der „Ursprungsreiz“ ebenfalls ein Dauerreiz sei. Der Schluss ist offenbar recht wenig beweiskräftig.

Nach Betrachtung der Reizstätten, der Reizträger und der Reizleitung wäre es nunmehr am Platze, über die *chemisch-physikalische Natur der autochthonen inneren Herzreize* zu sprechen. Allein es ist gegenwärtig unmöglich, scharf zu unterscheiden zwischen denjenigen Faktoren, welche die Herzreize erzeugen oder vielleicht selbst darstellen, und denjenigen, welche zur Erhaltung der *Arbeitsfähigkeit* des Herzens nötig sind. Unter diesen Umständen empfiehlt es sich, ganz allgemein von den

chemischen und physikalischen Bedingungen der Herztätigkeit

zu sprechen und es der weiteren Forschung zu überlassen, eine Unterscheidung innerhalb dieser Bedingungen im eben angeführten Sinne zu treffen.

Sehen wir von dem *Blutdruck* ab, der nicht als wahrer Herzreiz wirkt, aber immerhin von Einfluss ist — plötzliche Blutdrucksteigerung macht Arhythmien und häufig Steigerung der Frequenz —, so ist vor allem der

Einfluss verschiedener Temperaturen auf die Herztätigkeit

von Interesse.

Es ist seit langem *(Gebr. Weber)* bekannt, dass die Frequenz des Herzschlags durch Kälte verlangsamt, durch Wärme gesteigert

BIBLIOTEKA UNIWERSYTECKA W TORUNIU

wird. Am isolierten Herzen haben in dieser Richtung *Martin* (mit *Applegarth)* und *Langendorff* experimentiert. Letzterer konnte am Katzenherzen eine höchste Frequenz von 370 (!) Pulsen pro Minute durch Erwärmung erzielen; die niedrigsten Pulszahlen in der Kälte waren 1—2 pro Minute. Das Herz verfügt also über eine *ganz erstaunliche Breite der Frequenzabstufung.* Die Änderung der Pulszahl geschieht nicht proportional der Temperatur. Von einer der Norm annähernd entsprechenden Temperatur anfangend, vermindert sich die Frequenz zuerst mit wachsender, dann mit abnehmender Geschwindigkeit; bei Steigerung der Temperatur hinkt die Frequenzsteigerung nach, ja nach Erreichung eines Optimums nimmt die Pulszahl bei weiterer Erhöhung der Wärme wieder ab. Die tiefsten Temperaturgrade, bei denen in *Langendorffs* Versuchen das Herz noch schlagen konnte, lagen bei 6—7° C *(Martin 16,5° C),* die obere Temperaturgrenze war 46,5° C, einmal vorübergehend bei 49° C. Übrigens kann selbst ein gefrorenes Herz bei vorsichtiger Erwärmung wieder zum Schlagen gebracht werden. Von erheblicher theoretischer Bedeutung ist der 1860 von *Schelske* entdeckte *diastolische Stillstand,* in den das Froschherz bei Abkühlung auf etwa 0° C und bei Erwärmung auf 36—40° C verfällt. Dieser Wärmestillstand ist ganz etwas anderes als die bei noch stärkerer und dauernder Erwärmung auftretende Wärmestarre: ein wärme*starres* Herz ist tot, ein im Wärme*stillstand* befindliches kann durch Abkühlung wieder zum Pulsieren veranlasst werden. Es ist nun besonders bemerkenswert, dass ein im Wärmestillstand befindliches Herz auf künstliche Einzelreize hin sich kontrahiert. Wenn man daraus mit *Schelske* schliessen dürfte, dass durch die Wärme die Orte der *Automatie* gelähmt sind, während ja offenbar die *Kontraktilität* noch vorhanden ist, so könnte auch der Wärmestillstand als ein Argument gegen die myogene Theorie benützt werden.

Beim Säugerherzen fehlt, nach in *Langendorffs* Laboratorium angestellten Versuchen, der Wärmestillstand; es käme hier nur die irreparable Wärmestarre vor. Ich habe diese Versuche wieder aufgenommen und aus den noch weiter fortzusetzenden Experimenten doch den Eindruck gewonnen, dass es unter gewissen Bedingungen auch hier einen Wärmestillstand gibt.

Es mag hier noch erwähnt sein, dass die *Steigerung der Pulsfrequenz im Fieber* nicht ausschliesslich oder jedenfalls nicht immer ausschliesslich als Wirkung der Temperaturerhöhung aufzufassen ist. Entsprechende Versuche hatte schon *Langendorff,* auf *Madelungs* Anregung, beabsichtigt. Ich habe mich inzwischen am isolierten Herzen überzeugt, dass *toxinhaltiges Blut auch ohne Erhöhung der Temperatur die Pulszahl steigert.*

Sauerstoffbedürfnis des Herzens.

Eine lange und ausgedehnte Diskussion ist über das *Sauerstoffbedürfnis des Herzens* geführt worden. Während *Kronecker* und seine Schule die Meinung vertreten und experimentell bewiesen zu haben glauben, dass Sauerstoff weder für die Reizbildung noch für die Kontraktilität des Herzens notwendig sei, sprechen sich die meisten Forscher mit der allergrössten Bestimmtheit für das Gegenteil aus. Aber auch unter denjenigen, welche eine Sauerstoffversorgung des Herzens für unentbehrlich halten, gehen die Ansichten darüber auseinander, ob die Bedeutung des Sauerstoffs in der Anregung der automatischen Zentren oder in der Ermöglichung der Muskelkontraktionen zu suchen sei. Die ganze Frage hängt eng zusammen mit dem Fundamentalproblem der physiologischen Chemie: *In welcher Weise hängen im Chemismus der lebendigen Substanz Spaltungsprozesse und Oxydation zusammen?*

Für das Kaltblüterherz haben schon *A. v. Humboldt*, dann *Helmholtz* und *Castell*, später *Klug* u. A. gezeigt, dass es bei Sauerstoffmangel ziemlich rasch (z. B. in einer Wasserstoffatmosphäre nach $1^1/_2$ Stunden) seine Tätigkeit einstellt. *Ohrwall* hat dann nachgewiesen, dass es der Sauerstoffmangel ist, der den periodisch aussetzenden Herzschlag des erstickenden Herzens, die sogen. *Luciani*schen Perioden hervorruft.

Es war von vorneherein zu vermuten, dass das Herz des Warmblüters ein erheblich grösseres Sauerstoffbedürfnis habe, und in der Tat haben die Untersuchungen von *Rusch, Porter, Magnus, Winterstein* u. A. ganz überzeugend dargetan, dass die *Erhaltung der Herztätigkeit an eine genügende Versorgung mit Sauerstoff gebunden* ist. Immerhin darf die kurze Zeit, welche beim überlebenden isolierten Herzen des Kaninchens oder der Katze vom Moment der Unterbrechung des Blutstroms bis zum Erlöschen der Kontraktionen verstreicht, nicht ausschliesslich auf den Mangel an Sauerstoff bezogen werden. Aus einem wichtigen Versuche von *Magnus* scheint nämlich hervorzugehen, dass das Herz für kurze Zeit tatsächlich den Sauerstoff entbehren kann, wenn nur für rasche Entfernung der gebildeten Kohlensäure gesorgt ist; *Magnus* erreichte dies, indem er gasförmigen Wasserstoff durch die Koronargefässe leitete.

Wenn man diesen übereinstimmenden Ergebnissen gegenüber den Widerspruch des *Kronecker*schen Laboratoriums unberücksichtigt lassend, die Zufuhr von freiem Sauerstoff für eine notwendige chemische Bedingung des Herzschlags ansieht, so ist noch die Frage zu erledigen, ob der Sauerstoff in der kontraktilen Substanz zur Arbeitsleistung verbraucht wird, oder ob er — in nervösen oder ähnlichen Gebilden — die Entwicklung der automatischen Reize ermöglicht. Offenbar setzt die Entscheidung voraus, dass eine befriedigende Theorie der Muskeltätigkeit besteht; eine solche müssen wir aber erst von der Zukunft erwarten. Wir wissen bekanntlich aus den Untersuchungen von *G. v. Liebig* und besonders von *Hermann*, dass die Muskelarbeit mindestens nicht immer auf direkten Oxydationsprozessen beruht, also auch die Zufuhr von freiem Sauerstoff nicht absolut nötig ist. Denn, wie *Hermann* fand, enthält der isolierte Froschmuskel keinen durch das Vakuum auspumpbaren Sauerstoff, er ist aber gleichwohl in sauerstofffreier Atmosphäre oder im Vakuum fähig, sich oft auf zugeführte Reize hin zu kontrahieren und *Kohlensäure zu entwickeln.* Er muss also, so wurde geschlossen, den Sauerstoff in Substanzen gebunden enthalten (intramolekularer Sauerstoff *Pflügers)*, aus welchem durch Spaltung die hochoxydierte Kohlensäure hervorgeht.

So hat sich bei vielen Forschern die Annahme einer *Sauerstoffspeicherung* entwickelt, wonach also der bei Muskelarbeit zur Produktion von Kohlensäure verwendete Sauerstoff nicht bloss der den Muskeln gleichzeitig durch das Blut zugeführte ist, sondern auch solcher, der in früheren Zeiträumen zugeführt und entweder in chemischen Verbindungen (intramolekular) oder sonst irgendwie in der Zelle (intrazellular nach *Rosenthal)* aufgesammelt werde. Nach dieser Anschauung würde die bei der Muskelarbeit gebildete Kohlensäure einen doppelten Ursprung haben: sie würde ihr Entstehen teils der Spaltung einer sauerstoffreichen Verbindung verdanken (analog der Kohlensäurebildung bei der alkoholischen Gärung), teils einer rasch verlaufenden Oxydation von Spaltungsprodukten, die auf Kosten von freiem Sauerstoff sich vollzöge.

Es kann hier auf das wichtige Problem der Sauerstoffspeicherung, die in neuerer Zeit von *Rosenthal* und von *Verworn* und seiner Schule experimentell verteidigt, von *Durig* u. A. mit gewichtigen Gründen bekämpft wurde, nicht näher eingegangen werden. Für die Herzphysiologie ist die Frage von besonderer Wichtigkeit mit Rücksicht auf die schon erwähnten Versuche, insbesondere von *Julia Divine*, aus *Kroneckers* Laboratorium. Wenn in diesen Versuchen die Herzspitze bei Abwesenheit von Sauerstoff unter dem Einfluss künstlicher Reize schlug, so wäre trotzdem der von *Kronecker* gezogene Schluss, dass die O_2-Zufuhr ganz gleichgültig sei, nicht zwingend; es könnte sich — von Versuchsfehlern natürlich abgesehen — um eine Arbeit auf Kosten gespeicherten Sauerstoffs handeln.

In der Tat behauptet *Cyon*, entgegen negativ verlaufenen Versuchen anderer Forscher, dass sich eine Sauerstoffspeicherung gerade am Herzen unter besonderen Bedingungen direkt experimentell beweisen lasse; er liess Tiere einige Zeit Sauerstoff unter höherem Druck atmen und beobachtete dann, dass das freigelegte Herz des entbluteten Tieres länger als eine Stunde fortfuhr, mit beträchtlicher Frequenz zu pulsieren. Allerdings bezieht er die Speicherung nicht auf die Muskulatur, sondern auf die Ganglienzellen, in denen er die Stätte der automatischen Erregung sieht. Er betrachtet demgemäss den Sauerstoff für die *Muskelarbeit* als überflüssig; er hat nach ihm nur *Bedeutung für die Erregung der motorischen Herzganglien.* Und der Versuch von *Julia Divine* erklärt sich ihm zwanglos dann so, dass hier der Sauerstoff fehlen durfte, weil *künstliche* Reize die natürlichen ersetzten, die Kontraktion aber vom Sauerstoff unabhängig ist.

Wie dem allem auch sei, ich kann die ganze Frage der Atmung des Herzmuskels, im Gegensatz zu den meisten Forschern, noch durchaus nicht für ausreichend geklärt ansehen. Zum mindesten scheint es mir, dass der Sauerstoffbedarf des Herzens überschätzt wird. Wenn man sich erinnert, dass das *Fisch*herz überhaupt nur *venöses* Blut enthält, so gewinnt die Vorstellung an Wahrscheinlichkeit, dass die direkten Oxydationsprozesse im Herzen von sekundärer Bedeutung sind.

Ich selbst habe versucht, die Frage auf indirektem Wege ihrer Lösung näher zu bringen. Wenn der primäre chemische Prozess, dessen energetische Kehrseite die Systole ist, eine mit Kohlensäurebildung einhergehende Spaltung ist, so liegt die Annahme nahe, dass neben der Kohlensäure noch andere, organische Spaltungsprodukte entstehen, deren oxydativer Abbau durch freien Sauerstoff dann die sekundäre Phase darstellen würde. In früheren Untersuchungen hatten weder *ich* noch *F. S. Locke* in der Ernährungsflüssigkeit des isolierten überlebenden Herzens Milchsäure, an die man natürlich zuerst denken muss, entdecken können. Neuerdings aber ist es mir gelungen, nachzuweisen, dass sich ganz beträchtliche Mengen von Milchsäure bei der Herztätigkeit bilden. Ob diese Milchsäure auch für gewöhnlich aus dem Herzen ausgespült wird, oder ob sie in der Norm im Herzen selbst verbrennt, ist eine Frage von sekundärer Bedeutung. Da kaum anzunehmen ist, dass der Stoffwechsel eines prachtvoll schlagenden isolierten Herzens sich prinzipiell gegenüber den normalen Verhältnissen ändert, so dürfte der Nachweis der Milchsäure tatsächlich beweisen, dass die erste chemische Phase nicht in einer direkten Oxydation durch freien Sauerstoff besteht.

Das Sauerstoffbedürfnis des Herzens hat noch eine besondere Wichtigkeit, nämlich für die Entscheidung in dem Dilemma: *neurogen* oder *myogen?*

Es ist bekannt genug, dass die Ganglienzellen im allgemeinen sehr rasch ihre Tätigkeit einstellen, wenn sie nicht mehr genügend mit Sauerstoff versorgt werden. Da die Ganglien des Herzens gewöhnlich den sympathischen nahe gestellt werden, lag es nahe, die Lebenszähigkeit beider als ähnlich anzunehmen. Nun hat *Langendorff* für das Ganglion cervicale sup. und das Ganglion ciliare festgestellt, dass sie sehr bald nach dem Verblutungstode absterben. Der Einfluss der präzellularen Fasern erlischt daher nach dem Tode des Tieres weit früher als die der postzellulären. *Langley* und *E. H. Hering* haben das bestätigt. In Versuchen des letzteren am Kaninchen erlosch die Wirkung der präzellularen Halssympathikusfasern auf das Auge nach 15, die der postzellulären nach 33 Minuten.

Nun haben die Erfahrungen der letzten Jahre, wie oben gezeigt, gelehrt, dass das Herz selbst mehrere Tage nach dem Tode wieder zum Schlagen gebracht werden kann; und *E. H. Hering* hat am Herzen eines Affen, der nach dem Tode in gefrorenem Zustande aufbewahrt worden war, noch nach 53 Stunden 44 Minuten sogar den Accelerans wirksam gefunden.

Aus solchen Ergebnissen wurde von *Langendorff*, in Übereinstimmung mit *Hering*, der scheinbar zwingende Schluss gezogen, „*dass der Ursprungsort der automatischen Herzreize beim erwachsenen Säugetierherz ebensowenig die Ganglienzellen sind, als beim embryonalen Herzen, und dass, wenigstens für den Accelerans, die intrakardiale nervöse Übertragung nicht durch Ganglienzellen vermittelt wird.*"

Das Argument ist mir in der Tat immer besonders schlagend erschienen; aber auch hier haben *Carlsons* Versuche am *Limulus* geradezu befreiend gewirkt. Denn *Carlson* hat nachgewiesen, *dass sich das intrakardiale Ganglienystem tatsächlich dem Sauerstoffmangel gegenüber ganz anders verhält, wie das extrakardiale.* Wegen der Wichtigkeit der Sache will ich *Carlson* selbst sprechen lassen:

„Das ausgeschnittene Limulusherz fährt in seiner rhythmischen Tätigkeit im Meerwasser, aus welchem der Sauerstoff durch Kochen entfernt worden ist, 10—12 Stunden lang fort. Es ist nicht möglich, alle Spuren von Sauerstoff im Meerwasser durch Kochen zu entfernen, trotzdem ist stundenlang gekochtes Meerwasser, das man durch Zusatz von gekochtem destillierten Wasser auf die normale Menge gebracht hat, fast sauerstofffrei. Das Limulusherz zeigt daher einen relativ grossen Widerstand gegenüber dem Fehlen von freiem Sauerstoff. *Diese Eigenschaft müssen alle Gewebe des Herzens haben,* da Lähmung von einem den Rhythmus vernichten würde. Der für die Tätigkeit des Herzmuskels und des Herznervensystems notwendige Sauerstoff muss unter diesen Bedingungen aus Sauerstoff kommen, der in diesen Geweben aufgespeichert ist, oder wir haben es hier möglicherweise mit einem der anaërobischen Atmung ähnlichen Phänomen zu tun.

Wenn das ganze Limulusherz auf sauerstofffreies Meerwasser beschränkt ist, erscheint die schliessliche Lähmung des zentralen Nervensystems des Tieres früher als die Lähmung des Herzens. Mit anderen Worten zeigt das kardiale Nervensystem einen grösseren Widerstand gegenüber dem Sauerstoffmangel als das zentrale Nervensystem. Das isolierte Herzganglion zeigt denselben Widerstand gegenüber dem Sauerstoffmangel, wie das ganze Herz. Es lebt stundenlang fort in sauerstofffreiem Meerwasser oder in einem Wasserstoffstrom."

Auch diese starke Stütze der myogenen Theorie ist also gebrochen! Was *Langendorff* für ganz unannehmbar hielt, ist Tatsache: *Die Ganglienzellen des Herzens verhalten sich ganz anders, als die sympathischen Nervenzellen.*

Die Bedeutung anorganischer Salze für den Herzschlag.

Von ganz ausserordentlichem Interesse ist es, dass die *Erhaltung der Herztätigkeit die Anwesenheit bestimmter anorganischer Salze in bestimmten Konzentrationen* erheischt. Offenbar sind für die Notwendigkeit der Zufuhr von Salzen verschiedene Gründe massgebend. Einer davon ist die Aufrechterhaltung der *Isotonie der Nährlösung.* Das Blut der Warmblüter hat sehr annähernd denselben osmotischen Druck wie eine 1proz. NaCl-Lösung, und man braucht nur an die Quellungs- und Schrumpfungserscheinungen in hypo- bezw. hypertonischen Lösungen zu denken, um einzusehen, dass die Konstanz des osmotischen Druckes eine Lebensnotwendigkeit für das Herz ist.

Nun könnte die Isotonie durch eine bestimmte Konzentration eines *einzigen* beliebigen Elektrolyten oder Nichtelektrolyten aufrecht erhalten werden, während wir eben seit *Ringers* klassischen Untersuchungen wissen, dass Natrium, Kalium, Kalziumsalze *zusammen* vorhanden sein müssen. Selbst für den Froschmuskel ist die früher sogen. „physiologische" Kochsalzlösung nicht physiologisch, denn er verliert in dieser, nachdem zuerst spontane Zuckungen auftraten, verhältnismässig bald seine indirekte Erregbarkeit vom Nerven aus; man verwendet ja auch heute, nicht nur zu physiologischen Versuchen, sondern auch in der Therapie, nirgend mehr reine Kochsalzlösungen, sondern eben die *Ringersche Lösung,* die für das Säugetier, je nach dem osmotischen Druck seines Blutes, im Liter 8—9,5 g NaCl, 0,24 g $CaCl_2$, 0,2 g KCl und 0,1 g $NaHCO_3$ enthält. Im wesentlichen sind das die Salze des Blutes, und es ist sehr bemerkenswert, dass das Leben und die Entwicklung der Meerestiere wie der Bewohner des Süsswassers an die nämlichen Salze gebunden sind. Es weist gewiss auf tiefe Zusammenhänge hin, dass *unser Blut eine Art Meerwasser* darstellt.

Am leichtesten lässt sich die *Notwendigkeit des Kalziums* dartun; mit reiner Kochsalzlösung durchströmt, stellt das Herz sehr bald seine Tätigkeit ein. Es genügt aber nunmehr die Hinzufügung einer Spur von $CaCl_2$, um es wieder zum Schlagen zu bringen. Innerhalb gewisser Grenzen ist der Herzschlag um so kräftiger, je mehr Kalzium in der Nährlösung enthalten ist. Wird jedoch eine obere Grenze der Konzentration überschritten, so treten sehr bald Störungen ein, langanhaltende Systolen, die geradezu in Dauerkontraktionen übergehen. — Derartige Erscheinungen treten nicht auf, wenn die Lösung ein *Kalisalz* enthält. Ausserordentlich elegant lässt sich die Kaliwirkung — die Herabsetzung der Reizbarkeit — am flimmernden oder wogenden Herzen demonstrieren. Nach Zufuhr einer gehörigen Dosis von KCl tritt rasch diastolischer Stillstand ein, und wenn das Kalisalz wieder ausgewaschen ist, kommt das Herz erneut zu normalem Schlagen. — Auch die *Natrium*ionen können nicht entbehrt werden. Bringt man das Herz — für den Froschmuskel gilt das gleiche — in eine Rohrzuckerlösung, welche mit dem Blute isotonisch ist, so verschwinden Reizbarkeit und Kontraktilität, um auf Zusatz einer Spur von Kochsalz zurückzukehren.

In theoretischer Beziehung besteht zunächst die Schwierigkeit, inwieweit man die Wirkung der Salze auf eine *Beeinflussung der automatischen Reize*, inwieweit auf eine *Beeinflussung der Muskelkontraktion* beziehen soll. So sieht *Howell* in den Kalksalzen geradezu den normalen Herzreiz, während *J. Loeb* an wechselseitige Substitution von Kalium und Natriumionen einerseits, von Kalzium und vielleicht Magnesiumionen andererseits denkt. „Ich glaube,“ sagt er, „dass konstante chemische Änderungen, wie Oxydationen, Säurebildungen und andere enzymatische Vorgänge, unter anderm auch die Wirkung haben, fortwährend kleine Mengen Kalzium aus gewissen Verbindungen frei zu machen, so dass es in andere dissoziierbare Verbindungen eintreten kann, in welchen es durch Na oder K ersetzt werden oder umgekehrt die letzteren Metalle ersetzen kann. Hierbei werden gewisse physikalische Variabeln in der Zelle geändert, und das bedingt oder erleichtert den Eintritt der Kontraktion. Ich glaube, dass namentlich die CO_2, welche in den Zellen gebildet sind, bei der Freimachung des Kalziums eine wichtige Rolle spielt.“

Alles das sind noch stark hypothetische Erklärungen; man kennt weder die organischen Verbindungen, in welche die Ionen, teils dissoziabel, teils nicht dissoziabel, eintreten sollen, noch die genaueren Beziehungen, wodurch die einfache Substitution eines Atoms durch ein anderes zur Reizung wird.

Ebenso hypothetisch sind die geistvollen Gedanken, welche *Höber* geäussert hat über Zusammenhänge zwischen Erregbarkeit und Kolloïdkonsistenz in der Plasmahaut, bezw. Änderung der Kolloidkonsistenz, also *Auflockerung oder Lösung der Kolloide durch Salze*. Sicher bestehen wichtige Beziehungen zwischen den Salzen und den Kolloiden, und auch ich möchte mit *Höber* glauben, dass hier die Enträtselung des Erregungsvorgangs erfolgen wird. Allein vorläufig ist die Kolloidchemie doch noch zu sehr im embryonalen Zustande, um einwandfreie Aufklärungen vermitteln zu können.

Stoffwechsel des Herzens.

Über den *Stoffwechsel des Herzens* liegen bislang nur sehr wenige Untersuchungen vor, obwohl er von fundamentaler Bedeutung für die Auffassung der Quelle der Muskelkraft ist. Dass die Tätigkeit des isolierten Kaninchenherzens kräftiger wird, wenn man der mit Sauerstoff gesättigten Ringerlösung 0,1 % Traubenzucker zufügt, hat zuerst *Locke* gesehen. Diese Angabe wurde von *Göthlin* für das Froschherz, von *Hédon* und *Arrous* für das Säugerherz bestritten, von *Albertoni* dagegen zwar zugegeben, aber als reine Reizwirkung aufgefasst. *Ich selbst* habe dann zuerst quantitative Untersuchungen darüber angestellt, ob der Zucker bei der Herzarbeit verbraucht wird; es zeigte sich, dass in der Tat eine sehr erhebliche Menge Traubenzucker infolge der Arbeit verschwindet; so benötigte ein Katzenherz in sechs Stunden 0,152 g. *Locke* und *Rosenheim* haben später meine Angaben bis ins einzelne bestätigt. Für die Richtigkeit meiner Auffassung, dass die Glykose als Quelle der Muskelkraft des Herzens zu betrachten sei, spricht besonders stark die Tatsache, dass zwar auch in einem durch Chlorkalium stillstehenden Herzen ein Zuckerverbrauch stattfindet, dass er *aber ganz erheblich geringer ist, als im pulsierenden Herzen.*

Versuche russischer Forscher, auf dem von mir gezeigten Wege die Rolle der Eiweisskörper bei der Muskelarbeit aufzuklären, sind negativ verlaufen. Da die analytischen Methoden für den Nachweis von Eiweissspaltprodukten nicht sehr fein sind, beweist dieses negative Ergebnis weder für noch gegen die Beteiligung des Eiweisses etwas.

Interessant ist die von *Jensen* festgestellte Tatsache, dass auch ein durch längerdauernde Strychninvergiftung glykogenfrei gemachtes Herz noch kräftig schlägt. Übrigens wechselt auch beim gut gefütterten normalen Tier der Glykogengehalt des Herzens ganz erheblich.

Erregungsleitung.

22

Die noch ausstehende Besprechung der *Erregungsleitung im Herzen* nötigt uns, noch einmal auf den Streit zwischen der neurogenen und myogenen Theorie zurückzukommen. Es ist klar, dass die myogene Theorie mit der Annahme einer *muskulösen* Leitung der Erregung steht und fällt. Myogene Automatie und nervöse Leitung würden ja zu der mehr als sonderbaren Vorstellung nötigen, dass die Erregung erst im Muskel entsteht, dann auf Nerven übergeht, und von diesem wieder zum Muskel geleitet werden. So ist denn auch über die Natur der Erregungsleitung sehr lebhaft gekämpft worden. Nur einige der wichtigsten Streitpunkte sollen hier erörtert werden.

Lange Zeit wurde allgemein anerkannt, dass jede muskulöse Verbindung zwischen Vorhof und Kammer fehle, so dass eine muskuläre Überleitung vom Vorhof auf den Ventrikel gar nicht in Frage zu kommen schien. Die Sachlage wurde wesentlich anders, als *Gaskell*, der eigentliche Begründer der myogenen Theorie, 1883 nachwies, dass bei der Schildkröte wie beim Frosch ein kontinuierlicher muskulöser Zusammenhang zwischen Sinus, Vorhöfen und Kammer besteht. Für den Warmblüter ist dann insbesondere eine muskulöse Verbindung zwischen Vorhöfen und Ventrikeln gleichzeitig von *Stanley Kent* und von *His jr.* dargestellt worden. Erst mit der Auffindung dieser Übergangsbrücke, des „*His'schen Bündels*", wie man es jetzt meist nennt, wurde die myogene Theorie wirklich diskutabel. Von ganz besonderer Wichtigkeit war der von *Tawarn* geführte Nachweis, dass der knotenförmige Hauptteil des Bündels anatomisch einen deutlich ausgeprägten embryonalen Charakter trägt. Eine besondere Schwierigkeit für die myogene Theorie lag nämlich darin, dass die Überleitung der Erregung von Vorhof auf Ventrikel ziemlich lange Zeit beansprucht, während sich doch die Kontraktion innerhalb der Arterien und Ventrikel fast momentan ausbreitet. Da embryonales Gewebe eine geringere Leitungsgeschwindigkeit besitzt, so ist also in der Tat ein wichtiger Einwand beseitigt. Seitdem allerdings auch im Überleitungsgebiet nervöse Elemente aufgefunden sind, hat sich die Sachlage wieder mehr zugunsten der neurogenen Theorie verschoben, wenn auch diese gerade hier eine mögliche Schwierigkeit vorfindet. Lässt man nämlich gewisse experimentelle Beweise gegen die Ganglientheorie gelten, so muss Automatie wie Leitung einem intrakardialen Nerven*netz* zugeschrieben werden; während nun die Einschaltung von Ganglienzellen die Verzögerung zwischen Vorhof und Ventrikel ausreichend erklärt, müsste man für das Nerven*netz* zu der Annahme seine Zuflucht nehmen, dass es in der Übergangszone langsamer leitet.

Beim Limulus ist direkt experimentell zu beweisen, dass das Myokard die Impulse nicht zu leiten vermag. Hier ist also die Leitung sicher nervös. Selbst wenn man das nicht als einen Beweis für das Säugetierherz anerkennen will, so bietet der Fall Limulus doch sicher die Mittel, um zwei der wichtigsten Einwände gegen die neurogene Theorie zu beseitigen:

Da nämlich die Geschwindigkeit der Reizleitung im Herzen von allen Untersuchern sehr gering gefunden ist — beim Froschherzen 9—20 cm pro Sekunde, bei Säugetieren 3—8 m —, während die peripheren Nerven eine Leitungsgeschwindigkeit von etwa 30—40 m pro Sekunde haben, so ist daraus gefolgert worden, dass die Leitung im Herzen sicher nicht nervös sein könne. Dies setzt natürlich voraus, dass sich das intrakardiale Nervensystem gerade so verhält wie das periphere desselben Tieres. Das ist nun aber beim Limulus ganz sicher nicht der Fall. Sein peripheres Nervensystem zeigt eine *zehnmal so hohe Leitungsgeschwindigkeit wie das intrakardiale!*

Das zweite Argument gegen die Nervenleitung bezieht sich auf die Wasserstarre. Wenn der Vorhof wasserstarr wird, so kann er sich nicht mehr kontrahieren, aber er ist leitfähig; denn wenn an ihm ein künstlicher Reiz angebracht wird, so kontrahiert sich der Ventrikel. Indem man als selbstverständlich annahm, dass der Muskel widerstandsfähiger sei als der Nerv, wurde hieraus auf die myogene Natur der Leitung geschlossen. Der Herzmuskel sollte seine Kontraktilität in Wasserstarre früher verlieren, als seine Leitfähigkeit. Auch das ist falsch, wie die folgende Darlegung von *Carlson* beweist:

„Im Herzen von Limulus ist es möglich, zu bestimmen, ob in Wasserstarre die Leitfähigkeit des motorischen Nervenplexus länger als die Kontraktilität des Herzmuskels erhalten bleibt. Zu diesem Zwecke wird der Herzkanal im dritten und fünften Segment durchschnitten, indem man den Nervenstrang und die lateralen Nerven unversehrt lässt. Stücke vom Herzmuskel werden in diesen Regionen entfernt, so dass es drei isolierte Teile des Herzmuskels gibt, die auf normale Weise vermittelst des dorsalen Nervenplexus verbunden sind. Wenn der mittlere Teil dieses Präparates in destilliertes Wasser getaucht wird, findet man, dass die Kontraktion dieses mittleren Teiles vor der des vorderen Endes des Herzens aufhört. Die Muskulatur des Teiles schwillt in destilliertem Wasser an und nimmt die typische Erscheinung des Muskels in Wasserstarre an. Bei diesem Präparat entstehen die Impulse, welche die Kontraktion des vorderen Herzteiles verursachen, im Nervenstrang des hinteren Drittels des Präparates; daher müssen diese Impulse den Nervenstrang und die lateralen Nerven durch die mittlere Region traversieren, deren Muskel im Zustand der Wasserstarre ist; bis zum vollkommenen Verlust der Kontraktilität. Wenn man vom Herzgewebe im ganzen spricht, ist es offenbar, dass das Limulusherz in Wasserstarre dasselbe Phänomen wie das Wirbeltierherz zeigt, d. h. bei einer gewissen Phase der Starre wird die Herzwand leiten, während sie unfähig ist, sich zu kontrahieren, aber diese Leitung geht nicht durch den Herzmuskel in Starre, sondern durch den motorischen Nervenplexus. Wie wissen wir, dass dieselben Bedingungen nicht bei den Wirbeltierherzen vorkommen? Der Grund für den grösseren Widerstand des Nervenplexus gegenüber dem Herzmuskel auf die schädliche Wirkung hypotonischer Lösung ist unbekannt. Der motorische Nervenplexus ist aus marklosen Nervenfasern zusammengesetzt, so dass der Widerstand auf die schädliche Wirkung des Wassers nicht von irgendeiner schützenden Wirkung der Muskelscheiden herrühren kann. Überdies scheint der Limulusherzmuskel denselben Typus des Sarkolamms zu haben, wie er im Wirbeltierherzmuskel vorhanden ist. Wir haben daher dieselben oder ähnliche Muskel und Nervengewebe im Limulusherzen und im Herzen anderer Invertebraten wie im Herzen der Vertebraten. Das Verhalten der Herzen in Wasserstarre ist also dasselbe. Diese Tatsachen zeigen, dass der Leitungsmechanismus in Wasserstarre im Herzen der Wirbeltiere und im Herzen der Wirbellosen im allgemeinen derselbe ist, wie im Limulusherzen."

Es wäre verfrüht, heute schon von einem definitiven Siege der neurogenen Theorie zu sprechen. Noch bleiben viele spezielle Schwierigkeiten, die in diesem kurzen Aufsatze auch nicht angedeutet werden konnten, zu beseitigen. Und die Anhänger der myogenen Theorie sind zwar wohl bald genötigt, die streng muskuläre Natur der Automatie usw. aufzugeben, aber es bleibt ihnen immer noch so lange die Möglichkeit, der Annahme der neurogenen Theorie auszuweichen, als sie dem „embryonalen" Reizleitungssystem die Besonderheiten der Herztätigkeit zuschieben können. Auf der Übergangsbrücke vom Vorhofe zum Ventrikel wird sich der entscheidende Kampf abspielen; wenn nicht alles täuscht, so wird sich hier *Cyons* Wort erfüllen, „dass die *His*sche Rückzugsbrücke für die myogene Theorie zum Pont de Beresina wird".

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Von Prof. Dr. *Lubarsch.*

Herzpathologie, insbesondere pathologische Anatomie der Herzschwäche und des plötzlichen Herztodes.

In dem Streit der Physiologen über die myogene oder neurogene Herztätigkeit haben die Pathologen stets eine gewisse Neigung gehabt, sich auf Grund der pathologisch-anatomischen Erfahrungen den Anhängern der myogenen Theorie zuzugesellen; schon deswegen, weil bei Störungen der geordneten Herztätigkeit sich oft ausgedehnte Veränderungen der Herz*muskulatur* vorfanden, während bis heute die Ausbeute bei der Suche nach krankhaften Veränderungen der Herz*ganglien* und Herz*nerven* eine äusserst spärliche geblieben ist. Einen vollständigen Sieg schien nun die myogene Theorie errungen zu haben, nachdem, im Anschluss an die Entdeckung eines besonderen Bündels von *His* [1]), durch *Aschoff* und *Tawara* [2]) die Lehre aufgestellt war, dass im Herzen der Säugetiere und der Menschen ein besonderes, *zusammenhängendes System von Fasern* vorhanden ist, das *ausschliesslich der Reizübertragung* dient und deswegen als Reizleitungssystem bezeichnet worden ist. Der Erforschung dieses Systems und seines Verhaltens unter normalen und pathologischen Bedingungen haben sich in den letzten drei Jahren zahlreiche Forscher gewidmet, und wenn auch die anfängliche Meinung, dass durch den Nachweis dieses Systems der neurogenen Herztheorie der Boden vollständig entzogen würde, keineswegs mehr aufrecht erhalten werden kann, so sind doch eine Anzahl von Tatsachen sichergestellt worden, die sowohl für die normale, wie die pathologische Anatomie des Herzens von hervorragender Bedeutung sind, ja vielleicht sogar zu einer neuen pathologischen Anatomie des Herzens führen können. Schon deswegen erscheint es nötig, hier eine kurze Übersicht über die

normale Anatomie des „Reizleitungssystems“

zu geben.

Die neueren anatomischen Arbeiten über ein besonderes, der direkten Reizübertragung der Herzbewegung dienendes Muskelsystem knüpfen sich an die Namen von *His, Aschoff-Tawara, Koch* [3]),

---

[1]) *His* W. jun., Arb. a. d. med. Klin. Leipzig 1893 u. Wien. med. Blätter 1894.

[2]) *Aschoff-Tawara,* Die heutige Lehre von d. pathol.-anat. Grundlagen d. Herzschwäche. Jena 1906.

[3]) *Koch,* Über d. ultimum moriens d. menschl. Herzens. *Zieglers* Beitr. Bd. 42; ferner Verh. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. XIII, Leipzig 1909.

Fahr[4]), *Keith-Flack*[5]), *Moenckeberg*[6]) u. A. Durch diese Forscher ist in der Hauptsache folgendes nachgewiesen worden: Im Herzen der meisten Säugetiere (Affen, Rinder, Schafe, Hunde usw.) und des Menschen lässt sich ein vom rechten Vorhof zu den Herzkammern ziehendes und daher als Atrioventrikularsystem bezeichnetes, in Verlauf und Bau von der eigentlichen Vorhofs- und Kammermuskulatur wohl unterschiedenes Muskelfasersystem nachweisen, dessen Verlauf durch mühselige Serienuntersuchungen mit nachfolgender Plattenrekonstruktion im grossen und ganzen genau erforscht ist. Der Verlauf dieses Muskelsystems wird am klarsten, wenn man von einer Muskelanhäufung ausgeht, die als Tawara'scher Knoten bezeichnet wird. Dieser Knoten besteht aus einem verwickelt angeordneten Gewirr schmaler Muskelfasern, die etwas oberhalb des Annulus fibrosus in der Vorhofsscheidewand gelegen sind, und von denen nach dem rechten Vorhof zu Ausläufer bis zum Koronarvenensinus gehen. Der Knoten durchsetzt den Annulus fibrosus unterhalb der Pars membranacea und teilt sich dann in einen linken und rechten Schenkel, von denen der erstere sich fächerförmig durch die sogen. *abnormen Sehnenfäden*[7]) in der linken Herzkammer bis

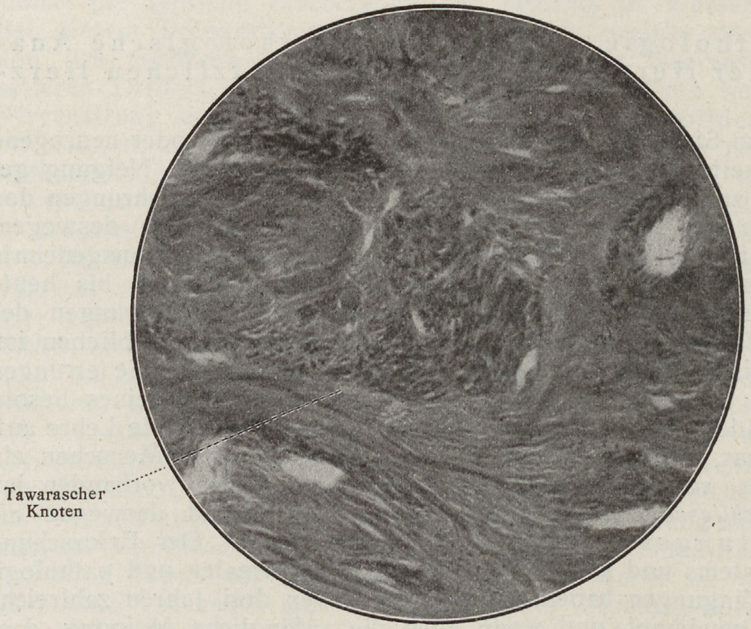


Fig. 1.

---

[4]) *Fahr*, Virch. Arch. Bd. 188 und Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. in Kiel 1908.

[5]) *Keith*, The auriculo-ventricular bundle of His. Lancet 1906, I.; und *Keith* and *Flack*, The auriculo-ventricular bundle of the human heart. Lancet 1906, II.

[6]) *Moenckeberg*, Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschl. Herzen. Jena 1908, b. G. Fischer; ferner Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. XII, und meine Ergebnisse Jahrg. XIV, Abt. 1.

[7]) Unter „abnormen Sehnenfäden" versteht man sowohl in der rechten, wie linken Herzkammer vorkommende feine, den Sehnenfäden der Herzklappen ähnelnde Gebilde, die, von den Papillarmuskeln ausgehend, nicht an den

zu den Papillarmuskeln ausbreitet und schliesslich in den Trabekeln endet, während der rechte Schenkel als ein schwerer erkennbarer schmaler Strang nach unten in der rechten Herzkammer verläuft. Der Verlauf der Endverzweigungen beider Kammerschenkel des Atrioventrikularknotens und auch der letzten Ausstrahlungen im rechten Vorhof ist sowohl bei verschiedenen Tierarten, als auch bei einzelnen Individuen gewissen Schwankungen und Unregelmässigkeiten unterworfen; im übrigen aber sind die zuerst von *Tawara* beschriebenen Muskelzüge durch die mikroskopische Untersuchung leicht auffindbar und der von ihm beschriebene Verlauf gut bekannt, da auch die Nachuntersucher *Fahr* und *Moenckeberg* in der Hauptsache *Tawaras* Angaben völlig bestätigt haben, und auch die in meinem Institut gesammelten Erfahrungen damit übereinstimmen.

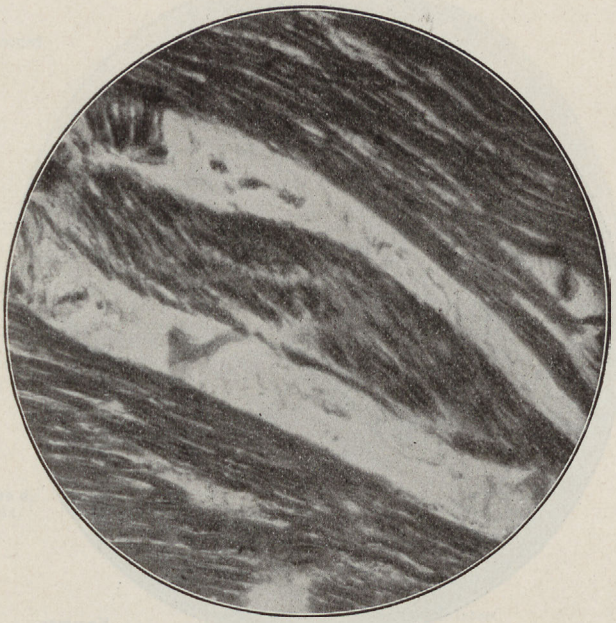


Fig. 2. Rechter Schenkel des Atrio-Ventrikularbündels.

Der eigentliche, in der Vorhofsscheidewand gelegene Knoten besteht aus auffallend schmalen, von viel kollagenem Bindegewebe umgebenen Muskelfasern (s. Fig. 1), die so gut wie ausnahmslos *glykogenfrei* sind, während die Fasern der beiden Schenkel aus breiteren, äusserst sarkoplasmareichen Elementen mit nur peripherer Querstreifung bestehen, die mit den bei den Huftieren längst bekannten sogen. *Purkinje*schen Fasern übereinstimmen und meist

---

Klappen, sondern am parietalen Endokard inserieren. Nach *Moenckebergs* Untersuchungen kann man zwei grosse Gruppen unterscheiden: A. *echte abnorme Sehnenfäden*, d. h. solche, die mit den Ausbreitungen der Schenkel nichts zu tun haben und 1. aus rein *bindegewebigen Fäden* bestehen, die überhaupt keine Muskulatur enthalten, 2. Fäden, die auch Kammermuskulatur enthalten (*trabekuläre* Fäden). B. Fäden, die abnorm verlaufende Schenkelfasern enthalten: 1. solche, die ausschliesslich Purkinje'sche (Atrioventrikularbündel-) Fasern enthalten; 2. solche, die daneben auch Kammerfasern enthalten.

reich an Glykogen sind.[8]) — Der Übergang dieses Muskelsystems in die gewöhnliche Vorhofs- und Kammermuskulatur findet in der Weise statt, dass sich der Vorhofsteil des *Tawara*schen Knotens ganz allmählich in der Vorhofsmuskulatur verliert und sich bis zum Koronarvenentrichter verfolgen lässt, während die Endigungen des Kammerabschnitts, wie oben schon erwähnt, etwas verwickelter sind. Der rechte Schenkel (s. Fig. 2) verläuft zunächst ungeteilt und teilt sich dann nach *Moenckeberg* am Fusse des grossen Papillarmuskels in drei Äste, die in verschiedener Richtung zu den Muskeltrabekeln gehen; je weiter man sich von der Teilungsstelle entfernt, um so unübersichtlicher werden die Verhältnisse, und um so schwerer wird es, die Bündelfasern von den Myokardfasern zu unterscheiden. Der linke Schenkel hat eine fächerartige Ausbreitung, die mitunter deutlich schon für das blosse Auge sichtbar ist durch die namentlich bei älteren Leuten ungefähr an der Ansatzstelle der rechten Aortenklappe beginnende und sich dann fächerartig nach unten ausbreitende sehnige Trübung des Endokards; hier verlaufen subendokardial die Fasern des Reizleitungsbündels (s. Fig. 3) und gehen auf die Trabekel der unteren Kammerscheidewand über; die Endausbreitungen ähneln oft histologisch den gewöhnlichen Myokardfasern so stark, dass ihre Verfolgung sehr erschwert ist; nicht selten ist aber die Struktur der Endausbreitungen und ihre Überein-

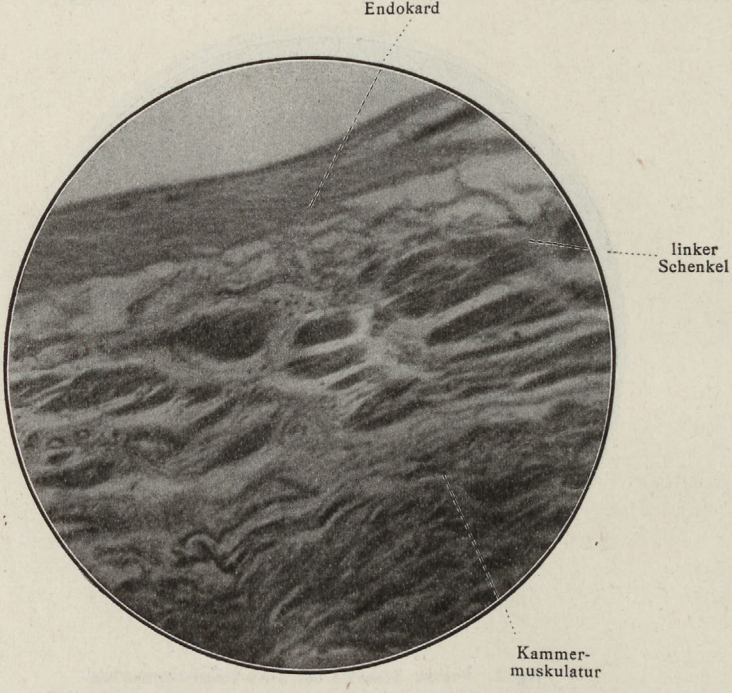


Fig. 3. Linker Schenkel des Vorhof-Kammerbündels.

---

[8]) Ein absolut sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen Kammerfasern und Bündeln des Reizleitungssystems stellt der Glykogengehalt aber nicht dar, da auch die gewöhnlichen Muskelfasern besonders in Vorhof und Herzohren Glykogen enthalten können, und mitunter — allerdings wohl nur recht selten — die Fasern des *Tawara*schen Bündels glykogenarm oder sogar glykogenfrei sind.

stimmung mit den *Purkinje*schen Fasern (s. Fig. 4) der Huftiere eine so deutliche, dass die Abgrenzung von den Myokardfasern leicht gelingt.

Während so, abgesehen von Fragen untergeordneter Bedeutung über den Verlauf der Endausbreitungen, die erheblichen individuellen Schwankungen unterliegen, der Verlauf des Atrioventrikularbündels gut erforscht ist, ist das weniger der Fall mit dem zweiten besonderen Muskelsystem des Herzens, dem 1907 von *Keith* entdeckten und von *Koch*[9]) erforschten *Sinusknoten.* Die Lage dieses Knotens ist ziemlich genau bestimmt. Er beginnt an der Grenze der vorderen Herzohrwand und dem Vena cava-Trichter (s. Fig. 6 S. C.), dicht unter dem Epikard, und nur durch eine schmale Schicht von Fett- und Bindegewebe von ihm getrennt, zieht dann in dem Hohlvene und Vorhof trennenden Sulcus ca. 3 cm nach abwärts, splittert sich auf und verliert sich nach oben in die Muskulatur der Cava, nach unten in die Vorhofsmuskulatur.[10]) — In seinem Bau stimmt der Sinusknoten mit dem *Tawara*schen in der Hauptsache überein, indem er aus ausserordentlich schmalen Fasern besteht und einen noch stärkeren Bindegewebsreichtum aufweist, wie der Atrioventrikularknoten (s. Fig. 5).

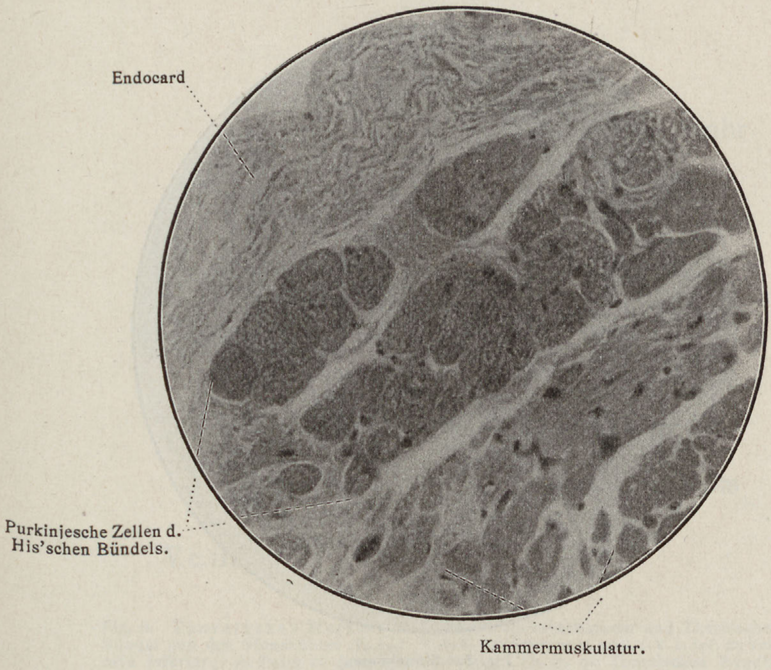


Fig. 4. Linker Schenkel des Vorhof-Kammerbündels.

---

[9]) *Koch*, Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. Leipzig 1909, XIII.

[10]) *Moenckeberg* hat sehr genaue Untersuchungen über die Verbindungen des Knotens mit der Muskulatur der Hohlvene und des Vorhofs vorgenommen und unterscheidet fünf verschiedene, nach verschiedenen Richtungen verlaufende Fasergruppen, deren Abgrenzung aber dadurch erschwert wird, dass sie keine geschlossenen Züge bilden, sondern sich mehr oder weniger schnell im Myokard verlieren.

Nach diesen Feststellungen scheint folgendes sicher zu sein, dass wir nämlich im Herzen *zwei, von den gewöhnlichen Myokardfasern deutlich unterschiedene Bündelsysteme* vorfinden, von denen *das eine vom rechten Vorhof nach den beiden Kammern* führt *(Atrioventrikularsystem,* auch *His*'sches Bündel genannt) und somit die Reizleitung vom Vorhof nach den Kammern besorgen kann, während *das andere vom Vena cava-Sinus zum rechten Vorhof* führt *(Sinusknoten, Keith-Flack*scher Knoten) und *somit von der Stelle der Ursprungsreize der Herzbewegung die Reize zum rechten Vorhof weiterschafft.*

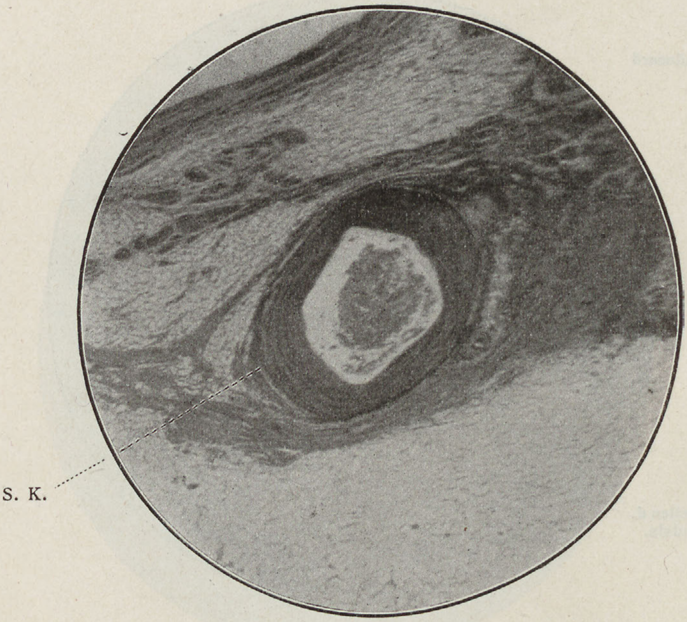


Fig. 5. Sinusknoten.

Die Berechtigung, diese beiden Bündelsysteme als besondere, auch funktionell von der übrigen Herzmuskulatur verschiedene Einrichtungen aufzufassen, gründet sich auf folgende Tatsachen:

1. finden sie sich, wie *vergleichend anatomische* Untersuchungen ergaben, bei allen untersuchten Säugetieren.

2. sind sie vom embryonalen Leben an durch alle Altersklassen hindurch bis ins höchste Lebensalter nachweisbar.

3. handelt es sich um geschlossene, zwar im Verlauf individuelle Verschiedenheiten aufweisende, aber wohl abgrenzbare Systeme.

Diese Punkte sind von besonderer Bedeutung, wenn wir uns zu der von verschiedenen Forschern aufgeworfenen Frage wenden, *ob nicht auch zwischen dem System des Sinusknotens und dem Atrioventrikularsystem Verbindungen besonderer Art bestehen.* Zunächst hat *Retzer*[11]) angegeben, dass während einer bestimmten Periode des Embryonallebens eine Verbindung zwischen Sinusmuskulatur und Atrioventrikularknoten durch die Muskulatur der Valvula venosa sinistra gebildet wird; doch sind diese Angaben von *Keith* und *Mackenzie* [12]) bestritten worden, und selbst wenn sie sich bestätigen sollten, wäre noch nicht bewiesen, dass es sich um einen dauernden Zusammenhang handelt, da nach Untersuchungen anderer Forscher die Valvula venosa sinistra im späteren Embryonalleben atrophiert und mit dem späteren Vorhofsseptum verschmilzt *(Moenckeberg)*. Dann hat *Thorèl* [13]) auf Grund seiner mühevollen Serienuntersuchungen an menschlichen Vorhöfen älterer Personen angegeben, dass eine besondere muskuläre Verbindung zwischen Sinusknoten und Atrioventrikularsystem besteht (s. Fig. 6 Th. B.), die zunächst nach der Vena cava inferior und von da zur Koronarvene und dem Septum fibrosum läuft, wo sie sich mit den Verzweigungen des *Tawara*schen Knotens vereinigt. Diese Verbindung setzt sich aus typischen *Purkinje*schen Fasern zusammen, die mehr oder weniger reichlich von Bindegewebe begleitet sind. Es ist *Thorel* allerdings nicht gelungen, die feineren histologischen Verhältnisse des Überganges der schmalen Fasern des Sinus- und *Tawara*schen Knotens in die *Purkinje*schen Fasern seines Bündels festzustellen, aber es ist nicht zu leugnen, dass das konstante Vorkommen von Fasern des *Purkinje*schen Typus für die *Thorel*sche Auffassung sprechen würde. Es ist deswegen bedeutungsvoll, dass eigentlich alle Nachuntersucher, wie *Fahr* [14]),

---

[11]) *Retzer,* Some results of recent investigations on the mammalian heart. The anat. Record II. 1908.

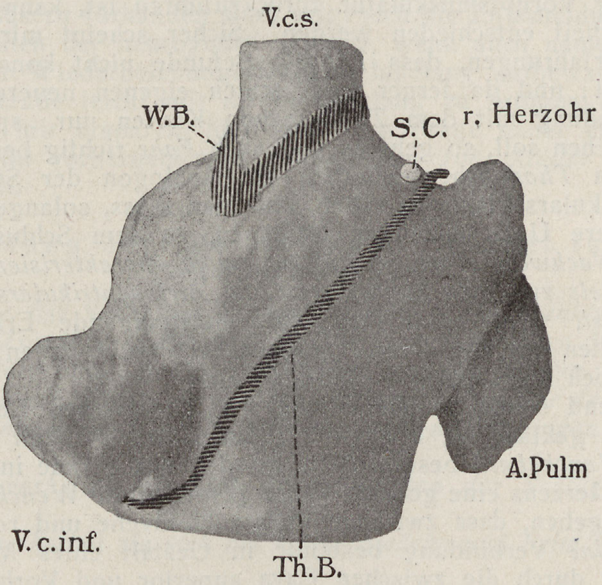


Fig. 6. Thorelsches Herzmodell; mit Wenckebachschem und Thorelschem Bündel und den Sinusknoten (S. C.) V. c. s. = Vena cava sup.; V. c. inf. = Vena cava inferior; A. Pulm = Arteria pulmonalis; Th. B. = Thorelsches Bündel; W. B. = Wenckebachsches Bündel.

---

[12]) The Lancet 1910.

[13]) *Thorel*, Münch. med. Wochenschr. 1909, No. 17 u. No. 42, und Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. in Erlangen 1910, XIV.

[14]) *Fahr*, Neuere Forschungen auf dem Gebiete der Anatomie und Pathologie des Herzmuskels. Ergebnisse d. wissensch. Medizin 1910, Heft 9.

Koch[15]), *Moenckeberg*[16]), die *Thorel*schen Befunde nicht bestätigen konnten, dass vor allem im Herzen von Kindern und jugendlichen Individuen die *Thorel*schen Verbindungsfasern nicht gefunden worden sind. Auf der andern Seite ist aber nach den Präparaten, die *Thorel* auf dem Pathologentag in Erlangen zeigte, kein Zweifel, dass in den von ihm untersuchten Herzen an den angegebenen Stellen Fasern von ausgeprägtem *Purkinje*schen Typus vorkommen. Ob das, wie *Moenckeberg* meint, teils auf die besondere Untersuchungs- und Konservierungsmethode (*Thorel* stopft den Vorhof mit Watte aus und härtet in absolutem Alkohol), teils auf krankhafte Veränderungen der Vorhofsmuskulatur zurückzuführen ist, kann noch nicht mit Sicherheit entschieden werden. Sicher scheint mir auch nach eigenen Erfahrungen, dass *Thorels* Befunde nicht konstant zu erheben sind; und da ferner nach seinen eigenen neueren Angaben die Verbindung mit dem *Tawara*schen Knoten nur „sprungweise“ vor sich gehen soll, so geht es, wie auch *Fahr* richtig bemerkt, nicht an, in den *Thorel*schen Bündeln ein Analogon der Schenkel des Atrioventrikularsystems zu sehen, und man muss, solange nicht neue beweisendere Untersuchungen vorliegen, zu dem Schluss kommen, dass *der Nachweis eines besonderen, wohl charakterisierten Verbindungsbündels zwischen Sinusknoten und Atrioventrikularsystem nicht erbracht ist*, wenn auch eine ganz befriedigende Erklärung für das Auftreten der von *Thorel* gefundenen *Purkinje*schen Fasern des Vorhofs noch nicht gegeben werden kann.

Während somit die Bedeutung der *Thorel*schen Befunde noch nicht ganz geklärt ist, können wir ein sicheres Urteil fällen über das von *Wenckebach* beschriebene Bündel, das gerade in der Pathologie des Herzens eine gewisse Rolle gespielt hat. *Wenckebach* hatte 1907 angegeben, dass zwischen oberer Hohlvene und rechtem Vorhof nur *eine* Verbindung bestände in Gestalt eines Muskelzuges, der schräg durch die zwischen Cava superior und Vorhof liegende Furche verlaufe, die obere Hohlvene schlingenförmig umfasse und dann zum Übergang an der Cava-Vorhofsgrenze zurückkehre. Die besonders von *Koch* und *Fahr* vorgenommenen Untersuchungen haben nun aber ergeben, dass das *Wenckebach*sche Bündel erstens überhaupt nicht ausnahmslos — und überhaupt nur bei Erwachsenen — vorhanden ist, und dass es vor allem keineswegs die *einzige* Verbindung zwischen Vorhof und Cava darstellt, dass vielmehr, wie *Koch* angibt, die Vorhofsmuskulatur sich in zahlreichen, grösseren und kleineren Bündeln kontinuierlich auf das Endstück der Hohlvene fortsetzt und es ring- und schleifenförmig umgibt. — Es steht ferner fest, dass die Rolle, die *Wenckebach* seinem Muskelzug zuschreiben wollte, nämlich ein Analogon zu dem *Tawara*schen Knoten und seinen Ausläufern zu sein, dem Sinusknoten und seinen Verzweigungen zuzuweisen ist.

Können wir somit unsere anatomischen Kenntnisse über die besonderen Muskelsysteme des Herzens dahin zusammenfassen, dass neben der gewöhnlichen Vorhofs- und Kammermuskulatur zwei Systeme: das des *Sinusknotens (Cava-Vorhofsbündel)* und das des

---

[15] *Koch*, Münch. med. Wochenschr. 1909, No. 46.

[16] *Moenckeberg*, Meine Ergebnisse, Jahrg. XIV, Abt. 1, S. 666 f.

*Tawara*schen *Knotens (Vorhofs-Kammerbündel)* zu unterscheiden sind, so sind doch immer noch mannigfache Streitfragen über die physiologische und pathologische Bedeutung dieser Systeme ungelöst geblieben, und namentlich darf immer noch nicht mit völliger Sicherheit behauptet werden, dass diese Fasern der *direkten* muskulären *Erregungsleitung dienen.* In den ersten Jahren nach der Entdeckung der Bündel schien es ja allerdings, als sollte gerade durch sie die myogene Theorie der Herzbewegung zum endgültigen Siege gebracht werden; nachdem aber die neueren Untersuchungen gezeigt haben, dass sowohl im Sinus- wie im *Tawara*schen Knoten reichlich Nervenzellen und -fasern vorhanden sind, neigt sich die Entscheidung wieder mehr zugunsten der neurogenen Theorie, wenn auch namentlich die Tatsache der Wiederbelebungsfähigkeit tagelang aufbewahrter Herzen nicht gerade leicht mit ihr in Einklang zu bringen ist. Doch kann ich es mir ersparen, hier auf diese Frage näher einzugehen, da dies ja im vorhergehenden Aufsatz von *Joh. Müller* genügend geschehen ist.

Bedeutung der „Reizleitungs"-Bündel in der Herzpathologie.

Was nun das Verhalten der beiden Bündel bei *krankhaften* Vorgängen und Zuständen anbetrifft, so sind im wesentlichen drei Fragen in den Vordergrund der Untersuchungen gerückt worden:

1. *zeigen die Bündel ihre Sonderstellung gegenüber der gewöhnlichen Herzmuskulatur auch bei krankhaften Vorgängen und Zuständen?*
2. *wie verhalten sie sich bei Störungen der Schlagfolge des Herzens?*
3. *wie verhalten sie sich bei Herzschwäche und beim plötzlichen Herztod?*

Ad 1. Hier ist es besonders *Moenckeberg* gewesen, der die Auffassung zu begründen versucht hat, dass die Bündel und vor allem das Vorhofs-Kammerbündel eine ausgesprochene *Unabhängigkeit von den gewöhnlichen Herzmuskelfasern* bei einer Reihe von krankhaften Vorgängen aufweisen. Das gilt vor allem von der *Verfettung;* aber auch von Herderkrankungen, wie Schwielenbildungen, entzündlichen und leukämischen Infiltrationen, Blutungen usw. Diese Unabhängigkeit ist natürlich keine vollständige und beruht in der Hauptsache auf den mehr oder weniger *unabhängigen Ernährungsbedingungen,* die zur Folge haben, dass die Bündelsysteme unabhängig vom übrigen Herzen erkranken *können.* Besonders im Sinusknoten sind eigene Gefässeinrichtungen bekannt, die das besondere Verhalten erklärlich machen können; hier besteht meistens ein aus der rechten Kranzarterie sich bildender Arterienstamm, der mit dem Sinusknoten in der Furche des Cavatrichters emporsteigt und von der Mitte des Knotens aus ihn bis zum oberen Pol durchsetzt. Die Vorliebe von Blutungen, entzündlichen (rheumatischen), leukämischen usw. Knötchen für den linken Schenkel des Vorhof-Kammerbündels ist wohl in der Hauptsache auf den besonderen Blutgefässreichtum dieses Gebietes zurückzuführen. Auch ist weiter der ungewöhnlich starke Gehalt dieser Abschnitte an Nervenfasern sicher nicht bedeutungslos. —

Freilich wäre es unrichtig, anzunehmen, dass etwa stets die Bündelfasern bei krankhaften Vorgängen sich abweichend von den übrigen Herzmuskelfasern verhalten. Abgesehen von den keineswegs seltenen Fällen, in denen krankhafte Veränderungen des Myokards direkt auf die Knoten oder ihre Ausläufer übergreifen, zeigen systematische Untersuchungen, dass auch bei diffusen Erkrankungen Myokard- und Bündelfasern *gleichartig*, wenn auch allerdings oft genug nicht gleich*mässig*, erkranken können. *Saigo*[17]), der zunächst über 100 Herzen von Personen, die unter dem Zeichen von Herzschwäche gestorben waren, untersuchte, fand 1., dass die im Gefolge von Gelenkrheumatismus auftretenden Knötchen häufig in dem Bündelsystem lokalisiert sind — 2., dass auch zahlreiche regressive Veränderungen, wie Verfettung, Vakuolisierung usw., oft die Bündelfasern ergreifen — 3., dass bei dem Zustand der braunen Atrophie und der Herzhypertrophie die Bündelfasern meist eine erheblich geringere Beteiligung zeigten, wie die eigentlichen Myokardfasern. — *Moenckeberg* hat noch bestimmter die Sonderstellung des Reizleitungssystems bes. bei atrophischen und hypertrophischen Vorgängen sowie den Verfettungen betont, ja er sowohl wie *Aschoff* sind der Ansicht, dass sich die Bündelfasern an der Hypertrophie und Atrophie des Herzens überhaupt nicht beteiligen. Diese Eigentümlichkeiten sollen zum Teil auf die gesonderte Gefässversorgung des Bündels zurückzuführen sein, vielleicht aber auch mit seiner besonderen Funktion zusammenhängen. — Nach den in meinem Institut gemachten Erfahrungen, die sich auf ca. 500 Fälle beziehen, in denen allerdings meist nur der linke Schenkel des Vorhof-Kammerbündels untersucht wurde, liegen die Verhältnisse doch recht verwickelt. Es ist sicher zuzugeben, dass es eine Reihe von krankhaften Veränderungen gibt, die mit besonderer Vorliebe im oder in unmittelbarer Nähe des linken Schenkels des Vorhof-Kammerbündels lokalisiert sind und deswegen leicht auf dieses übergreifen, wie die rheumatischen Knötchen, leukämische und aleukämische Lymphome und vor allem die subendokardialen Blutungen. Bezüglich letzterer kann man sich besonders auch bei unsern Schlachttieren leicht davon überzeugen, dass sie ausschliesslich im Gebiete der Endausbreitungen des Vorhof-Kammerbündels sitzen. Das hängt, wie schon *Moenckeberg* hervorgehoben hat, mit dem besonderen Bau der subendokardialen Schicht zusammen; denn diese ist gerade im Gebiete des Bündels besonders reich an Blutgefässen und so locker gebaut, dass hier sowohl Blutaustritte, wie Zelleneinlagerungen am leichtesten stattfinden können; während an anderen Stellen die subendokardiale Schicht dem Myokard als dünne und straffe, ziemlich blutgefässarme Bindegewebslage dicht anhaftet. — Was das Verhalten der Bündelfasern bei der braunen Atrophie anbetrifft, so ist es sicherlich nicht richtig, dass sie an den atrophischen Vorgängen gar nicht teilnehmen; selbst bei brauner Atrophie mässigen Grades können sie mitergriffen sein, und ich habe sogar solche Fälle gesehen, in denen die braunen Pigmentkörner im *His*schen Bündel viel gröber und auch reichlicher waren, wie im Myokard. Es kommen aber tatsächlich auch Fälle vor, in denen bei hochgradiger brauner Pigmentierung und Atrophie des ganzen Herzens die Bündelfasern ganz verschont geblieben oder in auffallend geringem Masse ergriffen sind; doch ist dies nach meinen Erfahrungen durchaus selten. — Bezüglich der *Hypertrophien* möchte ich mit einem bestimmten Urteil noch zurückhalten; sicher ist es, dass man bei ausgesprochener Hypertrophie der Myokardfasern meist normal grosse oder auch recht schmale Fasern, besonders in den Knoten, findet. Aber in manchen Fällen erschienen auch die Fasern des linken Schenkels auffallend breit und gross, auch ihre Kerne gross und chromatinreich. Aber ohne genaue mikrometrische Messungen wird das Urteil doch immer ein unsicheres bleiben, und ich möchte daher, bevor nicht eingehende Untersuchungen über die Grösse der Bündelfasern für die verschiedensten Altersstufen vorliegen, die Frage, ob tatsächlich die Bündel sich an der Hypertrophie niemals beteiligen, für noch nicht spruchreif halten. — Bei den *Verfettungen* der Herzmuskulatur besteht zweifellos eine gewisse Selbständigkeit des Bündels, namentlich des linken Schenkels und seiner Endausbreitungen. *Sternberg* und *Löw*[18]) geben allerdings an, dass sie die Verfettung im allgemeinen im Atrioventrikularbündel im gleichen Grade fanden, wie im übrigen Myokard. Aber das von ihnen untersuchte Material ist doch verhältnismässig klein (es wurden überhaupt nur 72 Herzen untersucht), und ich selbst bin bei dem viel grösseren Material, ebenso wie *Moenckeberg*, zu anderen Ergebnissen gelangt. Nach meinen Untersuchungen kann man folgende Fälle unterscheiden: 1. *Völliges Freibleiben der Schenkel des Atrioventrikularbündels* bei mässiger herdförmiger Verfettung der Myokardfasern. 2. *Sehr geringe Beteiligung der Bündelfasern* bei sehr starker und ausgebreiteter herdförmiger Verfettung der Myokardfasern. 3. *Ganz isolierte Verfettung der Bündelfasern.* Trotz Untersuchung zahlreicher Abschnitte des Myokards waren diese — bes. auch die Papillarmuskeln — von Verfettungsherden ganz frei. Diese Fälle sind jedoch sehr selten. 4. *Erheblich stärkere und ausgedehntere Verfettung der Schenkelfasern* bei geringer, herdförmiger, mitunter auf die Papillarmuskeln beschränkter Verfettung des Myokards. 5. *Im wesentlichen gleichmässige Verfettung von Myokard- und Bündelfasern* bei mehr diffuser Verfettung mittleren und starken Grades.

---

[17]) *Zieglers* Beiträge, Bd. 44.

Hält man alle diese Erfahrungen zusammen, so muss man nach meiner Überzeugung doch gewisse Bedenken tragen, den Knoten mit ihren Ausläufern auch in pathologischer Hinsicht eine völlige Sonderstellung einzuräumen. *Sternberg* spricht sich dahin aus, dass alle seine Erfahrungen gegen die Annahme einer selbständigen Pathologie des *His*schen Bündels sprächen. Nun ist ja allerdings wiederholt — und eigentlich von allen Untersuchern — bemerkt worden, dass gewisse Prozesse, wie vor allem die rheumatischen Knötchen, leukämische und entzündliche Infiltrate, Blutungen, eine gewisse Vorliebe für das *His*sche Bündel besässen; aber das hängt, wie bereits oben bemerkt, weniger mit der funktionellen Sonderstellung des Bündels, als mit der Gefässversorgung und dem besonderen Bau der subendokardialen Schicht an diesen Stellen zusammen. — Und auch für das eigenartige Verhalten der Bündelfasern bei den Verfettungsprozessen des Herzens, wie ich es oben kurz skizziert habe, scheinen mir die Kreislaufverhältnisse eine bedeutende Rolle zu spielen. Wenigstens in den Fällen von isolierter Verfettung des Bündels bestand dort eine erhebliche Stauung, die als ursächlicher Umstand für die Verfettung wohl in Betracht zu ziehen ist. — Jedenfalls müssen auch auf diesem Gebiete noch weitere sorgfältige Untersuchungen vorgenommen werden, bevor man eine klare Antwort auf die Frage nach der Sonderstellung des Bündels bei krankhaften Veränderungen wird geben können. —

---

[18]) *Sternberg*, Zur Pathologie des Atrioventrikularbündels. Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. 14. Tg. 1910. S. 102.

Ad 2. Das Verhalten der Knoten und der von ihnen ausgehenden Bündel bei *Störungen der Schlagfolge des Herzens* und besonders bei der sogen. *Dissoziation* (d. h. der völligen Unabhängigkeit von Vorhofs- und Kammertätigkeit) ist bisher wohl am eingehendsten untersucht worden. Es ist ja auch klar, dass, wenn es in der Tat richtig ist, dass die Knoten und ihre Ausläufer der Weiterleitung der Herzreize dienen, solche krankhaften Veränderungen in ihnen, durch die das System unterbrochen wird, zu Veränderungen der Schlagfolge des Herzens führen müssen. In dieser Hinsicht ist besonders derjenige Krankheitszustand studiert worden, der als *Adam-Stokes'scher Symptomenkomplex* bezeichnet wird.

Dieser Symptomenkomplex ist bekanntlich in der Hauptsache gekennzeichnet durch eine erhebliche Pulsverlangsamung auf 24 bis 30 Schläge in der Minute, wozu dann anfallsweise ein noch weiteres Sinken der Pulsschläge auf 6—10 in der Minute tritt, wobei meist auch Pulsunregelmässigkeiten vorhanden sind. Während der Anfälle kommt es dann zu Bewusstseinsstörungen oder sogar apoplektiformen oder epileptiformen Krämpfen, in deren Verlauf der Tod eintreten kann. In leichten Fällen sind dagegen nur Schwindel- und Ohnmachtsanfälle oder auch nur Kopfschmerzen und leichte Benommenheit vorhanden. Auch die Häufigkeit der Anfälle ist grossen Schwankungen unterworfen; in den schweren Fällen finden die Anfälle täglich statt und können 50 und mehr — in einem Falle von *His*[19]) sogar 143 — innerhalb 24 Stunden betragen; solche Fälle führen meist rasch zum Tode. In anderen Fällen schleppt sich die Erkrankung über viele Monate und Jahre hin, wobei die Anfälle in mehr oder weniger langen Pausen auftreten. Endlich gibt es auch Fälle, in denen die plötzlich eintretenden Anfälle nach mehreren Wiederholungen plötzlich verschwinden, und auch die konstante Bradykardie abnimmt. Meist handelt es sich um ältere Leute mit Verkalkung der Aorta und Kranzschlagadern, bei denen die Anfälle gewöhnlich aus voller Gesundheit heraus sich einstellen oder auch nach einer voraufgegangenen Aura von Kopfschmerzen, allgemeiner Mattigkeit usw.

Die mit den neueren Methoden vorgenommenen Untersuchungen über diese Krankheitserscheinungen haben nun ergeben, dass es sich *nicht um ein einheitliches Krankheitsbild* handelt, und dass es zweckmässig ist, namentlich auch mit Rücksicht auf die anatomischen Befunde, sowie die Ergebnisse der Elektro-Kardiogramme, verschiedene Typen auseinanderzuhalten. Besonders ist zu erörtern, ob die Dissoziation zum Wesen des *Adam-Stokes*schen Krankheitsbildes gehört. *Hering*[20]) hat diese Auffassung vertreten, dass nur bei Vorhandensein von atrioventrikulärer Dysrhythmie von *Adam-Stokes*scher Krankheit gesprochen werden dürfe. Dagegen haben sich *Volhard*[21]) wie *A. Hoffmann*[22]) ausgesprochen, und meiner Ansicht nach mit Recht, weil es sowohl Dissoziation ohne *Adam-Stokes*schen Symptomenkomplex, wie *Adam-Stokes* ohne Dissoziation gibt. Der Verschiedenheit der Einzelbeobachtungen wird man auch viel besser gerecht, wenn man sich in der Hauptsache der von *Nagayo* gegebenen Einteilung anschliesst.

---

[19]) *His*, Ein Fall von *Adam-Stokes*scher Krankheit. Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 64, 1899, und Berl. klin. Wochenschr. 1908, No. 21.

Nagayo[23]), der unter *Aschoff* arbeitete, unterscheidet zunächst zwei grosse Gruppen, die er als *kardiale* und *neurogene*[24]) *(extrakardiale)* bezeichnet. Bei den kardialen Formen werden wieder zwei Typen abgetrennt, der *Reizleitungstypus* und der *muskuläre* Typus. Beim *Reizleitungstyp* ist die schwerste, mit völliger Unabhängigkeit von Vorhofs- und Kammertätigkeit (Dissoziation) einhergehende Form an eine Unterbrechung der atrioventrikulären Muskelverbindung gebunden, während bei den leichteren, nur von unvollständiger Dissoziation begleiteten Fällen lediglich eine Schädigung, aber keine Unterbrechung der Vorhofs-Kammerverbindung besteht.

Diesen verschiedenen Formen und Typen entsprechen nun auch *verschiedene anatomische Befunde*. Bei den *extrakardialen* Formen, bei denen keine Dissoziation, sondern *nur Bradykardie des ganzen Herzens* vorhanden ist, sind die *anatomischen Veränderungen im Vagus oder der Medulla oblongata* zu suchen. Bei dem kardialen *muskulären Typus*, bei dem es niemals zu vollständiger Dissoziation kommt, in verschieden schweren *Herderkrankungen der Kammermuskulatur*, während beim *Reizleitungstypus* die anatomischen Veränderungen *im Tawara'schen Knoten oder seinen Schenkeln* sitzen müssen.

Das ist natürlich zunächst nur ein Schema, in das die einzelnen Fälle einzureihen sind, und es ist zum Beweise für die Richtigkeit der vorgenommenen Einteilung nötig, dass die Einzelbeobachtungen sowohl einer äusserst genauen klinischen, wie anatomischen Untersuchung unterworfen werden. Nach dieser Richtung lassen nun freilich noch viele Beobachtungen zu wünschen übrig, und man muss eigentlich sagen, dass selbst von den in die Gruppe des Reizleitungstypus hineingehörigen Fällen nur wenige genau und befriedigend untersucht sind. Hier liegen zunächst eine Reihe von Beobachtungen vor von *Moenckeberg*[25]), *Nagayo*[26]), *Herxheimer* und

---

[20]) *Hering*, Störungen d. Herzfunktion usw. Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. XIV.

[21]) *Volhard*, Verhandl. Dtsch. Naturf. u. Ärzte 1908 und Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 97.

[22]) *A. Hoffmann*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 100, 1910, und Diagnost. u. Therapie d. Herzkrankheiten. Wiesbaden, bei Bergmann, 1911.

[23]) *Nagayo*, Pathol.-anat. Beitr. z. *Adam-Stokes*schen Symptomenkomplex. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67.

[24]) Grundsätzlich wäre es wohl richtiger, von *kardialer* und *extrakardialer* Form zu sprechen; denn die Voraussetzung von *Nagayo*, dass bei den kardialen Formen das Nervensystem unbeteiligt sei, ist nach den neueren Untersuchungen über die Bedeutung der Nerven auch im Reizleitungssystem nicht mehr ganz haltbar und deswegen der Gegensatz von *neurogen* und *kardial* in dem Sinne, dass die kardialen Formen muskulärer Natur seien, nicht durchführbar.

[25]) *Moenckeberg*, Untersuch. über d. Atrioventrikularbündel usw. 1908.

[26]) *Nagayo*, Ztschr. f. klin. Med. 1909, Bd. 67.

Kohl[27]), von *Ashton*[28]), *Fahr*[29]), *Magnus-Alsleben*[30]), in denen einerseits während des Lebens völlige Dissoziation, andererseits nach dem Tode totale Unterbrechung des Vorhofs-Kammerbündels nachgewiesen wurden. Es handelt sich dabei meist um narbig-sklerosierende Prozesse, Schwielenbildungen, die teils an Gefässveränderungen syphilitischer Natur, teils an thrombotische oder embolische Vorgänge sich anschliessen, ferner um Gummenbildungen oder auch metastatische Tumorknoten, selten, wie z. B. in dem Falle von *Magnus-Alsleben*, um wachsartige Degeneration der Muskelfasern selbst. — Es sind ferner Fälle mit unvollkommener Dissoziation — besonders auch von *Fahr* — untersucht worden, in denen keine *vollständigen* Unterbrechungen vorhanden waren, sondern z. B. nur der rechte Schenkel durch schwielige Prozesse unterbrochen war, während der linke keine Veränderungen aufwies; in solchen Fällen hat man auch starke Fettdurchwachsung des Herzens mit beträchtlicher Verschmälerung und Atrophie der Bündelfasern gefunden. — Es bleiben aber noch eine ziemlich beträchtliche Anzahl von Fällen übrig, in denen zwar erhebliche Veränderungen des Vorhof-Kammerbündels bei der Sektion gefunden wurden, die klinische Beobachtung aber mangelhaft war, und vor allem nicht genügend sicher gestellt ist, ob vollkommene oder unvollkommene Dissoziation bestand.

Von besonderem Interesse sind aber solche Fälle, in denen bei genauer klinischer und anatomischer Untersuchung eine Übereinstimmung mit dem oben aufgestellten Schema nicht erzielbar ist. Es sind das erstens Fälle, in denen *trotz vollkommener Dissoziation* im Reizleitungssystem zwar sehr schwere anatomische Veränderungen, aber *keine völlige Kontinuitätsunterbrechung* gefunden wurde. Ein derartiger Fall, der von *Volhard* genau klinisch untersucht war, wurde von *Moenckeberg* mit ungenügendem Erfolge anatomisch untersucht. Ein weiterer Fall, der von *A. Hoffmann*[31]) beobachtet und in meinem Institut untersucht ist, hat ebenfalls nicht ganz befriedigende Ergebnisse gehabt. Hier bestand vollständige Dissoziation, und es wurden auch im rechten wie linken Schenkel kleine Schwielen, frischere und ältere Entzündungsherde, frischere und ältere Blutungen gefunden, die aber nirgends so ausgedehnt waren, dass man eine völlige Unterbrechung des Bündels hatte feststellen können; dagegen waren durch die ganze Kammermuskulatur zerstreute schwielige Herde von oft beträchtlicher Ausdehnung vorhanden; ein Befund, auf den unten noch näher eingegangen werden soll.

Zweitens kommen hier Fälle in Frage, in denen anatomisch eine *vollkommene Zerstörung* des Bündels nachweisbar war, während des Lebens aber gemeinsame Vorhofs- und Kammertätigkeit bestand. Hierher gehört vor allem der Fall von *Heinecke, Müller* und *v. Hösslin*[32]) und ein Fall von *Nagayo*. In dem Falle von *Heinecke* war das ganze Vorhofs-Kammerbündel in ein aus verkalkten Schwielen bestehendes Gewebe umgewandelt; klinisch war aber ein sehr verwickeltes Bild vorhanden gewesen — bald vollständige, bald unvollständige Dissoziation, bald auch nur einfache Verlangsamung der Reizleitung. In *Nagayos* Fall fehlte überhaupt jede Dissoziation, trotz jedenfalls bereits längere Zeit bestehender, völliger Zerstörung des Bündels.

---

[27]) *G. Herxheimer* und *Kohl*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 98, S. 330.

[28]) *Ashton*, Amer. journ. of med. sciences Vol. 133, S. 28.

[29]) *Fahr*, Virch. Arch. Bd. 188.

[30]) *Magnus-Alsleben*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 69 und Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 96.

[31]) *A. Hoffmann*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 100, S. 182.

[32]) *Heinecke-Müller-v. Hösslin*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1908, Bd. 93, S. 459.

Es ist vorläufig nicht gut möglich, eine befriedigende Erklärung dieser Fälle zu geben. Mit *Heinecke, Müller* und *v. Hösslin* anzunehmen, dass sich beim Untergang des Bündels neue Bahnen ausbilden können, erscheint doch vorläufig recht gewagt, solange man annimmt, dass die Reizleitung und Automatie rein muskulärer Natur und an das besonders gebaute Reizleitungssystem gebunden sei. Anders liegt die Sache freilich, wenn man, wie das ja nach den neuesten Untersuchungen (vgl. den Aufsatz von Prof. *Müller*) immer wahrscheinlicher wird, zur *neurogenen* Herztheorie zurückkehren muss. Dann wäre es allerdings möglich, dass *auch nach Zerstörung des Bündels, bei Erhaltenbleiben von Ganglienzellen und Nervennetzen,* die Erscheinungen der Dissoziation ausbleiben, weil die Reize dann auf andern Bahnen weitergeleitet werden können. Doch muss man bei der Schwierigkeit einer vollständigen Untersuchung des Übergangsbündels in der Verwertung vereinzelter Fälle noch recht vorsichtig sein. Auf der andern Seite muss doch aber auch hervorgehoben werden, dass die vorliegenden anatomischen Untersuchungen und klinischen Studien noch keineswegs ausreichen, um das an und für sich ja sehr verführerische Schema von *Nagayo-Aschoff* fest zu begründen. Solange allerdings die myogene Herztheorie völlig gesichert erschien, musste es schon a priori unwahrscheinlich erscheinen, dass *extrakardiale* Störungen zur Dissoziation führen können; je mehr das Nervensystem für Automatie und Reizleitung wieder in den Vordergrund tritt, um so unwahrscheinlicher muss es werden, dass der *Adam-Stokes*sche Symptomenkomplex *ausschliesslich* an Veränderungen des Vorhof-Kammerbündels geknüpft ist, sondern man muss sogar zugeben, dass *auch extrakardiale Störungen zu vollkommener Dissoziation* führen können, die dann von Veränderungen des Vagus, ja ev. sogar der Zentralganglien abhängig zu machen wären. Für diese Auffassung sind neuerdings auch klinische Beobachtungen von *Gerhardt*[33]) und besonders von *A. Hoffmann*[34]) verwertet worden. Man wird deswegen zurzeit von dem *Nagayo*schen Schema nur so viel übrig lassen dürfen, dass bei *Adam-Stokes*schem Symptom mit vollständiger Dissoziation *am häufigsten anatomische Veränderungen des Reizleitungssystems* gefunden sind, dass aber auch ein gemischter — *Bündel-Kammertypus* — vorzukommen scheint, bei dem sich Schädigungen des Bündels mit starken Veränderungen der gewöhnlichen Kammermuskulatur verbunden vorfinden. — Hierhin würde dann der oben erwähnte Fall von *A. Hoffmann* und mir einzureihen sein.

Noch weit unklarer liegt die Frage, welche Leistungsstörungen die *anatomischen Veränderungen des Sinusknotens* zur Folge haben, und ob gesonders der *Pulsus irregularis perpetuus (Arhythmia perpetua)* auf Veränderungen des Knotens zurückzuführen ist. Es lag ja sehr nahe, in den Fällen von sogen. Arhythmia perpetua, in denen

---

[33]) *Gerhardt,* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1908, Bd. 93, S. 485.
[34]) *A. Hoffmann,* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde Bd. 38.

Vorhöfe und Kammern entweder gleichzeitig schlagen oder die Vorhöfe überhaupt stillstehen, eine Störung der Erregungsübertragung von der oberen Hohlvene zum rechten Vorhof anzunehmen. Die anatomischen Untersuchungen derartiger Fälle haben aber noch ganz unbefriedigende Ergebnisse gehabt, zum grössten Teil deswegen, weil der Sinusknoten gar nicht untersucht wurde, und man sich in falscher Wertschätzung des sogen. *Wenckebach*schen Bündels mit der Untersuchung dieses Herzabschnittes begnügte. Das gilt besonders von den Untersuchungen *Wenckebachs*[35]) und *Schoenbergs*[36]). Letzterer berichtet über 11 Fälle von Arhythmia perpetua, in denen er lymphozytöse Anhäufungen und in einem Falle auch schwielige Verdickungen in der Vorhofsmuskulatur, vor allem im *Wenckebach*schen Bündel fand. Allein diese Befunde haben auch deswegen keinen sehr grossen Wert, weil, wie *Thorel* hervorgehoben und wie mir ebenfalls seit langer Zeit bekannt, Rundzellenanhäufungen (besonders reichlich auch Mastzellen!) im Vorhofssulkus schon normalerweise, jedenfalls oft genug ohne Pulsus irregularis perpetuus vorkommen. Allerdings hat *Hedinger*[37]) die Befunde *Schoenbergs* in neun Fällen bestätigt und deswegen die Ansicht vertreten, dass der *perpetuellen Arhythmie* stets anatomische Veränderungen an der Vorhofs-Cavagrenze zugrunde liegen (obgleich er selbst in einem Falle doch schwere Veränderungen ohne Arhythmie fand!). *Koch*[38]) hat in drei Fällen auch den Sinusknoten untersucht und dabei gewisse Abnormitäten (Fettgewebseinlagerung, Sklerosierung) gefunden, von denen er aber selbst zugibt, dass es zweifelhaft wäre, ob sie nicht noch in die Breite normaler Variationen hineinfielen. — Es muss deswegen zugestanden werden, dass wir bisher genügende anatomische Befunde zur Erklärung der *Arhythmia perpetua* nicht besitzen, und dass vor allem die Frage nach einer einheitlichen Entstehungsweise dieses Symptoms durch die anatomischen Untersuchungen noch nicht im geringsten geklärt ist.

Ad 3. Wir kommen nun zu der besonders wichtigen Frage, ob uns die *Untersuchung des Reizleitungssystems* für die Frage der pathologischen Anatomie der Herzschwäche und des plötzlichen Herztodes neue Aufschlüsse gebracht hat.

Es lag ja sehr nahe, hier neue Untersuchungen vorzunehmen, denn es wird allgemein anerkannt, dass die pathologische Anatomie der Herzschwäche und des Herztodes recht ungenügend ausgebaut ist, und dass eigentlich mit den Fortschritten der pathologischen Anatomie gerade diese Frage immer verwickelter und ihre Lösung unbefriedigender geworden ist. Eine Zeit lang glaubte man, völlig genügenden anatomischen Aufschluss über die Ursache der Herzschwäche und des völligen Versagens der Herztätigkeit erhalten zu haben, wenn man im Herzfleisch eine *„parenchymatöse Entzündung"*, eine *„albuminöse Trübung"* oder gar eine *„fettige Degeneration" (Fettmetamorphose)* fand. Allmählich erkannte man, dass ein sehr grosser Teil dessen, was man für parenchymatöse Entzündung oder Trübung gehalten (*makroskopisch* durch Schlaffheit und Welkheit des Herzens, *mikroskopisch* durch Trübung der Muskelfasern, Undeutlichkeit der Querstreifung, „schlechte Färbbarkeit der Kerne" gekennzeichnet), nichts wie *postmortale, durch Fäulnis oder Autolyse bewirkte Veränderungen* sind, die uns die krankhaften Erscheinungen während des Lebens nicht erklären können. Ferner haben sich *unsere Auffassungen über die Bedeutung der pathologischen Verfettungen von Grund aus geändert;* wir wissen, *dass es sich* nicht um Umwandlung des spezifischen Zelleiweisses in Fett *handelt, sondern meist um infiltrative oder resorptive Vorgänge oder Umwandlung lipoider Zellstoffe in Fett, wobei* das für die Funktion bedeutungsvollste Eiweiss entweder gar nicht oder nur sekundär geschädigt wird.

---

[35]) *Wenckebach*, Beitr. z. Kenntnis d. menschl. Herztätigkeit. Arch. f. Anatom. u. Physiol. (physiol. Abtlg.) 1906, 1907 u. 1908. Supplement.

[36]) *Schoenberg*, Frankf. Ztschr. f. Pathologie Bd. II, Heft 1 u. 4.

[37]) *Hedinger*, Frankf. Ztschr. f. Pathologie Bd. V, S. 296.

[38]) *Koch*, Struktur d. oberen Kavatrichters u. Bezieh. z. puls. irregul. perpetuus. Dtsch. med. Wochenschr. 1909.

Diese allgemeine Auffassung, auf die besonderen Verhältnisse des Herzmuskels übertragen, bedeutet, dass man in der Verfettung des Herzmuskels nicht ohne weiteres einen Vorgang sehen darf, durch den die Leistungsfähigkeit des gesamten Muskels beeinträchtigt wird. Tatsächlich hat auch *Aschoff* sogar die Möglichkeit zugegeben, dass es sich *bei den Verfettungen gar nicht um degenerative Prozesse,* sondern nur um eine *Steigerung physiologischer Vorgänge* handelt. Sicher ist auch nach meinen Erfahrungen, dass in stark „verfetteten" Herzmuskelfasern die Querstreifung noch vollkommen erhalten sein kann und sonstige, morphologisch erkennbare Veränderungen der Fasern fehlen; auch ist nicht zu leugnen, dass man mitunter Fälle von ungemein schwerer und fast diffus verbreiteter Verfettung der Herzmuskelfasern zu sehen bekommt, in denen bestimmte klinische Angaben vorliegen, dass *keine* Herzschwäche bestanden und der Tod nicht unter den Zeichen des Herztodes erfolgt ist; ein Punkt, auf den ich unten noch zurückkomme. —

Aus allen diesen Gründen erschien es aussichtsvoll, das *Verhalten des Reizleitungssystems bei Fällen von Herzschwäche und Herztod* zu untersuchen.

Aschoff und *Tawara* hatten bereits ihr Augenmerk darauf gerichtet, sich aber im grossen und ganzen dahin ausgesprochen, dass die Veränderungen in den Schenkeln des Systems wohl Unregelmässigkeiten der Herztätigkeit, aber nicht Herzschwäche zur Folge haben könnten. *Moenckeberg* hat dagegen sowohl den zirkumskripten, wie den diffusen Veränderungen des Reizleitungsbündels für die Erklärung der Herzinsuffizienz eine grosse Bedeutung zugeschrieben. Er hat eine ganze Reihe von Fällen gesammelt, in denen er bald entzündliche Herde, bald Schwielen und vor allem die rheumatischen Knötchen in den Schenkeln fand, und ferner auch sowohl der Verfettung des *His*schen Bündels, wie der Fettdurchwachsung ursächliche Beziehungen zur Herzschwäche zugeschrieben. Bezüglich der rheumatischen Knötchen haben auch *Aschoff* und *Fahr* zugegeben, dass sie, wenn sie in grosser Anzahl im Überleitungsbündel vorhanden sind, Erscheinungen von Herzschwäche machen können; doch heben sowohl *Aschoff* wie *Moenckeberg* hervor, dass die zirkumskripten Veränderungen des Bündels — wenn sie nicht eben durch ihre Massenhaftigkeit ähnlich wie diffuse wirken — in der Regel nur Unregelmässigkeiten und nicht Schwäche der Herztätigkeit verursachen werden. *Wenn dagegen diffuse oder geradezu allgemeine Veränderungen im Reizleitungssystem sich fänden, müsste Herzschwäche und Herztod deswegen eintreten, weil dadurch die Fähigkeit zur Bildung automatischer Reize im ganzen System aufgehoben und somit die Kammern ausschliesslich auf ihre eigene Automatie angewiesen würden, die erheblich geringer sei, wie die des Systems.*

Man könnte sich diesem Gedankengang ganz gut anschliessen, wenn man nur wüsste, welche allgemeinen Veränderungen des Überleitungssystems zur Aufhebung sowohl der Reizleitungs- wie automatischen Funktion führen. Das aber ist gerade sehr umstritten; *Moenckeberg* rechnet hierher sowohl die Fettdurchwachsung (Adipositas cordis) wie die Verfettung, und auch *Fahr* scheint diesen beiden krankhaften Veränderungen eine ähnliche Bedeutung zuzuschreiben. Aber tatsächlich ist das doch noch recht zweifelhaft; *Aschoff, Schlüter*[39]), *Lissauer*[40]) halten ganz allgemein die Verfettungen eher für *Folgen* der Herzdekompensation, als für die Ursache, und es ist auch nach meinen Erfahrungen kaum ein Zweifel, dass gerade die auf das Vorhofs-Kammerbündel beschränkten oder hier vorzugsweise und am stärksten ausgeprägten Verfettungen mit Kreislaufstörungen — namentlich Stauungen — im Zusammenhang stehen, die sich ja so regelmässig im Gefolge von Herzschwäche entwickeln. Das gilt namentlich für solche Fälle, in denen *bei chronischen Herzfehlern* derartige Veränderungen gefunden werden. Anders scheint es mir allerdings zu liegen in Fällen von *akuter Herzschwäche*, z. B. bei Diphtherie, Masern, Scharlach, wo ich, ähnlich wie *Moenckeberg* in einigen Fällen, sehr starke und fast ganz auf die Bündelschenkel beschränkte Verfettungen gefunden habe, und auch im eigentlichen Myokard krankhafte Veränderungen ganz fehlten; eine vollkommene Sicherheit über die Bedeutung dieser Veränderungen kann man ja deswegen so schwer bekommen, weil man nicht genau weiss, wie lange Zeit es dauert, bis sich beim Menschen starke und ausgedehnte Verfettungen der Muskulatur entwickeln. Beobachtungen beim Chloroformnachtod und entsprechende Erfahrungen des Tierexperiments sprechen allerdings dafür, dass recht erhebliche Verfettungen schon in 24—36 Stunden sich entwickeln können, und das ist immerhin wichtig auch für die Beurteilung klinischer Angaben über das Verhalten des Herzens; beziehen sich die Angaben, dass keine Herzschwäche vorlag, nur auf die letzten Lebenstage und nicht auf die letzten 24 Stunden, so wird man daraus, wenn man bei der Sektion starke Verfettungen der Herzmuskulatur findet, keine Gegengründe gegen die schädliche Bedeutung der Verfettung für die Herzleistung entnehmen können. Andererseits wird man, wenn, wie das bei plötzlichem Diphtherietod gar nicht selten ist, das Herz bis wenige Stunden vor dem Tode gut funktionierte, aus dem Befunde starker und ausgedehnter Verfettungen im Herzen schliessen dürfen, dass sie *nicht* Folge der durch die Herzinsuffizienz bedingten Kreislaufstörung sind. Viel weiter wird man aber kaum gehen können, als diese grundsätzliche

---

[39]) *Schlüter*, Die Erlahmung d. hypertroph. Herzmuskels. Leipzig und Wien 1906.

[40]) *Lissauer*, Histol. Untersuch. d. hypertroph. u. insuffizienten Herzmuskels. Münch. med. Wochenschr. 1908, No. 36.

Beurteilung von Fall zu Fall anzuwenden; wobei ich besonders auch noch mit Rücksicht auf die Kasuistik *Moenckebergs* betonen will, dass man den Bündelverfettungen im Herzen alter Individuen mit Kranzarteriensklerose und Schwielenbildungen die geringste funktionelle Bedeutung zuerkennen darf. —

Das Ergebnis unserer Übersicht ist demnach kein sehr befriedigendes; besonders die Lehre von der pathologischen Anatomie der Herzschwäche und des plötzlichen Herztodes weist nach wie vor viele Lücken auf, und man kommt hier, trotz aller mühevollen Untersuchungen der neuesten Zeit, immer wieder darauf zurück, zu

nervösen und funktionellen Schädigungen als Ursache der Herzinsuffizienz

seine Zuflucht zu nehmen. — Denn auch die ausserhalb des Reizleitungssystems in der Kammer-Vorhofsmuskulatur bei Herzschwäche gefundenen Veränderungen sind häufig zu geringfügig, als dass man sie als genügende Krankheits- und Todesursache ansehen dürfte, und so richtet sich die Forschung immer wieder darauf, weitere Veränderungen besonders am *Nervensystem* aufzudecken. Aber hier fehlt es noch an den notwendigsten Vorarbeiten — schon unsere Kenntnisse über die *normale* Anatomie der Ganglienzellen und Nervengeflechte des Herzens lassen sehr zu wünschen übrig — geschweige denn die über die pathologische Anatomie. *Fahr*[41]) hat besonders bei Alkoholikern, die unter den Zeichen der Herzschwäche gestorben waren, und bei denen der Befund in der Herzmuskulatur so gut wie negativ war, das Herznervensystem genauer untersucht; er gibt an, dass die Ganglien entweder überhaupt unverändert waren oder nur geringe Veränderungen (Blassheit oder Fehlen der *Nissl*körperchen, verwaschenes Aussehen) darboten, die wahrscheinlich postmortaler Natur sind und jedenfalls auch in normalen Herzen gefunden werden. Er kommt daher zu dem Schlusse, dass entweder die *Ganglien beim Versagen der Herztätigkeit keine Rolle* spielten oder unsere Methoden uns vorläufig zur Auffindung von Veränderungen im Stich liessen. — *Fahr* hat dann später noch den Vagus in den Bereich seiner Untersuchungen hineingezogen und bei Säufern, die an Herzschwäche starben, zum Teil starke degenerative Veränderungen gefunden, von denen er aber selbst zugibt, dass sie noch nicht eindeutig genug sind, um verwertet werden zu können. Es bleibt also auch hier noch viel Arbeit zu tun übrig.

Das gleiche gilt von der Frage nach den anatomischen Ursachen der

Herzinsuffizienz hypertrophischer Herzen.

Die Frage ist gerade deswegen immer wieder von neuem zur Diskussion gestellt worden, weil ein Widerspruch darin vorhanden zu sein schien, dass die bei Herzfehlern eintretende Hypertrophie einerseits zur Kompensation des Klappenfehlers dient, andererseits aber der hypertrophische Herzmuskel leichter ermüden, eher insuffizient werden soll, wie ein normaler. — Auch hierbei hat man der Verfettung der Muskulatur eine Zeit lang die Hauptbedeutung zugeschrieben, bis *Krehl* und *Romberg* die (übrigens sicher unrichtige) Behauptung aufstellten, dass kaum in 10 % von Insuffizienz hypertrophischer Herzen fettige Degeneration des Myokards zu finden sei.[42]) Von ihnen wurde dann besonders auf die bei systematischer Durchforschung insuffizienter hypertrophischer Herzen so gut wie immer nachweisbaren entzündlichen Herde oder Rückstände von Entzündungen (Schwielenbildung) hingewiesen, und eine Zeit lang glaubte man, in diesen Befunden ein genügendes anatomisches Substrat zu besitzen, bis man sich wieder davon überzeugen musste, dass oft genug die gefundenen Herde so geringfügig sind, dass sie unmöglich Ursache der Herzstörung sein können. Und das gleiche gilt auch von anderen Befunden, wie Vakuolisierung, Fragmentation der Herzmuskelfasern usw.

---

[41]) *Fahr*, Ztbl. f. Herzkrankheiten 1910 u. Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. XIV, 1910.

Aschoff hat dann noch auf die schon oben erwähnte Beobachtung hingewiesen, dass das Vorhofs-Kammerbündel an der Hypertrophie der gewöhnlichen Kammermuskulatur nicht teilnimmt, und es für möglich gehalten, dass dadurch Herzschwäche entsteht, was aber nicht gerade wahrscheinlich ist.

Endlich könnte man noch anführen, dass hypertrophische Herzen nicht selten wieder atrophisch werden können und dann hochgradige braune Pigmentablagerung zeigen — aber auch das würde schliesslich ebensowenig, wie die anderen Befunde, eine befriedigende Antwort auf die Frage geben, *warum hypertrophische Herzen eher insuffizient werden, als normale.* Selbst wenn diese Fragestellung richtig wäre, was ich recht bezweifeln möchte[43]), könnte die Ursache des leichteren Erlahmens auf Grund der anatomischen Befunde höchstens darin gesucht werden, dass die entzündlichen Vorgänge auf den Herzklappen, die Herzfehler und damit Herzhypertrophie verursachten, nicht völlig erloschen sind, und die in ihnen vorhandenen Bakterien oder ihre Gifte fortschreitende degenerative oder entzündliche Erkrankungen des Herzmuskels bewirken, die die Funktion des Muskels beeinträchtigen. Dass aber tatsächlich der hypertrophische Herzmuskel *an sich* leichter erlahme, weil seine „Reservekraft" geringer sei, als die des normalen, ist keineswegs bewiesen und auch nicht daraus zu erschliessen, dass man mitunter in insuffizienten hypertrophischen Herzen keine anatomischen Veränderungen findet oder die Insuffizienz zu einer Zeit eintritt, wo alle bakteriellen und toxischen Vorgänge an den Herzklappen längst ganz erloschen sind. Denn das gleiche gilt ja auch für nicht-hypertrophische insuffiziente Herzen, und zwar eher noch in höherem Grade. In beiden Fällen ist die Schwierigkeit der pathologisch-anatomischen Erklärung darin gelegen, dass man 1. in vielen Fällen, in denen schwere anatomische Veränderungen der Herzmuskulatur sich finden, nicht genau weiss, welche biologische Bedeutung diesen zukommt, 2. in anderen Fällen keine Kongruenz zwischen der Schwere der anatomischen Veränderungen und der Schwere der Funktionsstörung besteht, 3. endlich auch Fälle ohne anatomische Veränderungen vorkommen. —

---

[42]) Ich habe in 70—80 % hypertrophischer Herzfehlerherzen Verfettung der Muskulatur gefunden, bald in sehr starker, bald in mässiger, bald in geringer Ausdehnung, aber auch hier nicht selten ein gerades Verhältnis zwischen der Stärke der anatomischen Veränderungen und den klinischen Erscheinungen vermisst.

[43]) *Romberg* (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 53) drückt sich sogar sehr bestimmt dahin aus, dass die *Hypertrophie des Herzmuskels als solche nicht den Keim zur Entstehung von Störungen der Herztätigkeit in sich trägt.*

Sieht man sich diese Verhältnisse aber genauer an, so muss man sagen, dass es kaum ein Organ gibt, bei dem nicht die gleichen Schwierigkeiten und Gegensätze zwischen anatomischen Befunden und Funktionsstörungen bestehen. Ich will zunächst ganz absehen vom Gehirn, wo selbst bei der anatomisch am besten erforschten Geisteskrankheit, der progressiven Paralyse, die Schwere und Ausdehnung der anatomischen Veränderungen keineswegs immer der Schwere der psychischen und körperlichen Störungen entspricht — aber selbst bei Niere, Magen, Darm, Leber, Pankreas, Schilddrüse besteht im wesentlichen das gleiche Verhältnis. Selbst wenn man für die Erklärung der Organinsuffizienz nicht Veränderungen des ganzen Organs, sondern nur besonderer Abschnitte, wie in den Nieren der Glomeruli, im Pankreas der intertubulären Zellhaufen[44]) berücksichtigt, stellen sich immer die gleichen Schwierigkeiten heraus, dass einerseits Fälle mit *schweren Veränderungen dieser Abschnitte ohne wesentliche Funktionsstörungen* und andererseits *schwere Funktionsstörungen mit weit geringeren oder sogar ohne nachweisbare morphologische Veränderungen* vorkommen. Das führt eben immer wieder dazu, von funktionellen Erkrankungen der Organe zu sprechen oder Störungen der nervösen Elemente anzuschuldigen, und es zeigt zum mindesten, *dass die pathologische Anatomie ihr Ziel, die Krankheitserscheinungen auf morphologische Veränderungen zurückzuführen, noch längst nicht erreicht hat.* Mir ist es aber, wenn ich auch keineswegs behaupten will, dass man diesem Ziele nicht noch näher kommen wird wie jetzt, unzweifelhaft, dass dieses Ziel *niemals völlig erreicht werden wird,* weil *die Voraussetzung, dass den funktionellen Störungen stets für unser (auch bewaffnetes) Auge wahrnehmbare strukturelle Störungen entsprechen müssen, nicht haltbar ist.* —

Sind uns somit die anatomischen Grundlagen der Insuffizienz hypertrophischer und nicht-hypertrophischer Herzen noch nicht genügend bekannt, so müssen wir ebenso sagen, dass auch die Frage nach der

Entstehungsweise der Herzhypertrophien

immer noch nicht genügend geklärt ist. Doch will ich auf diese Frage nur insoweit eingehen, als es sich um die *im Anschluss an Nierenkrankheiten eintretenden Herzhypertrophien* handelt.

Hier sind eigentlich die gleichen Schwierigkeiten und Streitpunkte vorhanden, wie vor 50 Jahren: es stehen sich die *mechanischen* und *chemischen* Theorien gegenüber, und es ist immer noch eine so ausserordentliche Verschiedenheit im Verhalten des Herzens bei scheinbar zu gleichartigem Schwund des Nierengewebes führenden Erkrankungen vorhanden, dass es fast aussichtslos erscheint, zu einer einheitlichen Erklärung zu gelangen.

---

[44]) Auf diese Gebilde — auch *Langerhans*sche Inseln genannt — wird weiter unten, bei Besprechung der Beziehungen von Diabetes und Pankreasveränderungen, näher eingegangen werden.

Von den alten Theorien ist wohl am meisten die *Traube*sche verlassen, wonach durch die mangelhafte Ausscheidung von Blutwasser und dadurch bedingte *Plethora serosa* mechanisch die Herzhypertrophie entstände — denn wir sehen ja die stärksten Hypertrophien gerade bei Schrumpfniere, wo erheblich vermehrter wässriger Harn ausgeschieden wird. — Dagegen finden die übrigen Theorien — dass einerseits der durch die Nierenveränderungen veranlasste Ausfall bezw. die Einengung von arteriellen Bahnen eine mechanische Veranlassung sei, andererseits aber auch chemisch, durch das Zurückbleiben blutdrucksteigernder Stoffe und dadurch bedingte Arterienkrämpfe, die Herzhypertrophie verursacht würde — zahlreiche Vertreter und Anhänger. Aber so wenig geleugnet werden kann, dass namentlich die mechanische Theorie für eine ganze Anzahl von Fällen ausreichend zu sein scheint, so bleiben doch immer genug Fälle übrig, die weder mit der einen noch der anderen Theorie vereinbar sind, und deswegen hat man immer neue Erklärungsversuche herangezogen. —

Zunächst hat man der Verschiedenartigkeit der Befunde dadurch gerecht zu werden versucht, dass man darauf aufmerksam machte, dass zur Entstehung einer nachweisbaren Herzhypertrophie eine längere Zeit von mindestens 4 bis 5 Wochen nötig sei, dass man also in Fällen von rasch tödlich endenden Nephritiden, auch wenn sie noch so schwer wären, Herzhypertrophie nicht erwarten könne. Aber dieser Erklärungsversuch, den man auch auf Fälle chronischer Nierenerkrankungen ausdehnen wollte *(Cohnheim)* in dem Sinne, dass die Hypertrophie um so stärker sei, je länger die Erkrankung gedauert habe, ist für die Unterschiede bei chronischen Nierenerkrankungen nicht zu verwenden, da gerade bei sehr lange dauernden, sekundären Schrumpfnieren die Herzhypertrophie sehr geringfügig sein kann.

Selbstverständlich ist es, dass bei allen diesen Untersuchungen die modernen Erfahrungen über den *Nachweis* der *Herzhypertrophie* berücksichtigt werden müssen, und man sich weder mit Schätzungen, noch Feststellung der Dicke der Herzmuskulatur, noch Aufnahme des Gewichts des ganzen Herzens begnügen, sondern nach der *W. Müller*schen Methode untersuchen und urteilen muss; d. h. es müssen nach sorgfältiger Entfernung des subepikardialen Fettgewebes die einzelnen Herzteile (linke und rechte Kammer, linker und rechter Vorhof, Herzohren) gesondert gewogen und dann mit dem Gesamtgewicht des betreffenden Individuums in Beziehung gebracht werden. Die nach dieser Methode vorgenommenen Untersuchungen an Menschen und Tieren haben gezeigt, dass normalerweise Individuen mit kräftig entwickelter Muskulatur schwerere Herzen besitzen, als muskelschwache, und es ist durchaus richtig, wenn man bei Beurteilung der einzelnen Fälle von nephrogener Herzhypertrophie dieses Gesetz in Betracht zieht, aber doch nur in dem Sinne, dass man es zur Erklärung gradueller Unterschiede benutzen kann. Es wäre aber schon bedenklich, aus diesen Beobachtungen den Schluss ziehen zu wollen, dass die nephrogene Herzhypertrophie bei muskelschwachen Menschen an sich schwerer und unvollständiger einträte, als bei muskelstarken.

Man hat weiter auch dem wechselnden Ernährungszustand einen Einfluss auf die Ausbildung der Herzvergrösserung zuzuschreiben versucht und die Auffassung vertreten, dass *bei starker Abmagerung und Kachexie die Herzvergrösserung ausbleiben könne.* Namentlich *Marchand*[45]) hat in der Diskussion zu dem Vortrag von *Jores* in Kiel diesen Gesichtspunkt stark hervorgehoben; auch *Fr. Müller*[46]) meint, dass das Ausbleiben der Herzhypertrophie besonders bei tuberkulösen und eitrigen Zerstörungen der Nieren auf den frühzeitigen Kräfteverfall des Kranken zurückzuführen sei. *Jores*[47]) hat sich aber ganz gegen diese Ansichten erklärt und betont, dass auch bei muskelstarken, robusten Personen mit vorgeschrittener Nierenschrumpfung nur äusserst geringe Herzvergrösserung vorhanden sein kann; von anderer Seite wird auch bemerkt, dass auch bei kachektischen Individuen Herzhypertrophie sich entwickeln kann. — Es wäre aber nicht richtig, hierin durchschlagende Gründe gegen die von *Marchand* und *Müller* hervorgehobenen Gesichtspunkte zu sehen. Dass für die Auslösung auch der physiologischen Selbstregulierungen ein gewisses Mass normaler Ernährung nötig ist, steht fest, und es werden daher auch die Ernährungsverhältnisse für die Entwicklung kompensatorischer Organvergrösserungen nicht gleichgültig sein; es ist ferner auch nach meinen Erfahrungen nicht zu leugnen, dass man bei stark kachektischen Menschen verhältnismässig oft eine Herzhypertrophie vermisst in Fällen, wo man sie nach sonstigen Erfahrungen erwarten muss. Das ist nun freilich nicht immer so zu deuten, dass *überhaupt keine Herzhypertrophie eingetreten war*, sondern es kann sich auch darum handeln, dass sie *wieder rückgängig* geworden, wofür die oft übermässig starke braune Pigmentierung der Muskelfasern spricht. Nur muss man zugeben, und soweit stimme ich *Jores* zu, dass durch die Berücksichtigung dieser Verhältnisse noch längst nicht *alle* Widersprüche in dem Verhalten des Herzens bei Nierenerkrankungen beseitigt werden.

Man hat deswegen auf Unterschiede in dem Verhalten der funktionell wichtigsten Bestandteile der Nieren gefahndet und eine Zeitlang die Auffassung vertreten, dass die vorwiegend mit *Alterationen des Harnkanälchenepithels* einhergehenden Nierenerkrankungen *ohne* arterielle Drucksteigerungen und Herzhypertrophie verliefen, während sowohl die akuten, wie chronischen Nierenerkrankungen, die mit erheblichen *Schädigungen der Glomeruli* verbunden sind, so gut wie regelmässig Blutdrucksteigerung und *Herzhypertrophie* nach sich zögen. Darin stimmten z. B. auf der Naturforscherversammlung in

---

[45]) Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. zu Kiel XII, S. 192.

[46]) Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. zu Meran IX, S. 84.

[47]) *Jores*, Über d. Beziehungen d. Herzhypertrophie zu d. Gewebsuntergang in d. Schrumpfnieren. Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Ges. XII, S. 187.

[48]) Diskussion zu *F. Müllers* Korreferat über Morb. Brightii. Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. IX, S. 112.

Meran (1905) Kliniker, wie *F. Müller* und *Volhard*[48]), und Pathologen, wie *M. B. Schmidt*[49]) und *Moenckeberg*[50]), überein.

Zweifelhaft schien es zunächst nur, auf welche Weise die Glomerulusveränderung zur Blutdrucksteigerung führt; denn gegen die Annahme, dass die Einengung oder Verödung der Glomerulusgefässbahnen direkt die arterielle Blutdruckerhöhung herbeiführe, sprachen alle Erfahrungen; zudem konnte *Jores* auch noch durch Injektionsversuche nachweisen, dass fast alle Glomeruli, selbst die scheinbar so gut wie ganz verödeten, noch teilweise durchgängig sind.[51]) Deswegen musste man doch wieder andere Annahmen zu Hilfe ziehen, wie die, dass von den Glomerulis aus erst reflektorisch mechanisch (durch vermehrte Wandspannung infolge von Druckzuwachs) oder chemisch (durch Zurückhaltung giftiger Stoffe) die arterielle Druckerhöhung bewirkt würde. Man bewegte sich somit doch wieder in den alten Bahnen, der Gegenüberstellung mechanischer und chemischer Momente. — Dass ferner den Glomerulusveränderungen nicht die ausschlaggebende und überragende Bedeutung zugeschrieben werden darf, ergibt sich auch daraus, dass 1. bei hochgradigem Glomerulusamyloid die Herzvergrösserung meist fehlt, 2. dass, wie *Jores* vor allem angeführt hat, am stärksten und regelmässigsten die Herzhypertrophie bei der sogen. genuinen (mehr gleichmässigen) Schrumpfniere vorhanden ist, während sie bei der sogen. sekundären, mehr unregelmässigen und höckerigen Schrumpfniere geringfügiger ist oder sogar ganz ausbleiben kann. Diese beiden Formen unterscheiden sich aber nicht wesentlich durch die Beteiligung der Glomeruli, die in beiden Fällen stark verändert sind, sondern vor allem dadurch, dass es bei der ersteren zu starker Ausbildung sklerotischer Vorgänge an den kleinen Nierenarterien kommt, die bei der sekundären Schrumpfniere sehr gering sind oder fehlen. Dementsprechend ist auch die primäre Schrumpfniere klinisch durch hohe Blutdruckwerte (von 180—200 mm), die sekundäre durch geringere (bis zu 160 mm) gekennzeichnet. *Jores* hebt freilich noch andere Unterschiede, wie die verschiedene Ausdehnung, Art und Intensität der Parenchymazerstörungen, hervor, ohne ihnen jedoch besondere Wichtigkeit beizulegen, und kommt dann noch weiter zu der Auffassung, dass das verschiedene Verhalten des Herzens bei Schrumpfnieren in der Hauptsache auf die Verschiedenheit der im Gefolge der Nierenerkrankung eintretenden *arteriosklerotischen, nicht nur auf die Niere beschränkten* Erkrankungen zurückzuführen sei. —

Dieser Auffassung kann ich mich mit der Einschränkung, dass dadurch auch nicht *alle* Unterschiede erklärt werden, im wesentlichen anschliessen. Es ist mir seit lange kein Zweifel, dass 1. bei gewissen Nierenerkrankungen, und zwar in erster Linie den ganz schleichend und lange latent verlaufenden, anatomisch entweder zum Bilde der „glatten Schrumpfniere“ oder der roten, feinhöckerigen Schrumpfniere führenden Nierenerkrankungen selbst bei jugendlichen Individuen sehr schwere arteriosklerotische Veränderungen der kleinen und mittleren Arterien (der Nieren, Milz, des Herzens und besonders auch des Gehirns) sich entwickeln, und dass man in diesen Fällen die stärksten Grade der Herzhypertrophie findet, 2. dass bei denjenigen chronischen Nierenerkrankungen, die für gewöhnlich ohne jede Herzhypertrophie verlaufen, wie chronisch tuberkulöser und eitriger Pyelonephritis, selbst wenn sie mit starker Nierenverkleinerung verknüpft sind, die gleichen sklerotischen Arterienveränderungen fehlen. Auch die neueren experimentellen Untersuchungen von *Rautenberg*[52]), in denen bei Kaninchen eine über ein Jahr lang dauernde Nephritis erzeugt wurde und sich, daran anschliessend, allgemeine Arteriosklerose mit Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie entwickelte, sind in diesem Sinne zu verwerten. —

---

[49]) Ebenda S. 111.

[50]) Ebenda S. 114.

[51]) *Thorel* (meine Ergebnisse, Jahrg. XIV, 2. Abt., S. 380) schliesst sich den Angaben von *Jores* an und empfiehlt zur Injektion Milch mit nachträglicher Sudanfärbung.

Aber es bleiben immer noch Fälle sowohl mehr akuter, wie chronischer Nephritis übrig, bei denen trotz Berücksichtigung aller bereits angeführten Faktoren das Verhalten des Herzens nicht der Regel entspricht, wo vor allem Herzvergrösserungen sich finden, ohne dass erhebliche Glomerulusverödungen oder Arterienverengerungen nachweisbar wären. Für diese Fälle hatte schon *Senator* die Auffassung begründet, dass es chemische, durch Niereninsuffizienz im Blute zurückgehaltene Stoffe wären, die, ohne dass wesentliche anatomische Gefässveränderungen bewirkt würden, die *Arterien fortwährend zu krampfhaften Zusammenziehungen* veranlassten und *dadurch Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie* bewirkten.

Diese alte Lehre hat neuerdings durch *Wiesel* und *Schur*[53]) eine eigenartige Fassung erhalten. Auch sie nehmen die Wirkung eines blutdruckerhöhenden, im Blute kreisenden Stoffes an; aber die Nierenveränderungen sollen nur *indirekt*, durch *Vermittlung der Nebennieren*, an dem Auftreten dieser Stoffe schuld sein. Nach ihren Untersuchungen soll bei Nephritikern mit Herzhypertrophie eine oft recht erhebliche Verbreiterung der *Marksubstanz der Nebenniere*, insbesondere der *chromaffinen Zellen* *), vorhanden sein. Diese Vermehrung des chromaffinen Gewebes der Nebennieren soll, entsprechend den Vorgängen bei der embryonalen Entwicklung, von undifferenzierten, von den sympathischen Ganglien her in die Nebenniere einwandernden Bildungszellen aus zustande kommen, die man mitunter auch noch in ihrem undifferenzierten Rundzellenstadium bei Nephritikern in der Nebennierenmarksubstanz findet. Diese gesamten Befunde sollen ausschliesslich in Fällen von Nephritis mit vorwiegend linksseitiger Herzhypertrophie zu erheben sein, nicht dagegen vorkommen in solchen Fällen, in denen zwar nach der Art der Nierenerkrankung Herzhypertrophie zu erwarten war, aber dennoch fehlte. Da die chromaffinen Zellen der Nebennierenmarksubstanz als die *Adrenalin* absondernden Zellen betrachtet werden, lag die Vermutung nahe, dass ihre Vermehrung auch zu vermehrter Adrenalinbildung führt, und somit eine dauernde Blutdrucksteigerung entstehen muss. *Wiesel* und *Schur* untersuchten deshalb das Blutserum von Nephritikern und fanden bei solchen mit hohen Blutdruckwerten einen Stoff, der noch in 20facher Verdünnung die für das Adrenalin als kennzeichnend angesehene *Ehrmannsche Reaktion* (mydriatische Wirkung auf die Pupille des herausgenommenen Froschbulbus) gab. Auch nach doppelseitiger Nierenexstirpation oder Unterbindung beider Nierenarterien, ferner bei experimentell erzeugter Urannitrat-, Chromsäure- und Sublimat-Nephritis fanden *Wiesel* und *Schur* den gleichen Stoff im Blut, vermissten ihn aber bei normalen oder nicht an Nierenerkrankungen leidenden Menschen. Somit schien die Lehre fest begründet, dass die *renale* Herzhypertrophie eigentlich eine *hypernephrogene, auf Adrenalinämie beruhende* sei.

---

[52]) Berichte der 81. Versammlg. d. Ärzte u. Naturforscher 1909.

[53]) *Schur* und *Wiesel*, Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. XI, Dtsch. med. Wochenschr. 1907, No. 51, u. Wiener klin. Wochenschr. 1907, No. 23; ferner *Wiesel*, Renale Herzhypertrophie u. chromaffines System. Wiener med. Wochenschr. 1907, No. 14, u. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Vereinsbeil. S. 1480.

*) S. S. 53.

Wie es aber leider so oft der Fall ist, hat diese zweifellos sinnreiche Hypothese kritischen Nachuntersuchungen nicht standgehalten, und zwar sowohl in bezug auf die anatomischen, wie chemischen Grundlagen. Allerdings liegen auch eine Reihe von zustimmenden Angaben (von *Eichler*[54]), *Kretschmer*[55]), *Goldzieher*[56]), *Kaufmann* und *Mannaberg* u. A.) vor, aber im ganzen kann doch nach den Mitteilungen von *Aschoff-Cohn*[57]), *Oberndorfer*[58]) und auch nach meinen eigenen Erfahrungen darüber kein Zweifel sein, dass die von *Wiesel* und *Schur* bei chronischer Nephritis beobachteten Nebennierenveränderungen zum mindesten recht mehrdeutig und vor allem nicht konstant sind. Die von ihnen als undifferenzierte Bildungszellen angesprochenen Rundzellenanhäufungen sind in den Nebenniereu ein ungemein häufiger Befund[59]), und es ist viel wahrscheinlicher, dass es sich dabei um Lymphozytenansammlungen handelt, als dass es Bildungszellen chromaffinen Gewebes sind.[60]) Sicher ist es ferner, dass die Veränderungen bei Nephritis mit starker Herzhypertrophie fehlen und bei Erkrankungen ohne Herzhypertrophie vorhanden sein können, dass ausserdem die Angaben über die Verbreiterung des Nebennierenmarks wenig brauchbar sind, weil die Breite des Nebennierenmarks grossen individuellen Unterschieden unterworfen ist. Endlich sind auch die Untersuchungen über den Adrenalingehalt des Serums von Nephritikern, anderen Kranken und nephritisch gemachten oder der Nieren beraubten Tieren äusserst verschieden und zum Teil ganz gegen *Wiesel* und *Schur* ausgefallen, und endlich hat sich auch die Methodik des Adrenalinnachweises als zu unsicher erwiesen (Brenzkatechin und seine verwandten Stoffe haben die gleiche mydriatische Wirkung auf das herausgeschnittene Froschauge, wie *Watermann* und *Boddaert* zeigten), als dass die Ergebnisse sicher verwertbar wären. Man kommt also zu dem Schlussergebnis, dass die Annahme von der *hypernephrogenen Natur* der nephritischen Herzhypertrophie der *sicheren Grundlagen noch entbehrt*, und dass man, wie das weiter unten noch bei Besprechung des chromaffinen Systems auseinandergesetzt werden wird, in dem berechtigten Interesse an den neu erforschten Geweben seine Bedeutung und seinen Geltungsbereich zu überschätzen, nur allzu geneigt gewesen ist.

---

[54]) *Eichler*, Berl. klin. Wochenschr. 1907, No. 46.

[55]) *Kretschmer*, Verhandl. d. 27. Kongr. f. inn. Med. Über die Ätiol. d. nephrit. Blutdrucksteigerung.

[56]) *Goldzieher*, Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. XIII, S. 276.

[57]) *Aschoff-Cohn*, Ebenda XII, S. 131.

[58]) *Oberndorfer*, Ebenda XIII, S. 273.

[59]) Ich habe sie z. B. bereits im Jahre 1901 bei allen möglichen Erkrankungen durch meinen Schüler *E. Rosenstein* (Arb. a. d. Pathol. Institut Posen) beschreiben lassen.

[60]) Auch der neueste Untersucher — *E. Thomas* —, der unter *Marchands* Leitung eingehende Untersuchungen über Veränderungen der Nebenniere, insbesondere bei Schrumpfnieren (*Zieglers* Beitr. Bd. 49, S. 228) anstellte, kommt zu dem Ergebnis, dass die Rundzellenherde nichts mit Sympathicusbildungszellen zu tun hätten, sondern entzündliche Infiltrate sind, wie auch der meist allerdings geringe Gehalt an Plasmazellen zeigt. Auch *Thomas* weist die Annahme von *Wiesel* und *Schur* ab und kommt vor allem auch zu dem Ergebnis, dass gesetzmässige Beziehungen von Rinden- und Markhypertrophie zu einem bestimmten Komplex krankhafter Veränderungen nicht bestehen.

Ich möchte aber nicht den Eindruck erwecken, als ob wirklich die Frage nach der nephritischen Herzhypertrophie gänzlich ungeklärt geblieben ist; im Gegenteil ist ein gemeinsamer Gesichtspunkt in der Hinsicht gewonnen, dass man allgemein zugibt, dass das Zwischenglied zwischen Nierenerkrankung und Herzvergrösserung die *Blutdruckerhöhung* ist, und dass diese sowohl durch chemische, wie mechanische Ursachen bewirkt sein kann. Nur darüber, wie weit wir gezwungen sind, anatomisch nicht nachweisbare chemische Wirkungen anzunehmen, gehen die Ansichten noch auseinander. —

Auch über die Frage nach dem Zustandekommen der Hypertrophie des *rechten Herzens* bei Schrumpfniere gehen die Ansichten nur noch wenig auseinander. Ein direkter Zusammenhang wird im allgemeinen abgelehnt; schaltet man die Fälle aus, wo ein Zusammenhang überhaupt nicht besteht und etwa Lungenemphysem, chronische Pneumonie und Pleuritis usw. die Erweiterung und Vergrösserung des rechten Herzens verursachten, so ist die Beziehung derart aufzufassen, wie sie besonders *Pässler*[61]) angenommen hat, dass nämlich eine Insuffizienz der hypertrophischen linken Herzkammer zur Stauungslunge und damit, infolge mechanischer Behinderung des kleinen Kreislaufs, auch zur Vergrösserung des rechten Herzens führt.

Das chromaffine Gewebe.

Das vorher erwähnte chromaffine Gewebe hat erst etwa in den letzten zehn Jahren grösseres Interesse bei den Pathologen erregt. Zwar war schon Ende der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts von *H. Stilling*[62]) gezeigt worden, dass in der Marksubstanz der Nebenniere Zellen vorkommen, die bei Behandlung des Organs mit *Müller*scher Flüssigkeit oder Kaliumbichromatlösung eine intensive Braunfärbung annehmen, und der gleiche Autor[63]) hatte einige Jahre später (1892) gezeigt, dass ein Teil der Zellen der *Karotisdrüse*[64]) die gleiche Chromreaktion gibt, — aber erst nachdem

---

[61]) *Pässler*, Über Ursache u. Bedeutung d. Herzaffektion Nierenkranker. *Volkmanns* Sammlg. klin. Vortr. 1906, No. 408.

[62]) Zur Anatomie der Nebennieren. Virch. Arch. Bd. 109.

[63]) *Stilling*, Du ganglion intercarotidien Recueil inaugural de l'université de Lausanne 1892.

[64]) Die Karotisdrüse ist ein an der Gabelung der Karotis gelegenes, meist kaum linsengrosses Organ.

H. Kohn[65]) in den Jahren 1898 bis 1902 sich eingehender mit diesen Zellen beschäftigt und gezeigt hatte, dass man es mit einer besonderen, den Epithel-, Muskel- und Nervenzellen an die Seite zu stellenden Zellart zu tun habe, die sowohl entwicklungsgeschichtlich, wie physiologisch eine besondere Stellung einnimmt, begann man sich für die Bedeutung dieser Zellart in der Pathologie lebhafter zu interessieren.

Wegen der Neigung dieser Zellen, Chromsalze aufzunehmen und dadurch gebräunt zu werden, hat ihnen *Kohn* den Namen *„chromaffine"* Zellen beigelegt, wofür *Poll*[66]) die sprachlich richtiger gebildete Bezeichnung *„phaeochrom"* vorgeschlagen hat, die sich aber nicht einbürgern konnte. *Kohn* hat ferner nachgewiesen, dass derartige Zellen sich teils einzeln, teils in kleinen Gruppen am Sympathicus, in den sympathischen Ganglien oder an grösseren Gefässen finden, ja dass sie überall im Gebiete des sympathischen Nervensystems vorkommen, und zwar kommen sie nicht nur beim Menschen, sondern, wie zahlreiche vergleichend anatomische Untersuchungen gezeigt haben, bei allen Wirbeltieren vor. Da, wo sie als selbstständige Körper auftreten, werden sie als *Paraganglien* bezeichnet. Beim Menschen treten diese Paraganglien meist als kugelige, beim Säugetier als langgestreckte, fadenförmige Gebilde auf; sie besitzen eine bindegewebige Umhüllung, die von stärkeren Nerven und Gefässen unterbrochen wird, denen die chromaffinen Zellen in unregelmässigen, durch Bindegewebe getrennte Haufen anliegen.

Von grösseren chromaffinen Körpern sind beim Menschen vier vorhanden: 1. die *Karotisdrüse*, die aber nicht als Drüse und überhaupt nicht als epitheliales Organ angesehen werden darf, und die *Kohn* als *Paraganglion caroticum* bezeichnet; 2. die *Marksubstanz* der Nebenniere = *Paraganglion suprarenale;* 3. an der Teilungsstelle der Bauchaorta zu beiden Seiten der Arteria mesenteria inferior, von *Zuckerkandl*[67]) schon bei Feten und Neugeborenen gefundene, als „Nebenorgane des Sympathicus" bezeichnete Gebilde = *Paraganglion aorticum;* 4. die Steissdrüse *(Glandula coccygea)*, die wenigstens wahrscheinlich zu den Paraganglien zu rechnen ist. Ferner kommen auch noch nach *Aschoff* im Paroophoron und den Nebenhoden chromaffine Körperchen vor. — Diese Zellen entwickeln sich alle aus der *Sympathicusanlage* und stehen daher den Ganglienzellen zum mindesten nahe, wenn auch die z. B. von *Rabl*[68]), *Swale Vincent*[69]) u. A. angenommenen Übergänge zwischen ihnen und Ganglienzellen nicht allgemeine Anerkennung gefunden haben. Andere Autoren, wie z. B. *Diamare*[70]), wollen sie doch, wegen der Funktion der inneren

---

[65]) *H. Kohn*, Die chromaffinen Zellen d. Sympathicus. Anat. Anzeiger Bd. 15. Die Paraganglien. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 62. Prager med. Wochenschr. 1902. Das chromaffine Gewebe. *Merkel-Bonnets* Ergebnisse Bd. XII.

[66]) Anatom. Anzeiger Bd. 25 u. Verhandl. d. Dtsch. Physiol. Gesellsch. Berlin 1902/03.

[67]) Über Nebenorgane d. Sympathicus. Verhandl. d. Anat. Gesellsch. Bonn 1901.

[68]) *Rabl*, Morphol. Jahrb. Bd. 24, und „Die Entwicklung der Nebenniere", Arch. f. mikr. Anst. Bd. 38.

[69]) *Swale Vincent*, Anat. Anzeiger Bd. 13.

[70]) *Diamare*, Sulla morphologia delle capsule surrenali. Anat. Anzeiger Bd. 15 und Anat. Anzeiger Bd. 20.

Sekretion, als Epithelzellen betrachten, doch ist, abgesehen davon, dass keineswegs für alle chromaffinen Zellen eine sekretorische Tätigkeit sichergestellt ist, es viel zweckmässiger, sie nicht gewaltsam in eine bestehende Gruppe einzureihen, sondern sie mit *Kohn* als Zellen eigener Art anzusehen. —

Was nun die *physiologische Bedeutung* dieser chromaffinen Zellen anbetrifft, so sind wir durch chemische und experimentelle Untersuchungen am besten über das *chromaffine Gewebe der Nebenniere* unterrichtet. Hier ist durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt, dass die blutdruckerhöhende Wirkung des Nebennierenextraktes an das chromaffine Markgewebe gebunden ist, dass z. B. lebendfrische Nebennieren*rinde* völlig unwirksam ist und erst wirksam wird, wenn postmortal aus der Marksubstanz der wirksame Stoff in sie diffundiert ist. Auch das *Paraganglion aorticum* enthält, wie *Biedl* und *Wiesel*[71]) zeigten, den gleichen blutdruckerhöhenden Stoff, und für die Karotisdrüse *(Paraganglion caroticum)* ist wenigstens beim Pferde durch *Mulon*[72]) der gleiche Nachweis erbracht, während für die *Steissdrüse* noch beweisende Untersuchungen fehlen. Man kann demnach wohl behaupten, dass das *chromaffine Gewebe denjenigen Stoff bildet, den wir jetzt schlechthin als Adrenalin bezeichnen.*

Mit diesem Ergebnis ist schon die wichtige Stellung gekennzeichnet, die dem chromaffinen System in der Pathologie neuerdings zugeschrieben werden kann und wird, und es kann daher nicht überraschen, wenn wir dieses Gewebe bald zur *Erklärung der renalen Herzhypertrophie* und *des Herztodes*, bald zur Erklärung *der Arteriosklerose*, der *Rachitis, Osteomalacie* und des *Diabetes* herangezogen sehen.

Aber wenn wir schon oben sahen, wie wenig sicher die Grundlagen der Lehre von der hypernephrogenen Natur der renalen Herzhypertrophie sind, so gilt das fast noch in verstärktem Masse von allen anderen, eben erwähnten Beziehungen zu verschiedenen Krankheiten. Es fehlt hier vor allem an den anatomischen Grundlagen, und es ist auch nicht wahrscheinlich, dass sie so bald geschaffen werden können. Denn die hier vorhandenen Schwierigkeiten sind in der eigenartigen Natur des chromaffinen Gewebes begründet, die bisher eine pathologische Anatomie der Paraganglien nicht hat aufkommen lassen. Die Chromreaktion der Zellen ist eine ausserordentlich hinfällige, beim Menschen meist schon nach zwölf Stunden völlig geschwundene, so dass wir an dem Leichenmaterial, wenn die Sektionen nicht sehr bald nach dem Tode gemacht werden, gar kein Urteil über das Verhalten des Gewebes abgeben können; dazu kommt die starke Verbreitung der chromaffinen Zellen im ganzen sympathischen Nervensystem (auch ausserhalb der Paraganglien), die wir auch nur auffinden können, wenn wenige Stunden nach dem Tode vertrichen sind. Es sind eben die technischen Schwierigkeiten des Nachweises des gesamten chromaffinen Gewebes so grosse, dass wohl noch in keinem einzigen Falle das *gesamte* chromaffine Gewebe eines Menschen zur Untersuchung gelangte. Und das wäre durchaus nötig, wenn man die anatomischen Grundlagen für die funktionelle Bedeutung der Vermehrung oder Verminderung des chromaffinen Gewebes gewinnen will. Denn wenn z. B. selbst eine starke Wucherung des Paraganglion suprarenale nachgewiesen wird, können wir dem nur dann Bedeutung beimessen, wenn gleichzeitig eine Atrophie der übrigen Paraganglien und der verstreuten chromaffinen Zellen ausgeschlossen ist, und ebenso werden wir aus der Atrophie oder gar dem Schwund *eines* Paraganglion nur dann auf Adrenalinschwund schliessen dürfen, wenn wir eine kompensatorische Hypertrophie des übrigen chromaffinen Gewebes vermissen. Dieser Gesichtspunkt ist um so wichtiger, als wir besonders aus *Stillings* experimentellen Untersuchungen die grosse Neigung der Nebenniere, gerade auch der verstreuten Teile derselben zur kompensatorischen Hypertrophie kennen.[72a]) — Deswegen würde es zwecklos sein, hier z. B. ausführlicher auf die Arbeiten von *Schur* und *Wiesel*[73]) einzugehen, wonach gewisse Fälle von Herztod durch eine *Insuffizienz des chromaffinen* Systems, besonders bei Thymushypertrophie und Status lymphaticus zustande kommen; denn in allen den dieser Hypothese zugrunde liegenden Fällen wurde höchstens eine Atrophie des Paraganglion suprarenale festgestellt — (wie es mit der Chromaffinität der erhaltenen Zellen stand, konnte nicht einmal festgestellt werden, da die Sektionen zu spät erfolgten).

---

[71]) *Biedl* und *Wiesel*, Funktionelle Bedeutung der Nebenorgane des Sympathicus. Pflügers Archiv Bd. 91.

[72]) *Mulon*, Compt. rend. de la société de biol. de Paris 1904, I., S. 113 und 115.

Ganz ähnlich liegt es auch bei dem besonders von *Stoelzner* behaupteten Zusammenhang zwischen *Nebennierenveränderungen* und *Rachitis* und *Osteomalacie*. *Stoelzner*[74]) gibt an, dass die Nebennieren rachitischer Kinder erheblich leichter sind und weniger Adrenalin enthalten, wie die nicht-rachitischer. Daraus, sowie aus dem angeblich guten Erfolge der Adrenalinbehandlung bei Kindern will er schliessen, dass *das chromaffine Gewebe den Kalkstoffwechsel beeinflusst*, und somit die *Rachitis auf einer Erkrankung des chromaffinen Gewebes beruht*. — *Bossi*[75]) hat diese Lehre auf Grund von Tierversuchen auch auf die *Osteomalacie* auszudehnen versucht; bei Schafen, denen er eine Nebenniere exstirpiert hatte, entwickelte sich nach seinen Angaben innerhalb sieben Tagen das Krankheitsbild der Osteomalacie — Phosphaturie und Osteoporose — , das auch durch Röntgenaufnahme und spätere histologische Untersuchung festgestellt wurde; auch will er durch Adrenalindarreichung bei Hunden und Kaninchen den Verknöcherungsvorgang erheblich beschleunigt haben. Es soll ferner in frischen Fällen von Osteomalacie durch Adrenalintherapie eine geradezu zauberhafte Wirkung erreicht werden. — In welcher Weise der Adrenalinschwund die Knochenerkrankung herbeiführt, darüber bestehen noch keine klaren Vorstellungen; man ist aber überhaupt wohl berechtigt, die ganze Lehre noch für wenig gesichert anzusehen. Sehr *gegen* einen Zusammenhang spricht z. B. der Umstand, dass Kaninchen, die ich[76]) viele Wochen hindurch mit Nebenniere gefüttert hatte, ausser starken arteriosklerotischen Veränderungen schwere Osteoporose der Rippen und Wirbelsäule aufwiesen, also gerade trotz vermehrter Adrenalingefahr eine mit Knochenerweichung einhergehende Erkrankung erwarben.

[72a]) Man nimmt allerdings an, dass dabei nur die Rinde sich vergrössert, doch ist eine Wucherung auch der chromaffinen Zellen noch keineswegs auszuschliessen.

[73]) *Wiesel*, Pathol. d. chromaffinen Systems. Virch. Arch. Bd. 176 u. 183.

[74]) *Stoeltzner*, Korreferat über Rachitis und Osteomalacie. Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. XIII, S. 20.

[75]) *Bossi*, Nebenniere u. Osteomalacie. Arch. f. Gynäkol. Bd. 83, S. 505.

Pathologie des Diabetes.

Beziehungen zum chromaffinen System.

Ebenfalls recht umstritten sind noch die Beziehungen des Adrenalins und damit des *chromaffinen Systems* zum *Diabetes.*

Es war zuerst von *Blum*[77]) gezeigt worden, dass subkutane oder intravenöse Einspritzungen von Nebennierenextrakten bei Hunden und Kaninchen starke, in der Regel 24 Stunden (mitunter aber auch 2—3 Tage) dauernde Zuckerausscheidung im Harn zur Folge haben; nähere Untersuchungen ergaben, dass diese Glykosurie Folge einer Erhöhung der Blutzuckermenge ist und durch die Nierentätigkeit insofern beeinflusst wird, als bei gleichbleibender Blutzuckermenge eine Förderung der Diurese Vermehrung, eine Hemmung der Harnausscheidung dagegen Abnahme oder sogar gänzliches Verschwinden der Glykosurie herbeiführt.

Bei der Frage *nach dem Mechanismus der glykosurischen Adrenalinwirkung* wurde nun von verschiedenen Seiten (*Herter* und *Wakeman*[78]) und besonders *Eppinger, Falta* und *Rudinger*[79]) die Annahme vertreten, dass eine *antagonistische Wirkung zwischen chromaffinem System und Pankreas* Ursache der Zuckerausscheidung im Harne sei. Es kamen dabei folgende Möglichkeiten in Betracht: es konnte 1. durch das Adrenalin die Bildung derjenigen Stoffe im Pankreas verhindert werden, die den Kohlehydratstoffwechsel beeinflussen und regulieren; 2. konnte die Wirkung dieser Stoffe paralysiert werden; 3. konnte event. die Abgabe dieser Stoffe an das Blut durch Adrenalinwirkung verhindert werden. — Wenn nun auch in einigen Versuchen gezeigt ist, dass Pankreasfistelsaft in grossen Mengen die zuckertreibende Fähigkeit des Adrenalins aufhebt, so geht doch andererseits aus den Untersuchungen *Comessattis*[80]) hervor, dass eine Zerstörung des Adrenalins durch Pankreassaft nicht bewirkt wird, — im übrigen würde selbst dadurch noch längst nicht bewiesen sein, dass das Adrenalin schädigend auf das chemisch noch unbekannte innere Sekret des Pankreas wirkt; ebensowenig kann daran gedacht werden, dass das Adrenalin etwa durch Gefässzusammenziehung und Blutleermachung der Bauchspeicheldrüse die Abgabe der wirksamen Stoffe verhindert, denn selbst nach Einführung grosser Adrenalinmengen tritt *eine nur recht kurze Zeit dauernde Gefässzusammenziehung* ein. Die Hauptsache ist aber schliesslich, dass überhaupt nicht bewiesen ist, dass die *Adrenalin-Glykosurie* durch eine Wirkung auf das Pankreas zustande kommt. Im Gegenteil liegen eine Reihe von Untersuchungen vor, die zur entgegengesetzten Annahme zwingen.

---

[76]) Münch. med. Wochenschr. 1910, No. 30. Über alimentäre Schlagaderverkalkung.

[77]) Über Nebennierendiabetes. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 71; *Pflügers* Arch. Bd. 90.

[78]) Virch. Arch. Bd. 163, Heft 3.

[79]) Ztschr. f. klin. Med. Bd. 66 u. 67.

[80]) Münch. med. Wochenschr. 1908, No. 37.

Von verschiedenen Seiten — *Paton*[81]), *Eppinger* und *Falta* — wurde nämlich gezeigt, dass Adrenalineinspritzung auch noch nach vorheriger Pankreasentfernung zu erheblicher Erhöhung der Zuckerausscheidung im Harne führt; durch andere Untersuchungen, die hier nicht näher besprochen werden sollen, ist es dann äusserst wahrscheinlich geworden, dass die Beeinflussung des Kohlehydratstoffwechsels durch Adrenalin unter Vermittlung der *Leber* geschieht, dass die *Adrenalin-Glykosurie* eine wahrscheinlich sympathisch vermittelte, *lediglich hepatogene Glykosurie* ist.

Trotzdem aber haben *Eppinger* und besonders *Falta*[82]) daran festhalten zu müssen geglaubt, dass ein Antagonismus zwischen chromaffinem System und Pankreas besteht. Die Hauptgründe, die *Falta* dafür anführt, bestehen in dem Nachweis, dass *Entfernung des Pankreas* in vielen Punkten den *gleichen Erfolg* hat, wie *Zuführung von Adrenalin.* So bewirkt Pankreasentfernung *Eiweisszersetzung*, ebenso wirkt Adrenalin; die *Salzausscheidung*, besonders die des Phosphors und der Alkalien, wird durch Adrenalineinführung und Pankreasentfernung in ähnlicher Weise erhöht. Adrenalininjektion bringt bei bestehender Eosinophilie[83]) die oxyphilen Zellen fast zum Verschwinden, das gleiche soll bei Exstirpation des Pankreas und schwerem Pankreasdiabetes des Menschen eintreten. —

Selbst wenn das alles unbestreitbare Tatsachen wären, wäre dadurch doch noch kein *funktioneller* Antagonismus bewiesen, in dem Sinne, dass im lebenden Organismus bei Ausfall der Pankreasfunktion die Funktion des chromaffinen Gewebes erhöht würde und umgekehrt. Erbracht ist höchstens der Nachweis, dass Pankreasfunktionsausfall ähnlich wirken kann, wie Reizung der chromaffinen Zellen; dass aber hier ein *innerer Zusammenhang* besteht, ist vorläufig gänzlich unbewiesen. Denn es ist bisher weder gezeigt, dass im Blute von des Pankreas beraubten Tieren oder pankreaskranker Menschen eine Zunahme des Adrenalingehalts besteht, noch dass bei schwereren Pankreaserkrankungen oder nach Pankreasentfernung Zunahme des chromaffinen Gewebes eintritt. Das wäre aber das Mindeste, was nachgewiesen sein müsste, um es wahrscheinlich zu machen, dass bei *Ausfall der inneren Absonderung der Bauchspeicheldrüse eine Überfunktion des Nebennierenmarks* sich entwickelt.[84])

---

[81]) *Paton*, Journ. of physiol. Bd. 29 u. 32.

[82]) *Falta*, Wien klin. Wochenschr. 1909, No. 51, und Ztschr. f. klin. Med. 1910.

[83]) Bezüglich der „Eosinophilie" möchte ich die Angaben sehr bezweifeln; denn ich habe Fälle von schwerem Pankreasdiabetes gesehen, in denen sich sogar im Pankreas selbst sehr reichlich oxyphile Zellen vorfanden. Auch *Weichselbaum* (Über die Veränderungen des Pankreas bei Diabetes mellitus. Wien 1910) notiert in zahlreichen Fällen von Diabetes erhebliche Ansammlungen oxyphiler Zellen im Pankreas.

[84]) Für diese Hypothese könnte man noch die Versuche von *Lazarus* anführen, der bei Meerschweinchen durch 3—4 Monate lang fortgesetzte Adre-

Können wir somit überhaupt nicht anerkennen, dass Beziehungen zwischen Pankreas- und Nebennierenfunktion bestehen, so müssen wir doch diesen Untersuchungen auch deswegen ein besonderes Interesse zuerkennen, weil sie zeigen, dass die Frage von dem Zusammenhang zwischen Pankreaserkrankung und Diabetes noch keineswegs als gelöst betrachtet wird, und deswegen neue Hypothesen aufgestellt werden.

Pankreas und Diabetes.

Die Beziehungen zwischen *anatomischen Veränderungen der Bauchspeicheldrüse und Zuckerharnruhr* sind bekanntlich schon seit recht langer Zeit Gegenstand der Erörterung, und gerade die Beobachtung, dass bei Diabetes mitunter die einzigen oder wenigstens schwersten Veränderungen im Pankreas sich finden, hatte bereits Mitte der sechziger Jahre des vorigen Jahrhunderts zu den experimentellen Untersuchungen von *Ph. Munk* und *E. Klebs* über die Folgen der Pankreasentfernung Anlass gegeben, die aber nicht zu befriedigenden Ergebnissen führten. Nachdem nun durch *Minkowski* und *v. Mering* Ende der achtziger Jahre der einwandfreie experimentelle Beweis erbracht war, dass vollständige Entfernung des Pankreas bei Tieren, besonders Hunden, nicht nur Glykosurie, sondern echten Diabetes zur Folge hat, wurden die anatomischen Forschungen naturgemäss mit besonderem Eifer wieder aufgenommen. Aber auch hier waren die Ergebnisse zunächst keineswegs völlig befriedigend; neben Fällen mit sehr schweren Veränderungen des Pankreas (besonders „Granularatrophie“) fanden sich solche, in denen selbst bei sorgfältigster mikroskopischer Durchforschung gar keine oder nur höchst geringe Veränderungen entdeckt wurden. Vor allem aber machte wohl jeder pathologische Anatom, der sich mit dieser Frage beschäftigte, die Erfahrung, dass man gar nicht so selten tiefgehende und umfangreiche Veränderungen des Pankreas findet, ohne dass während des Lebens Erscheinungen von Diabetes vorhanden gewesen oder etwa in dem von der Leiche entnommenen Harn Zucker gefunden worden wäre.

Deswegen erhob sich auch hier wieder die Frage, ob man zur Annahme *rein funktioneller*, morphologisch nicht nachweisbarer Veränderungen seine Zuflucht ergreifen müsse, oder ob nicht der Diabetes auf die Erkrankung *verschiedener Organe* zurückzuführen sei, und man daher von verschiedenen „diabetogenetischen“ Organen, von einem *pankreatogenen, hepatogenen, neurogenen* usw. *Diabetes* sprechen müsse. Ja es wurde sogar die Ansicht verteidigt, dass *nur durch das Zusammenwirken mehrerer diabetogenetischer Organe* der Symptomenkomplex des Diabetes entstände, und selbst das Pankreas bei der Regulierung des Kohlehydratstoffwechsels nur durch Vermittlung des Zentralnervensystems wirke.

Von diesen Ansichten ist die oben etwas genauer besprochene

---

nalininjektionen und selbst durch noch längere Zeit fortgesetzte Fütterung mit Adrenalin eine Vergrösserung und Vermehrung der *Langerhans*schen Inseln im Pankreas gefunden haben will. Allein die Untersuchungen von *G. Herxheimer* haben ergeben, dass die Angaben von *Lazarus* nicht haltbar sind, sich vielmehr im normalen Meerschweinchenpankreas ebenso viele und ebenso grosse Inseln finden, wie in den mit Adrenalin behandelten Tieren.

des Antagonismus zwischen Pankreas und chromaffinem System nur eine besondere Ausführung, und es ist ja klar, dass hiermit die anatomischen Widersprüche gelöst werden würden, wenn man zeigen könnte, dass nur *die* Fälle von Pankreasveränderungen zu Diabetes führen, bei denen gleichzeitig Veränderungen in anderen „diabetogenetischen" Organen, also etwa Nebennierenmark oder Leber, vorhanden sind. Aber, wie bereits oben bemerkt, sind wir weit davon entfernt, einen derartigen Nachweis führen zu können. — Viel aussichtsvoller erschien es daher, bei den anatomischen Untersuchungen das Augenmerk darauf zu richten, ob nicht entweder Veränderungen besonderer *Art* die Voraussetzung des Diabetes bildeten oder Veränderungen *besonderer, etwa ausschliesslich der inneren Absonderung der Bauchspeicheldrüse dienender Organ*teile.

Den ersten Weg hat vor allem *v. Hansemann*[85]) beschritten, indem er auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis kam, dass die Atrophie des Pankreas bei Diabetikern einen *spezifischen* Charakter trüge, der Granularatrophie der Nieren an die Seite zu stellen sei, und dass diese Art der Atrophie *niemals* ohne Diabetes vorkäme. Diese Tatsache hätte, wenn sie sich auf die Dauer hätte halten lassen, auch nur einen Teil der Diabetesfälle erklärt, nämlich die mit positivem Befunde, aber nicht die mit negativem, von denen auch *Hansemann* einige gesehen hat. Aber man hat später wieder erfahren müssen, dass auch Fälle von „Granularatrophie" des Pankreas vorkommen *ohne* Diabetes, und dass demnach auf dem von *Hansemann* u. A. eingeschlagenen Wege die Widersprüche nicht zu lösen sind.

Viel aussichtsvoller erschien dagegen der zweite Weg; schon deswegen, weil er ja, wenn er der richtige war, zur Beseitigung *aller* Unklarheiten führen musste; um so verlockender war er ja auch, als bereits seit dem Jahre 1869 besondere Gebilde im Pankreas bekannt geworden waren, die allerdings zunächst nur bei den Histologen grösseres Interesse erregt hatten: die intertubulären Zellhaufen oder nach ihrem Entdecker auch „Langerhansſche Inseln" genannt. Hiernach hat man dann auch, um eine kurze Bezeichnung zu haben, diejenigen Ansichten, welche die den Zuckerstoffwechsel regulierende Tätigkeit des Pankreas allein auf die Tätigkeit der *Langerhans*schen Inseln und damit den Diabetes auf eine Funktionsstörung dieser Gebilde zurückführen wollen, als Inseltheorie bezeichnet.

Die Inseltheorie des Diabetes.

Nachdem schon 1894 von mir in der Arbeit meines Schülers *Dierkhoff*[86]) die Frage über die Beziehungen zwischen Inselveränderungen und Diabetes zur Erörterung gestellt war, ist die Inseltheorie dann förmlich begründet worden von *Ssobelew*[87]) und *Opie*[88]), besonders gefördert von *Sauerbeck*[89]) und, nachdem sie durch die Arbeiten von *Karakascheff*[90]) und *Herxheimer*[91]) wieder in den Hintergrund gedrängt war, neuerdings wieder lebhaft verfochten worden durch *Russel L. Cecil*[92]), *Saltykow*[93]) und *Weichselbaum*[94]). — Zu ihrer Begründung ist in erster Linie die Vorfrage zu lösen, ob die *Langerhans*schen Inseln in morphologischer und biologischer Hinsicht genügend als selbständige und spezifische Gebilde gekennzeichnet sind.

---

[85]) *v. Hansemann*, Die Beziehungen des Pankreas zum Diabetes. Zeitschrift f. klin. Medizin Bd. 26, 1894, S. 191—224.

[86]) Beitr. z. pathol. Anat. d. Pankreas; in Festschr. z. 70. Geburtstag Th. Thierfelders. Leipzig, bei Langkam, Dez. 1894.

[87]) *Ssobelew*, Virch. Arch. Bd. 148.

[88]) *Opie*, Journ. of exper. Medic. Bd. V, S. 398—428 u. S. 527—540.

[89]) Meine Ergebnisse Bd. 8, 2. Abt., und Virch. Arch. 177. Supplemhft.

In *morphologischer* Hinsicht ist über die Inseln folgendes zu sagen. Es sind Gebilde, die bisher bei allen Wirbeltieren, mit Ausnahme der Selachier, nachgewiesen sind und als in das Parenchym der Bauchspeicheldrüse eingesprengte Gebilde sich sowohl im fötalen, wie im extrauterinen Leben finden. Ihre Grösse entspricht ungefähr der eines Nierenglomerulus (s. Fig. 7); sie fallen durch ihren Gefässreichtum auf, ja es besteht ein förmliches von spärlichem Bindegewebe umgebenes Kapillarnetz, dem auffallend helle, epitheliale Zellen, im ganzen etwas kleiner als die Pankreaszellen, aufsitzen. Diese Zellen heben sich meist bei bestimmten Färbungen, z. B. Methylgrün-Pyronin, von den Drüsenzellen durch andersartige Färbung ihres Protoplasmas ab (sie werden z. B. nicht durch Pyronin rot gefärbt); mitunter finden sich unverhältnismässig grosse Kerne (Riesenkerne) in ihnen, auch enthalten die Zellen schon normaler Weise ziemlich regelmässig und reichlicher Fett,

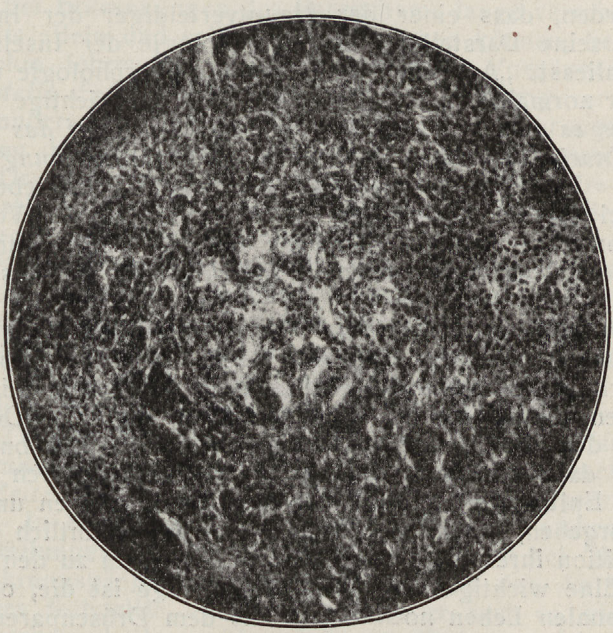

in der Mitte Langerhanssche Insel

Fig. 7. Schnitt durch d. Pankreas mit Langerhansscher Insel.

---

[90]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 82 u. 87.

[91]) Virch. Arch. Bd. 183. Über Pankreascirrhose.

[92]) Procedings of the New York pathol. Society. Dez. 1908 u. Jan. 1909.

[93]) *Saltykow*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1909, No. 18.

[94]) *Weichselbaum*, Über die Veränderungen des Pankreas bei Diabetes mellitus. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. in Wien, mathemat.-naturw. Klasse Bd. 119, Abt. III, Mai 1910.

wie die Drüsenzellen. Eine besondere, scharfe Abgrenzung der Inseln von der Umgebung besteht nicht — die von manchen Autoren behauptete Kapselbildung hat sich nicht als konstanter Befund erweisen lassen —, nur eine ganz zarte bindegewebige Scheidewand trennt Inseln und Acini in derselben Weise, wie die einzelnen Drüsenläppchen voneinander abgegrenzt sind; mitunter besteht sogar eine so innige Verbindung zwischen Insel- und Acinuszellen, dass die Inseln sehr undeutlich werden, vor allem wenn auch Übergangsformen und Zwischenstufen der beiden Zelltypen vorhanden sind. Die Unterschiede können so gering werden, dass einer der Hauptverteidiger der Inseltheorie, *Sauerbeck*, seine Darstellung der Morphologie der Inseln mit den Worten schliesst: „Aus dem, was über die Morphologie und Topographie der normalen Inseln gesagt ist, geht die wichtige Erkenntnis hervor, *dass es kein ganz solides Fundament ist, auf das die Pathologie der Inseln und damit die neuere Diabetesforschung zu stehen kommt.*" — Immerhin ist das doch ein wenig übertrieben, und es sind hierbei die Schwierigkeiten etwas zu sehr in den Vordergrund gestellt, denn für gewöhnlich macht es doch keine nennenswerten Schwierigkeiten, an gut konserviertem Material die Inseln aufzufinden. —

In *entwicklungsgeschichtlicher* Hinsicht besteht im allgemeinen darüber Übereinstimmung, dass die Inseln aus Drüsenläppchen und -gängen sich bilden, und dass diese Bildung ziemlich spät im embryonalen Leben, etwa erst im fünften Monat beginnt. Der neueste Bearbeiter der Frage, *Mironescu*[95]), fasst seine Ergebnisse dahin zusammen, dass 1. die erste Anlage der Inseln durch Vaskularisation von Epithelsprossen, die aus den Drüsengängen und Drüsenacini hervorgehen, geschieht, 2. die Inseln nur kenntlich sind durch die Disposition ihrer Zellen und ihre Beziehungen zu den Blutkapillaren. — Eine wichtige und umstrittene Frage ist die, ob auch im postembryonalen Leben noch Inseln aus dem Drüsenparenchym entstehen und umgekehrt sich Inseln zu Drüsenläppchen differenzieren können. *Marchand* und *Karakascheff*[96]) betrachten die Inseln als *Vorstufen der Drüsenläppchen* und im späteren Leben geradezu als *Reserveorgane*, aus denen bei Vernichtung von Drüsenparenchym der Ersatz geliefert würde. *Laguesse*[97]) nimmt sogar einen fortwährenden Übergang von Drüsen und Inseln ineinander an; es bestände ein „Balancement" zwischen dem fortwährend aus den Drüsenläppchen neugebildeten Inselgewebe und der nach einiger Zeit wieder eintretenden Umwandlung der Inseln in Drüsengewebe. *Herxheimer*[98]) und *Mironescu*[99]) leugnen dagegen die Umwandlung der Inseln in Drüsengewebe, während sie die Bildung von Inseln aus Drüsenläppchen auch im postembryonalen Leben deutlich verfolgt haben wollen. — Es liegt auf der Hand, dass es sich hier nicht bloss um eine theoretische Frage der Embryologie, sondern um eine für die *ganze Inseltheorie wichtige Frage von grund-*

---

[95]) *Mironescu*, Über die Entwicklung der *Langerhans*schen Inseln bei menschlichen Embryonen. Arch. f. mikroskop. Anatomie Bd. 76, S. 322.

[96]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 87.

[97]) Archives d'anatomie microscopique Bd. XI, Heft 1.

[98]) Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. XIII, S. 276.

[99]) a. a. O.

sätzlicher Bedeutung handelt, auf die wir weiter unten noch wieder zurückkommen werden.

Die Beweise für eine Sonderstellung der Inseln in *physiologischer Hinsicht* und besonders für die Annahme, dass die *Inseln ausschliesslich das Geschäft der inneren Absonderung* besorgen, sind naturgemäss in der Hauptsache indirekter Natur. Sie stützen sich hauptsächlich auf die in zahlreichen Fällen auffallende Tatsache, dass die Inseln bei krankhaften Vorgängen und Zuständen der Bauchspeicheldrüse eine weitgehende Unabhängigkeit zeigen, indem sie einerseits bei Erkrankungen des Parenchyms lange verschont bleiben, andererseits allein und selbständig erkranken können, besonders bei zur Atrophie führenden und sklerosierenden Vorgängen. — Auch *experimentelle Erfahrungen* sind in dieser Richtung verwertet worden. Besonders bei Unterbindung der Drüsenausführungsgänge oder Verstopfung durch unlösliche Massen, die eine fortschreitende Atrophie des Drüsenparenchyms zur Folge haben, sollen die Inseln sich unverändert erhalten. Äusserst wichtig sind in dieser Beziehung die Versuchsergebnisse von *Sauerbeck*[100]. Während *Schulze*[101] und *Ssobelew*[102] gefunden hatten, dass bei Unterbindung des Ausführungsganges die Inseln unbeschädigt bleiben, *Mankowski*[103] dagegen bei der nach Unterbindung des Ausführungsganges eintretenden Pankreasatrophie auch die Inseln mit verschwinden sah, gelang es *Sauerbeck*, den Widerspruch durch seine Beobachtungen zu lösen. Er fand nämlich, dass bei Kaninchen sich *in der Regel die Inseln bis zum 30. Tage nach der Unterbindung unversehrt erhielten, dann aber zugrunde gingen, und dass dementsprechend auch von dem gleichen Zeitpunkt an die Tiere Zucker im Harn auszuscheiden begannen.* — In einem gewissen Widerspruch hierzu stehen nun allerdings Mitteilungen von *Hédon*[104], der zwar auch bei Ölinjektion in die Ausführungsgänge des Kaninchenpankreas das Auftreten eines Spätdiabetes feststellte, aber angibt, dass er nach ca. vier Monaten wieder verschwand. Immerhin würde der Widerspruch zu lösen sein, wenn die histologische Untersuchung ergeben würde, dass eine Neubildung von Inseln in späterer Zeit erfolgte. Doch liegen darüber, so weit ich habe sehen können, Untersuchungen noch nicht vor. —

Wie steht es nun mit den *pathologisch-anatomischen* Untersuchungen? Hier wollen wir nur auf die neueren Untersuchungen eingehen, bei denen in einwandfreier Weise alle die Schwierigkeiten, die der Untersuchung entgegenstehen, berücksichtigt sind. *Sauerbeck* war, trotz seiner grossen Hinneigung zur Inseltheorie, auf Grund des von ihm untersuchten Materials (17 Fälle) zu dem Ergebnis gekommen, dass zwar die Inseltheorie dadurch *nicht in unzweifelhafter Weise bestätigt wäre, die Befunde aber auch nicht in Widerspruch mit ihr ständen und einzelne sogar direkt für sie sprächen.* — *Herxheimer*, dem kein grosses Material von Diabetesfällen zur Verfügung stand, nahm eine vermittelnde Stellung insofern ein, als er zwar den Erkrankungen der Inseln eine überwiegende Bedeutung zuerkannte, aber einerseits zur Überzeugung kam, dass die Inseln, wenn sie allein erhalten sind, den Diabetes nicht aufhalten können, andererseits aber auch der Erkrankung der Drüsenläppchen insofern Bedeutung zuerkannte, als sie Regeneratoren der Inseln sind, wie er besonders durch Experimente an Hühnern[105]) nachweisen konnte.

---

[100] Meine Ergebnisse Jahrg. 8, Abt. 2, S. 691.

[101] *W. Schulze*, Die Bedeutung der *Langerhans*schen Inseln im Pankreas. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 56, S. 491.

[102] a. a. O.

[103] Arch. f. mikr. Anat. Bd. 59, S. 286—294.

[104] Compt. rend. de l'acad. des Sciences Bd. 116 u. 117, 1893.

Dagegen wird gerade von den Autoren, die ein grösseres Material untersuchten, die Inseltheorie mehr oder weniger entschieden verfochten. *Saltykow*[106]) untersuchte eine grössere Anzahl von Pankreaserkrankungen mit und ohne Diabetes; in ersteren fand er stets Veränderungen der Inseln, während sie bei letzteren entweder ganz fehlten oder nur sehr geringfügig waren; unter den Diabetesfällen fanden sich solche, bei denen das Pankreas makroskopisch unverändert war, mikroskopisch aber hochgradige hyaline Degeneration der meisten Inseln oder Sklerose und Atrophie derselben aufwies; dagegen beobachtete er unter den Fällen ohne Diabetes solche mit hochgradigster Sklerose und Atrophie des Drüsenparenchyms, aber tadellos erhaltenen Inseln; am interessantesten ist ein Fall, in dem bei einer alten Frau zwei Jahre vor dem Tode Diabetes festgestellt war, der Harn aber beim letzten Krankenhausaufenthalt sich zuckerfrei erwies; hier ergab die mikroskopische Untersuchung starke Lipomatose und interlobuläre und interacinöse Sklerose und hyaline Degeneration einzelner Inseln, daneben aber zahlreiche, auffallend grosse und adenomartig gewucherte Inseln. *Saltykow* meint, dass durch diese nachträgliche Wucherung der Inseln die Heilung des Diabetes bewirkt sei. —

Sehr eingehende Studien hat *K. A. Heiberg*[107]) vorgenommen, der nicht nur die histologischen Veränderungen der Inseln, sondern vor allem auch ihre Zahl in Betracht zog und zu diesem Zwecke sehr sorgfältige Untersuchungen über die Zahl der Inseln im normalen Pankreas anstellte.[108]) *Heiberg* schuf sich zunächst eine möglichst einwandfreie Methodik der Zählung, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, wobei er feststellte, dass am meisten Inseln sich im Schwanz- (lienalen) Teil des Pankreas finden, und verglich dann die Durchschnittszahlen der Inseln bei Diabetes und in normalen oder erkrankten, aber ohne Diabetes verlaufenden Bauchspeicheldrüsen. Das Ergebnis seiner Untersuchungen kommt darauf hinaus, dass zunächst unter 35 Fällen von Diabetes nur 9mal die Zahl der Inseln normal, in allen übrigen dagegen mehr oder weniger erheblich vermindert war. Unter den 9 Fällen mit normaler Inselzahl bestanden 5mal starke sklerotische, 3mal schwache oder mittelstarke Veränderungen der Inseln und nur 1mal schienen die Inseln nicht nur an Zahl, sondern auch in ihrem Charakter annähernd unverändert; doch war immerhin nicht nur im Parenchym starke Sklerose, sondern eine leichte auch in den Inseln vorhanden. Wie gross der Zahlenunterschied in der Anzahl der Inseln bei Diabetikern und

---

[105]) *Herxheimer*, Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. Bd. 13, 1909.

[106]) a. a. O.

[107]) Mikroskop. undersoegelser over Bugspytkistelens normale og palogiske Anatomi. Kopenhagen 1910.

[108]) *Heiberg*, Beitr. z. Kenntnis d. Anzahl d. *Langerhans*schen Inseln im Pankreas. Anatom. Anzeiger Bd. 29 u. 27, S. 545.

Normalen ist, ergibt sich aus folgenden Angaben. Untersucht man bei 75maliger Vergrösserung, so findet man im lienalen Teil in 50 qmm bei Normalen durchschnittlich *ungefähr 130*, bei *Diabetikern dagegen nur 30—40 Inseln.* Im einzelnen sind die Unterschiede ausserordentlich gross; vergleicht man z. B. die geringste Durchschnittszahl für das Nicht-Diabetiker-Pankreas mit der höchsten des Diabetikerpankreas, so findet man, dass letzteres mit 45 noch um mehr als die Hälfte weniger enthält, als ersteres (99); und vergleicht man gar die höchsten Mittelzahlen des Nicht-Diabetiker- Pankreas von 225 mit den niedrigsten des Diabetikers von 15, so sieht man, dass der Unterschied ein geradezu gewaltiger ist, der auch die unvermeidbaren Fehler beim Zählen ganz ausser Betracht zu lassen gestattet.

Nicht ganz so überzeugend sind die Angaben von *Russel L. Cecil*, der 90 Fälle von Diabetes untersuchte und dabei 78mal Pankreasveränderungen fand, die stets mit Veränderungen der Inseln (Sklerose, hyaline Degeneration, leukozytäre Infiltration, Atrophie und Hypertrophie) verknüpft waren; 12mal waren die Veränderungen auf die Inseln beschränkt; im allgemeinen schienen die Fälle mit Leukozyteninfiltration schneller zu verlaufen, während in den Fällen von hyaliner Degeneration und Sklerose ein protrahierter Verlauf festzustellen war. In 12 Fällen — also immerhin in 13,3 % der untersuchten Fälle — schien das Pankreas vollkommen normal zu sein. —

Am entschiedensten für die Inseltheorie ist nun *Weichselbaum* eingetreten, der die grosse Zahl von 183 Fällen einer sehr sorgfältigen Untersuchung unterworfen hat. Das Material ist um so wertvoller, als das Pankreas möglichst bald nach dem Tode der Leiche entnommen wurde, und alle Fälle, in denen bei der mikroskopischen Untersuchung störende postmortale Veränderungen gefunden waren, nicht berücksichtigt sind. Das Ergebnis der Untersuchungen ist folgendes: *makroskopische* Veränderungen des Pankreas fehlen häufig, wenn man von der Atrophie, die sich in erheblicher Gewichtsabnahme bis zu 25 und 30 g[109]) (bei Kindern von 5 Jahren bis 11 g) äussert, absieht; es kommen sogar makroskopisch ziemlich unveränderte Organe mit erheblicher Gewichtszunahme (bis 150 g) vor. *Mikroskopisch* waren dagegen *ausnahmslos* Veränderungen der Inseln vorhanden, und zwar unterscheidet *Weichselbaum* drei Arten:

1. *hydropische Degeneration mit nachfolgender Atrophie und numerischer Verminderung der Inseln.* Es war dies die häufigste, in fast 53 % der Fälle gefundene Veränderung, die meist allein auftrat und nur 9mal mit hyaliner Degeneration, 4mal mit chronischer inter- und intralabulöser Entzündung des Parenchyms verknüpft war.

2. die *Sklerose und Atrophie der Inseln, verbunden mit chronischer peri- und intralobulöser Entzündung,* die sich in 71 Fällen = 38,7 %, fast ausnahmslos mit anderen Insel- und Parenchymveränderungen kombiniert, vorfanden.

3. die *hyaline Degeneration der Inseln,* die sich 52mal = 28 %

---

[109]) Das Durchschnittsgewicht des Pankreas ist gegen 100 g.

nachweisen liess und 10mal mit hydropischer Degeneration verbunden war.

Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse und mit Berücksichtigung des Umstandes, dass in nicht wenigen Fällen die Inselveränderungen die *einzigen* pathologischen Veränderungen des Pankreas waren, spricht sich *Weichselbaum* für die *ausschliessliche Geltung der Inseltheorie* aus und versucht sogar, eine Einteilung des Diabetes auf Grund der Inselveränderungen zu geben.

Bei der ersten Form der *hydropischen Degeneration* der Inseln, in der nicht selten jede weitere Veränderung des Parenchyms fehlt, handelt es sich meist um jugendliche Individuen, die in klinischer Hinsicht die schweren und schwersten Formen des Diabetes — besonders auch den Diabète maigre — darbieten; auch der „reine“ Diabetes von *Naunyn* gehört hierher; niemals ist Sklerose der Arterien des Pankreas dabei vorhanden. Über die Ursache dieser Veränderungen kann nichts angegeben werden. — Die zweite Form (Sklerose und Atrophie) und ebenso die dritte (hyaline Degeneration) findet sich dagegen hauptsächlich bei dem chronisch verlaufenden Diabetes älterer Individuen; die Sklerose und Atrophie ist so gut wie regelmässig mit interstitieller indurierender Pankreatitis und sehr häufig auch mit Arteriosklerose verbunden; die dritte Form scheint überhaupt nur eine Abart der zweiten zu sein, da sie sehr häufig mit ihr kombiniert vorkommt und auch fast immer daneben arteriosklerotische Veränderungen aufweist; in klinischer Hinsicht scheint sie etwas weniger chronisch und gutartig zu sein sein, als die Sklerose. Da bei diesen Formen häufig auch allgemeine Fettsucht und Lipomatose des Pankreas vorhanden ist, liegt es nahe, auch an eine ätiologische Beziehung zu denken, insofern als hier eine *Stoffwechselanomalie* zugrunde liegt, die zunächst Fettsucht und Arteriosklerose und auf Grund dieser den Pankreasdiabetes hervorruft. —

So wichtig die Untersuchungen von *Weichselbaum* auch sind, so liegt doch auf der Hand, dass sie zum Beweise der *ausschliesslichen Inseltheorie* nur unter der Voraussetzung ausreichen, dass unter keinen Umständen mehr ein postembryonaler Übergang von Drüsen in Inseln möglich ist. Diese Auffassung vertritt nun *Weichselbaum* allerdings sehr entschieden auf Grund der Arbeiten *Kyrles*[110]) über die Regenerationsvorgänge in Pankreas, wonach eine Neubildung von *Langerhans*schen Inseln stets nur von den Ausführungsgängen, niemals aber von den Drüsen aus stattfinden soll; während, wie oben bereits erwähnt, *Herxheimer* die umgekehrte Meinung vertritt, der auch *Mironescu* zuneigt. Immerhin scheint es mir nicht nötig, hierauf ein entscheidendes Gewicht zu legen, dann man müsste unter allen Umständen die Inseltheorie dahin formulieren, dass *nur diejenigen Veränderungen des Pankreas zu Diabetes führen, die zu einer schweren Schädigung und Veränderung der Inseln Anlass geben und die Hypertrophie und Neubildung von Inseln verhindern.*

Hierbei bleibt es ganz unentschieden, von wo aus die Neubildung erfolgt; die Formulierung wird aber den Tatsachen am besten gerecht, und in dieser Form bekenne ich mich auf Grund meiner neueren Erfahrungen an ca. 50 Diabetiker-Bauchspeicheldrüsen und sehr zahlreicher Untersuchungen des Pankreas Nicht-Diabetischer zur Inseltheorie. Ich halte meinen Zusatz deswegen für besonders nötig, weil man auch sehr schwere Veränderungen des Pankreas mit Inselveränderungen zu sehen bekommt, bei denen das Ausbleiben des Diabetes lediglich durch den Umstand zu erklären ist, dass hier die Erkrankung wenigstens stellenweise noch die Hypertrophie und Neubildung von Inseln ermöglichte, Fälle, wie sie von *Russel Cecil*, *Saltykow*, *Weichselbaum* u. A. beschrieben sind, und wie ich einige besonders lehrreiche untersucht habe, in denen es zu fast adenomartigen Wucherungen von Inseln gekommen war.

---

[110]) *Kyrle,* Arch. f. mikr. Anat. Bd. 72 u. 74.

Es ist somit zweifellos, dass durch diese neuen Untersuchungen *die pathologische Anatomie des Diabetes erheblich gefördert* worden ist und manche Unklarheiten beseitigt worden sind. Trotzdem aber ist man auch jetzt noch nicht in der Lage, die Frage, ob jeder Diabetes pankreatogen ist, mit Sicherheit zu bejahen. Noch weniger darf man erwarten, dass die Inseltheorie alle Schwierigkeiten, die die einzelnen Fälle darbieten können, mit einem Schlage beseitigen würde. Denn es ist kein Zweifel, dass es immer noch Fälle gibt, in denen trotz geringfügiger Inselveränderungen schwerer Diabetes besteht, und solche, in denen trotz viel stärkerer Veränderungen kein Funktionsausfall vorhanden ist.

Diese Widersprüche sind überhaupt nicht morphologisch zu erklären, weder beim Pankreas, noch beim Herzen, noch bei irgend einem anderen Organ. Sondern hier müssen wir eben mit dem Gesetz rechnen, dass der Funktionsausfall nicht allein abhängig ist von Ausdehnung und Stärke der für uns nachweisbaren morphologischen Veränderungen, sondern auch von gewissen individuellen (wahrscheinlich angeborenen) Dispositionen, die die Wirkung der morphologischen Schädigungen bedingen. *Hier stehen wir eben an einer unüberschreitbaren Grenze der morphologischen Forschungsrichtung,* die wir auch auf anderen Gebieten immer wieder empfinden, und die dazu geführt hat, dass auch alle anderen Untersuchungsmethoden, chemische, experimentelle, bakteriologische und serologische Methoden, als Hilfswissenschaften der pathologischen Anatomie Anwendung finden.

Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die pathologische Anatomie.

Über die Bedeutung einer derartigen serologischen Methode für die pathologische Anatomie, der Wassermannschen Luesreaktion, wollen wir daher zum Schluss noch einige Erörterungen machen. Wenn man diese Reaktion in den Dienst der pathologischen Anatomie zu stellen suchte, so konnte es sich dabei hauptsächlich um die Lösung folgender Aufgaben handeln:

1. Für eine Reihe pathologisch-anatomischer Veränderungen unsicherer Ätiologie, die man schon längst mit Syphilis in Zusammen-

hang zu bringen geneigt war, endgültig die Beziehungen zur Lues festzustellen (wie z. B. Aortenaneurysma, narbige [*Doehle-Heller*sche] Aortitis, Orchitis fibrosa, Atrophie des Zungengrundes, sogen. miliare Gummata der Leber bei Neugeborenen usw.).

2. Einen Gesamtüberblick zu gewinnen über die Häufigkeit der Lues bei den in Krankenhäusern verstorbenen Personen und zu vergleichen, wie oft dabei noch sicher oder wahrscheinlich auf Lues zu beziehende, anatomische Veränderungen sich finden.

3. Für Einzelfälle neue, die histologische Untersuchung unterstützende, differentialdiagnostische Merkmale zu erhalten, z. B. bei der oft schwer zu entscheidenden Frage, ob man es mit einem Gumma oder einem Tuberkulom zu tun hat. — Die ersten am Leichenblut vorgenommenen Untersuchungen von *E. Fraenkel*, *Simmonds* u. A. beschäftigten sich nun in der Tat nur mit der Frage, wie fällt die *Wassermann*sche Reaktion an Leichenblut aus bei narbiger Aortitis, bei Orchitis fibrosa, bei Aortenaneurysma; man ging ohne weiteres von der Voraussetzung aus, dass die Reaktion an der Leiche ebenso zuverlässig arbeiten würde, wie am Lebenden. Da der Ausfall den Erwartungen entsprach — positiver Ausfall bei den untersuchten Fällen von Aortitis und Aneurysma —, begnügte man sich im ganzen mit einer geringen Zahl von Untersuchungen. Nun muss man sich zunächst darüber klar sein, dass selbst für die angegebenen Fälle der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion immerhin nur ein weiteres unterstützendes Moment für die Beziehungen der betr. Veränderungen zur Syphilis sein kann. Denn die Reaktion beweist ja höchstens, da sie eine allgemeine ist, dass das betreffende Individuum mal eine syphilitische Infektion durchgemacht hat, aber nicht, welche der Organveränderungen nun wirklich syphilitischer Natur ist. Niemand würde z. B. daran denken, ein Lungenemphysem, eine Endokarditis, ein Gehirngliom oder Lungentuberkulose deswegen für eine syphilitische oder metasyphilitische Erkrankung zu erklären, weil die Wassermannsche Reaktion öfter in solchen Fällen positiv ausgefallen ist; nur deswegen, weil schon längst andere gewichtige Gründe dafür sprechen, dass besonders die narbige Aortitis mit Syphilis in ätiologischen Beziehungen steht, glaubte man, sich mit einer geringen Zahl von Untersuchungen begnügen zu können. Aber das war selbst für diese Art von Veränderungen nicht richtig, besonders dann, wenn es sich um die Entscheidung der Frage handelte, ob z. B. die *Doehle-Heller*sche Aortitis *ausschliesslich* durch Syphilis und durch keine andere Schädlichkeit hervorgerufen werden kann. Deswegen setzten meine eignen umfangreichen Untersuchungen, auf die ich unten näher eingehen werde, gerade an diesem Punkte ein. —

Inzwischen wurde aber die grundsätzliche Frage aufgeworfen, ob denn die Wasserm. Reaktion am Leichenblut ebenso zuverlässig ist, wie an dem vom Lebenden gewonnenen Blute. *Bruck*[111]), ein Mitarbeiter *Wassermanns*, hatte wahllos das Blut von 101 Leichen untersucht und dabei in 59 Fällen, d. h. 58,8%, positive Wassermannsche Reaktion erhalten. Dieses Ergebnis schien mit den Tatsachen gänzlich unvereinbar, denn es schien selbst für eine Weltstadt wie Berlin, völlig ausgeschlossen, dass mehr als die Hälfte aller Verstorbenen eine syphilitische Infektion erlitten habe. *Bruck* schloss daher, dass die Wassermannsche Reaktion an der Leiche nicht verwendbar sei, und suchte das kurz damit zu erklären, dass die Wassermannsche Reaktion eine „biologische“ Reaktion sei, und man daher auch nicht erwarten könne, dass sie an der Leiche richtig arbeite. Allein das ist kaum etwas anderes, wie ein Spiel mit Worten. Zunächst ist die Wassermannsche Reaktion *gar keine biologische*, sondern eine *typische Reagensglasreaktion;* man lässt das Blut *ausserhalb des lebenden Körpers* stehen, bis das Serum abgeschieden ist, und stellt dann im Reagensglas die Reaktion an; und man weiss bereits durch viele Untersuchungen, dass man das Blut, wenn es nur steril aufbewahrt ist, auch viele Tage lang stehen lassen kann, bevor man die Reaktion vornimmt; was da noch „lebend“ ist, ist nicht klar. Ferner ist bekannt, dass der Wassermannschen Reaktion verwandte Reaktionen, wie die Agglutinin- (*Widal*sche Typhusreaktion) und die Präzipitinreaktion am Leichenblut ebenso gut gehen, wie an dem von Lebenden entnommenen Blute. Endlich wissen wir, dass *wirkliche biologische Reaktionen* keineswegs an der Leiche sofort oder auch nur sehr rasch erlöschen; noch nach mehreren Stunden reagieren quergestreifte und glatte Muskulatur wie im Leben; ja das Herz kann sogar noch nach 24stündiger und längerer Aufbewahrung zu koordinierter Tätigkeit veranlasst werden und dabei auf alle möglichen Reize ebenso reagieren, wie im Leben; das Flimmerepithel behält seine Reaktionsfähigkeit noch viele Tage nach dem Tode des Individuums bei.

---

[111]) Die Serodiagnose der Syphilis. Berlin 1909, Jul. Springer.

Also so einfach ist der Widerspruch nicht zu lösen. Es waren deswegen systematische Untersuchungen unter Berücksichtigung der anatomischen Befunde nötig, über die *Bruck* überhaupt nur kurze Angaben gemacht hatte. Derartige Untersuchungen sind in grösserem Umfange vorgenommen worden von *Löhlein*[112]), *Krefting*[113]), *Verszpremi, Schlimpert*[114]), *Lucksch*[115]), *Nauwerck* und *Weichert*[116]), sowie von mir. Auch diese Untersucher sind zu recht verschiedenen Ergebnissen gelangt, so dass auf sie im einzelnen näher eingegangen werden muss.

Löhlein untersuchte 182 beliebig herausgegriffene Fälle. Davon war 33mal das Serum unbrauchbar zur Untersuchung, teils weil bereits Hämolyse eingetreten war, teils wegen Eigenhemmung.[117]) Von den verwendbaren 149 Fällen fiel bei 42 die Reaktion positiv aus = 28,2 % ; davon war in 30 Fällen anatomisch oder klinisch Syphilis oder metasyphilitische Affektionen (Tabes, Paralyse, Aortitis fibrosa) sicher, während in 12 Fällen, also fast 30 % der positiven Fälle, weder anatomisch noch klinisch Syphilis sicher war, wenn auch in einigen Fällen Syphilisverdacht bestand. — Einen ähnlichen Prozentsatz gibt *Krefting* an, der 96 Fälle untersuchte, in denen weder klinisch noch anatomisch Lues nachweisbar war, und 25mal = 26,1 % positive Wassermannsche Reaktion erhielt. — *Verszpremi* und ebenso *Lucksch* fanden bei ihrem gesamten Leichenmaterial 46 % positive Wassermannsche Reaktion. *Lucksch* bearbeitete 330 Fälle, von denen 24mal das Serum unbrauchbar war (wegen Hämolyse und Selbsthemmung). Von den 309 übrig bleibenden Fällen reagierten 145 = 46 % positiv, von denen aber nur bei 37 Syphilis oder Metasyphilis[118]) sicher war, während 108 Fälle oder 34,9 % des gesamten Materials und 74,5 % der positiven Fälle! keine verlässlichen Anhaltspunkte für Syphilis darboten. Diese Zahlen entsprechen also in der Hauptsache denen von *Bruck*, die von anderen Autoren nicht erreicht sind. — In der Diskussion zu dem Vortrage von *Lucksch* gaben zunächst *Simmonds* und ich an, dass sie bei ihren Untersuchungen nur ca. 21 % positive Ergebnisse gehabt hätten. *Simmonds* hatte 160 brauchbare Fälle mit 33maliger positiver Wassermannscher Reaktion, unter denen aber 24mal jeder Anhaltspunkt für Lues fehlte (= 72,7 % der positiven Fälle, 15 % des Gesamtmaterials). — *Schlimpert* untersuchte 261 Leichen ohne Auswahl der Fälle systematisch, wobei er 45mal = 17,05 % der Fälle positive Reaktion erhielt; davon waren 21mal sicher syphilitische Veränderungen (= 46,6 %), 15mal metasyphilitische Erkrankungen, und nur 9mal fehlten Anhaltspunkte für Syphilis (=3,4 % der gesamten Fälle und 20 % der positiven Reaktionen). — *Nauwerck* und *Weichert* untersuchten 243 Fälle, von denen 11 wegen Eigenhemmung und 26 wegen Hämolyse oder weil überhaupt kein Serum zu erhalten war, sich als unbrauchbar erwiesen, so dass 206 verwertbare Fälle übrig blieben. Von diesen erhielt man 57mal positive Wassermannsche Reaktion = 27,6 %, wobei 41mal klinisch oder anatomisch Syphilis sicher, 16mal keine Anhaltspunkte dafür waren (= 7,7 % des gesamten Materials und 28,1 % der positiven Reaktionen). —

---

[112]) *Löhlein*, Folia serologica Bd. IV, 1910, S. 229.

[113]) *Krefting*, Dtsch. med. Wochenschr. 1910, No. 8.

[114]) *Schlimpert*, Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. Bd. 13, S. 95.

[115]) *Lucksch*, Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. Bd. 14, S. 249.

[116]) *Nauwerck* und *Weichert*, Münch. med. Wochenschr. 1910, No. 45.

[117]) Unter „Eigenhemmung“ verstehen wir die Eigenschaft des Blutserums, ohne Extraktzusatz die Hämolyse zu hemmen.

Ich selbst habe im ganzen 623 Fälle untersucht, von denen 79 wegen Hämolyse, Eigenhemmung oder völliger Eindickung nicht zu verwenden waren[119]), so dass verwertbare Fälle *544* übrig bleiben, von denen *109 positive Wassermannsche Reaktion ergaben* = *20,0* %. — Es war bei diesen Untersuchungen, die sich auf ungefähr 1$^1/_2$ Jahre erstrecken und in drei Serien vorgenommen wurden, sehr interessant, dass der Prozentsatz positiver Reaktionen im grossen und ganzen immer der gleiche blieb. Bei der ersten Serie, wo die Untersuchungen grösstenteils von dem früheren Abteilungsvorsteher Dr. *Smidt* vorgenommen wurden, handelte es sich um 260 Fälle mit 55 positiven Reaktionen = 21,5 %, in der zweiten Serie 114 Fälle mit 25 positiven Reaktionen = 21,9 % und in der dritten Serie 170 Fälle mit 29 positiven Reaktionen = 16,6 %. Die beiden letzten Serien wurden zum grössten Teil von dem jetzigen Abteilungsvorsteher Herrn Militäroberarzt Dr. *Köhlisch* ausgeführt. — Unter den 109 positiven Reaktionen waren

19 Fälle mit anatomisch sicherer, angeborener oder erworbener Lues = 17,4 %;
10 Fälle mit klinisch oder anamnestisch sicherer oder höchst verdächtiger Lues = 9,1 %;
39 Fälle mit metasyphilitischen Affektionen (darunter 4 Fälle von

---

[118]) Dabei rechnet *Lucksch* zu metasyphilitischen Affektionen nicht nur Aortitis fibrosa, Paralyse, Aortenaneurysmen, sondern auch Arteriosklerose mit positiver Wassermannscher Reaktion, Myelitis transversal. und Myotonia congenita!

[119]) Die verhältnismässig hohe Zahl von unbrauchbaren Fällen erklärt sich daraus, dass die in der Irrenanstalt Grafenberg vom Institut aus ausgeführten Sektionen meist erst 48 Stunden nach dem Tode oder selbst später vorgenommen werden durften.

Tabes, 6 von progressiver Paralyse, 29 mit Aortitis fibrosa und Aneurysma, von denen 4 mit Tabes bezw. Paralyse kombiniert waren; 6 mit Orchitis fibrosa und Penisnarben) = 35,8 %.

Im ganzen somit 68 Fälle mit Lues oder metasyphilitischen Prozessen, während 41 = 37,6 % des positiven oder 7,3 % des gesamten Materials ohne Anzeichen von Syphilis waren. —

Überblickt man diese verschiedenen Angaben, so sieht man ohne weiteres, dass auf der einen Seite die enorm hohen Ziffern von *Bruck*, *Lucksch* und *Verszpremi* stehen, während auf der anderen Seite zwischen den Angaben von *Löhlein*, *Nauwerck*, *Simmonds*[120]), *Schlimpert* und mir grosse Differenzen nicht vorhanden sind.

Es handelt sich zunächst darum, diese Unterschiede zu erklären; da kann nach den Angaben der Autoren kaum ein Zweifel bestehen, dass der Unterschied in der Hauptsache darauf beruht, dass bei den Autoren mit niedrigen Zahlen alle unsicheren und schwachen Reaktionen nicht berücksichtigt sind, d. h. dass alle, in denen nicht völlige Hemmung der Hämolyse vorhanden war, als negativ angesehen wurden, während das bei den anderen Autoren nicht geschehen ist, sondern auch Fälle mit schwacher oder wenigstens mittelstarker Hemmung als positiv geführt sind. — Wenn wir uns deswegen nun weiter nur an die Zahlen von *Löhlein*, *Schlimpert*, *Nauwerck* und mir halten, so ergibt sich doch die nicht zu bestreitende Tatsache, dass unter den positiv reagierenden Seris *20 bis 37 % von Fällen stammen, in denen sich der Verdacht auf Syphilis in keiner Weise rechtfertigen liess.*

Bevor wir auf die Erklärung dieser mit der Ansicht von der Spezifität der Wassermannschen Reaktion schwer zu vereinbarenden Tatsache eingehen, noch einige Worte über die sonstigen Ergebnisse der Untersuchungen. Im allgemeinen zeigt sich, dass die *Mehrheit der positiven Fälle sich auf die metasyphilitischen* Affektionen, besonders progressive Paralyse und Aortitis fibrosa erstreckt, und dadurch die *luetische* Natur dieser Erkrankungen weiter wahrscheinlich gemacht wird. Interessant war ferner, dass viele Fälle, wo bei Neugeborenen in der Leber sogen. miliare Gummata allein gefunden wurden, negative Wassermannsche Reaktion gaben, wodurch die schon 1900 von mir verfochtene Ansicht bekräftigt wird, dass bei dieser Hemmung in der Rückbildung der Blutbildungsherde der Leber die *Syphilis keine hervorragende Rolle* spielt.

Wie sind nun die Fälle positiver Wasserm. Reaktion ohne Anhaltspunkte für Syphilis zu erklären? Ich habe oben die Ansicht *Brucks* aus allgemeinen Gründen für unwahrscheinlich erklärt; trotzdem musste sie noch im besonderen geprüft werden. Zu diesem Zwecke war es wünschenswert, einen Vergleich zu erhalten über die Reaktion des einige Tage oder Wochen vor dem Tode und nach dem Tode entnommenen Blutes desselben Individuums. *Lucksch* verfügte über 19 derartige Untersuchungen, bei denen stets Übereinstimmung bestand; ich habe 24 Vergleichsuntersuchungen vorgenommen, davon fielen 16 vor und nach dem Tode positiv aus (darunter 3 ohne jede Anhaltspunkte für

---

[120]) *Simmonds* nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als seine Angaben über die Gesamtzahl von positiver Wassermannscher Reaktion ziemlich genau mit meinen übereinstimmen, sich aber darunter eine unverhältnismässig grosse Zahl von Fällen ohne Anhaltspunkte für Syphilis findet (72,7 % !).

Lues), 3 waren im Leben und nach dem Tode negativ (darunter einer mit Aortenaneurysma und Aortitis fibrosa), einmal war die Reaktion im Leben (5 Wochen vorm Tode) positiv und nach dem Tode negativ (Fall von angeborner Lues mit Spirochaetenbefund), viermal war die Reaktion im Leben negativ und nach dem Tode positiv (darunter ein Fall mit Aortitis fibrosa). Also auch hier zeigt sich in der Hauptsache *Übereinstimmung im Ausfall der Wassermannschen Reaktion in dem während des Lebens und nach dem Tode entnommenen Blut.* — Gegen die Annahme, dass durch Leichenvorgänge die Wassermannsche Reaktion positiv werden könne, sprechen weiter Untersuchungen, in denen möglichst umgehend nach dem Tode und 1—2 Tage später Blut entnommen und verglichen wurde und sich auch keine Unterschiede fanden, überhaupt die bei meinem Material sich immer wieder zeigende Tatsache, dass die Zeit, zu der das Blut von der Leiche genommen wurde, für den Ausfall der Reaktion ohne jeden Belang ist. Ebenso konnte von uns durch vergleichende Untersuchungen von 35 Fällen gezeigt werden, dass auch die Zeit, die man nach Entnahme des Blutes bis zur Anstellung der Reaktion verstreichen lässt, für den Ausfall der Reaktion ohne Bedeutung ist; gleichviel ob man möglichst sofort nach der Entnahme die Reaktion anstellte oder das Serum 5, 7, ja 9 Tage aufbewahrte, immer fiel die Reaktion gleich aus (nur einmal in dem 14 Stunden nach dem Tode entnommenen, sofort untersuchten Blute negativ und fünf Tage später positiv). —

Es ist nun weiter von *Lucksch* die Meinung ausgesprochen worden, dass der positive Ausfall der Reaktion (auch während des Lebens einige Tage vorm Tode) auf kachektische und besonders septische Zustände zurückzuführen sei, und er meint sogar, dass in manchen Fällen, wo Syphilis klinisch oder auch anatomisch erwiesen ist, der positive Ausfall der Reaktion gar nicht durch Syphilis, sondern durch Sepsis bedingt war.

Wenn man sich z. B. die rund 36% meiner Fälle von positiver Wassermannscher Reaktion ohne Luesanzeichen daraufhin ansieht, scheint die *Lucksch*'sche Ansicht manches für sich zu haben. Die 41 Fälle verteilten sich folgendermassen:

Ulceröse Lungen- und Darmtuberkulose		8 Fälle
Maligne Blastome mit Zerfall u. jauchig-eitrigen Prozessen		5 „
Septisch-pyämische Prozesse		6 „
Fibrinöse Pneumonie		5 „
Masern	3	5 „
Diphtherie	1	
Keuchhusten	1	
Herzfehler und Nephritis		2 „
Gastroenteritis		2 „
Traumen mit starker Fettembolie		2 „
Narkosetod		1 Fall
Status epilepticus in der Gravidität mit Narkose 24 Stunden vor dem Tode		1 „
Resorzinvergiftung		1 „
Verbrennung		1 „
Lebercirrhose		1 „
Rachitis		1 „

Es liegen also tatsächlich wenigstens in 29 Fällen infektiöse Prozesse vor; aber eine systematisch vorgenommene bakteriologische Bluturitersuchung hat doch nicht im Sinne der *Lucksch*'schen Hypothese entschieden. Unter *22 Fällen von positiver Wassermannscher Reaktion* war das Blut 8mal steril, 4mal waren massenhafte Fäulnisbakterien vorhanden; 1mal fanden sich Staphyloc. pyog. aur. allein, 2mal Streptokokken allein, 3mal wenig Herde von Bact. coli, 1mal viel Herde von Bact. coli, 1mal Bact. coli mit viel Streptokokken, 1mal Bact. coli mit Staphylo- und Streptokokken, 1mal Streptokokken mit Fäulnisbakterien.

Dagegen waren unter *177* Fällen mit negativer Wassermannscher Reaktion:

Bakteriol. Blutuntersuchung steril	64 mal
Bacterium coli allein	22 „
mit *Fäulnisbakterien*	6 „
mit *Staphylokokken*	12 „
mit *Streptokokken*	5 „
mit *Staphylo-* und *Streptokokken*	2 „
mit *Diphtheriebakterien*	1 „
mit *Bac. pyocyaneus*	1 „
Fäulnisbakterien allein	22 „
Staphylokokken allein	14 „
mit *Fäulnisbakterien*	1 „
Streptokokken allein (einschl. Pneumokokken)	22 „
mit *Staphylokokken*	4 „
und *Pyocyaneus*	1 „

Es ergibt sich somit, dass auch bei negativer Wassermannscher Reaktion sehr häufig eine Bakteriämie vorhanden war, und zwar ist der Prozentsatz bei positiver und negativer Reaktion annähernd der gleiche, bei ersterer *63,6*, bei letzterer *62* %.

Es zeigt sich also, dass auch hier der Schlüssel für die unklaren positiven Wassermannschen Reaktionen nicht liegt und nach anderen Umständen gesucht werden muss. Einen gewissen Fingerzeig geben uns Fälle von Narkosetod und Traumen mit starker Fettembolie, wie ich sie viermal beobachtete. Wir wissen, dass überhaupt bei Narkose — auch in dem während des Lebens entnommenen Blut — die Wassermannsche Reaktion positiv ausfällt, wohl infolge Ausschwemmung lipoider Stoffe. Man könnte nun daran denken, dass auch während der Agonie, besonders bei komatösen Zuständen, eine Ausschwemmung lipoider Stoffe eintritt, und so die positive Wassermannsche Reaktion zustande kommt. Ja man könnte danach zu einer gewissen Bezweiflung der spezifischen Natur der Wassermannschen Reaktion gelangen und annehmen, dass von den beiden Komponenten, auf denen nach *Bruck* und *Stern*[121]) die Wassermannsche Reaktion beruhen soll — einer spezifischen und einer nichtspezifischen, wahrscheinlich aus Eiweisslipoidverbindungen bestehenden — die letztere die wichtigere wäre. Doch müsste das erst an einem grösseren Material erwiesen werden. — Ferner wäre es auch möglich, dass durch Erkrankungen bewirkte Reaktionsänderungen des Blutes eine Bedeutung hätten. Vergleichende Untersuchungen über die Alkaleszenz des Blutes, die Herr Prof. *Müller* in einigen Fällen vorgenommen, haben aber bisher keine Anhaltspunkte für diese Annahme ergeben; nicht unmöglich wäre es endlich, dass Änderungen im Salzgehalt des Blutes die positive oder negative Wassermannreaktion beeinflussten. Nach allen diesen Richtungen sollen die Untersuchungen in meinem Institut fortgesetzt werden.

---

[121]) Ztschr. f. Immunitätsforschung Bd. VI, Heft 4.

Vorläufig muss man das Ergebnis unserer Untersuchungen, die eine Aufklärung der unverständlichen positiven Wassermannreaktion am Leichenblute bezweckten, als ein in der Hauptsache *negatives* bezeichnen. Wir können sagen, dass es sich hierbei *weder um eine einfache agonale oder Leichenerscheinung handelt, noch bakteriämische Prozesse von ausschlaggebender Bedeutung sein können.*

Sind für den positiven Ausfall der Wassermannreaktion ohne Syphilis bestimmte Krankheitsvorgänge verantwortlich zu machen, so wird es sich darum handeln, zu erforschen, welche biochemisce Veränderungen des Blutes es sind, die hierzu führen. Das ist natürlich dadurch sehr erschwert, dass *wir überhaupt noch nicht wissen, worauf die Wassermannreaktion bei Syphilis beruht.* Wohl aber liegen schon einige Erfahrungen darüber vor, dass die Reaktion auch beim Lebenden keine absolut spezifische ist und z. B. besonders auch bei Hautaffektionen (Lupus, Lepra, Psoriasis — *Garin* und *Laurent)* ohne Lues vorkommt, wobei ich von den bekannten Untersuchungen *Muchs* über positive Wassermannreaktion bei Scharlach ganz absehe. Es muss Ziel der weiteren Untersuchungen sein, womöglich auf verschiedene Weise experimentell, ohne Beteiligung von Luesgift und Luesspirochaeten, positive Reaktion zu erzeugen, um so das eigentliche Wesen und die chemischen Ursachen der Reaktion zu ergründen.

In praktischer Hinsicht zeigen diese Erfahrungen von neuem, dass *es keine für alle Fälle souveräne Methode* gibt und dass, so wichtig und interessant die Wassermannreaktion auch ist, sie doch nur *neben und im Verein mit anderen Untersuchungsmethoden* als eine Bereicherung unserer Methodik angesehen werden darf.

Jahrgang 1911 2. Heft: Februar
Einzelpreis dieses Heftes M. 2.–

Jahreskurse
für
Ärztliche Fortbildung
in zwölf Monatsheften

Systematisch angeordnete, illustrierte Lehrvorträge über den fortlaufenden Wissenszuwachs der gesamten Heilkunde.

Gliederung des ganzen Lehrstoffes in 12 Gruppen u. Verteilung dieser auf die 12 Monate des Jahres

Jedes Monatsheft ist ein jährlicher Rückblick auf ein Teilgebiet

Herausgeber:

Das nachbenannte Dozentenkollegium, ferner Exz. Geh. Rat Dr. v. **Bruns** (Tübingen), Geh. Med.-Rat Prof. **Bumm** (Berlin), Geh. Ob.-Med.-Rat Prof. **Dietrich** (Berlin), Exz. Wirkl. Geh. Rat Prof. **Erb** (Heidelberg), Hofrat Prof. v. **Gruber** (München), Prof. v. **Noorden** (Wien), Geh. Med.-Rat Prof. v. **Strümpell** (Wien) und der **Redakteur: Dr. D. Sarason** (Berlin)

Regelmässiges Programm:			Ständiges Dozentenkollegium:
Jeden Jan. :	Lehrvorträge über der Wissenszuwachs auf dem Gebiete der	Biologie (Allgem. Physiologie und Pathologie)	Prof. Dr. O. Lubarsch (Dir. d. pathol. Inſtit. a. d. Akademie Düsseldorf) u. Prof. Dr. Johannes Müller (Düsseldorf).
„ Febr. :	„	Zirkulations- und Respirationskrankheiten	Prof. Dr. N. Ortner (Dir. d. med. Univ.-Klinik Innsbruck). Prof. Dr. L. Brauer (Dir. d. Eppendorfer Krankenh., Hamburg).
„ März :	„	Verdauungs-, Stoffwechsel- u. Blutkrankheiten .	Geh. Rat Prof. Dr. Fleiner (Dir. d. med. Univ.-Polikl. Heidelberg). Prof. Dr. Lüthje (Dir. d. med. Univers.-Klinik Kiel). Prof. Dr. Erich Meyer (Dir. d mediz. Univ.-Poliklinik Straßburg).
„ April :	„	Krankheiten des Harnapparates, Haut- und Geschlechtsleiden	Prof. Dr. G. Klemperer (Dir. d. ſtädt. Krankenh. Moabit, Berlin) u. Prof. Dr. Oberländer (Dresden). Geh. Rat Prof. Neisser (Dir. d. derm. Klin. Breslau), Dr. Siebert (Berlin).
„ Mai :	„	Nervenkrankheiten und Psychiatrie . . .	Prof. Dr. Edinger (Dir. d. neurolog. Instit. Frankfurt a. M.) und Prof. Dr. H. Vogt (Frankfurt a. M.). Geh. Rat Prof. Dr. Binswanger u. Prof. Dr. Berger (Jena).
„ Juni :	„	Kinderkrankheiten	Prof. Dr. Pfaundler (Dir. d. pädiatr. Univ.-Klinik München) und Privatdozent Dr. Moro (München).
„ Juli :	„	Geburtshilfe und Gynäkologie	Geh. Rat Prof. Dr. Winter (Dir. d. Univ.-Frauenklinik Königsberg). Geh. Rat Prof. Dr. A. Martin (Berlin).
„ Aug.:	„	Allgemeine Therapie (Pharmako-, Balneo-, Hydro-, Aerotherapie, Diätetik, Krankenpflege, Elektrotherapie, Röntgenologie, Licht- u. Radiumtherapie)	Prof. Dr. Kionka (Dir. d. pharm. Inst. Jena), Doz. Dr. Strasser (Wien). Hofrat Dr. Determann (St. Blasien), Prof. Dr. H. Strauss (Berlin). Prof. Dr. Salzwedel (Berlin), Prof. Dr. Frankenhäuser (Berlin). Priv.-Doz. Dr. Holzknecht (Wien), Priv.-Doz. Dr. Freund (Wien).
„ Sept. :	„	Orthopädie und Krankheiten der Bewegungsorgane	Prof. Dr. Fritz Lange (Dir. der orthopäd. Univ.-Poliklinik München) u. Prof. Dr. Ludloff (Oberarzt d. orthopäd. Abt. d. chir. Klin. Breslau).
„ Okt. :	„	Infektionskrankheiten, Hygiene und Bakteriologie	Prof. Dr. Frhr. v. Pirquet (Dir. d. Univ.-Kinderklinik Breslau), Med.-Rat Prof. Dr. Nocht (Hamburg). Geh. Rat Prof. Dr. Carl Fränkel (Dir. d. hyg. Inſtit Halle).
„ Nov. :	„	Augen-, Hals-, Nasen- und Ohrenleiden	Prof. Dr. Bach (Dir. d. Univ.-Augenklinik Marburg). Prof. Dr. v. Eicken (Dir. d. laryng. Univ.-Klinik Giessen). Prof. Dr. Kümmel (Dir. der Univ.-Ohrenklinik Heidelberg).
„ Dez. :	„	Chirurgie, Unfall- und Sachverständigen-Wesen, Gerichtliche Medizin	Prof. Dr. Payr (Dir. d. chirurg. Univ.-Klinik Königsberg). Prof. Dr. Borchardt (Dir. Arzt am Virchow-Krankenhaus Berlin). Geh. Rat Prof. Dr. Thiem (Kottbus).

Abonnement in Deutschland und Oesterreich-Ungarn Mk. 16.–, im Ausland bei Zusendung durch den Verlag Mk. 18.40 jährlich.

Februarheft:

Zirkulationskrankheiten von Prof. Dr. N. Ortner

Ueber Herzschmerz und Schmerzen in der Herzgegend — Medikamentöse und physikalische Therapie der Arteriosklerose.

Respirationskrankheiten von Prof. Dr. L. Brauer

Zur Pathologie und Therapie des Emphysems von Dr. **Oskar Bruns** *(i. V. für Prof.* **Brauer***)*

J. F. Lehmann's Verlag, München.

Inhalt:

Zirkulationskrankheiten . . . . **Prof. Dr. Ortner**

I. Ueber Herzschmerz und Schmerzen in der Herzgegend . . . . S. 3

Schmerzen in der Thoraxwand S. 3. — Herzschmerzen S. 4. — Anginoide Schmerzen S. 6. — Angina pectoris S. 8. — Atypische Fälle von Angina pectoris S. 21. — Der Angina pectoris ähnliche Schmerzanfälle S. 24. — Angina pectoris und Atemnot S. 34. — Angina pectoris und Aortenaneurysma bezw. Neuritis des plexus aorticus S. 35. — Status anginosus S. 35.

II. Medikamentöse und physikalische Therapie der Arteriosklerose . . . . S. 37

Einleitung S. 37. Grundsätze der Jodbehandlung — Joddarreichung — Andere Medikamente S. 37. — Blutdrucksteigerung und ihre Herabsetzung durch Medikamente S. 42. — Behandlung arteriosklerotischer Organerkrankungen (Angina pectoris — chronische Insuffienz des Herzmuskels — Asthma cardiacum — Erkrankungen im Verdauungskanal, Gehirn, Extremitäten) S. 44. — Physikalische Massnahmen bei Arteriosklerosen S. 51.

Respirationskrankheiten . . . . **Prof. Dr. Brauer***)

Zur Pathologie und Therapie des Emphysems
von Dr. **Oskar Bruns** S. 58

Pathologisch-physiologische Grundlagen des Lungenemphysems S. 58. Therapie S. 64.

*) *Die Ende 1910 erfolgte Uebersiedlung des Herrn Prof. Brauer nach Hamburg veranlasste eine Beschränkung des vorgesehenen Programms auf das Gebiet des Emphysems. Aber auch diese Arbeit musste Herr Prof. Brauer noch in letzter Stunde seinem durch einschlägige Arbeiten wohlbekannten Assistenten Herrn Oberarzt Dr. Oskar Bruns in Marburg übertragen, der die Aufgabe in dankenswerter Weise übernommen hat.*

Das **Märzheft** behandelt in seinen diesmaligen Vorträgen über:

Verdauungskrankheiten von *Geh. Hofrat Prof.* **Fleiner**

Die Physiologie der Darmverdauung — Die Bakterien im Magen und Darmkanal.

Stoffwechselkrankheiten von *Prof.* **Lüthje**

Moderne Entwicklung der Gichtlehre — Entwicklung der Lehre von der inneren Sekretion und ihr Einfluss auf die Therapie (gemeinsam mit Privatdoz. Dr. Michaud).

Blutkrankheiten von *Prof.* **Erich Meyer**

Die Zellen des normalen Blutes — Die Organe der fötalen und postfötalen Blutbildung — Die Zellen des pathologischen Blutes — Überblick über die Blutkrankheiten.

Zirkulationskrankheiten

von Prof. **Dr. N. Ortner,**
Direktor der medizinischen Universitäts-Klinik, Innsbruck.

I.

Über Herzschmerz und Schmerzen in der Herzgegend.

In den Fortbildungskursen des vorigen Jahres habe ich in Kürze drei Abschnitte aus der Klinik der Kreislaufsorgane vorgeführt, welche im Vordergrunde der laufenden wissenschaftlichen Diskussion standen. Es könnte den Eindruck machen, dass das heuer gewählte Thema „Über Herzschmerz und Schmerzen in der Herzgegend“ minder aktuell und fortschrittlicher Erkenntnis bereits entrückt wäre, sozusagen abgeschlossen vor uns läge. Eingehende Vertiefung aber in den Gegenstand, möglichst weit ausblickende differenzialdiagnostische Umschau — und gerade eine solche möchte ich im nachfolgenden bieten — wird lehren, dass auch in dieser Frage neue Saat gelegt und neue Früchte geerntet werden konnten, die ich um so lieber vorlege, als mir die eigene praktische Erfahrung gezeigt hat, dass in dem gewählten Gebiete gar nicht selten manche folgenschwere Irrungen unterlaufen: sie meiden zu helfen, sei der Zweck unserer Auseinandersetzung.

Schmerzen in der Thoraxwand.

Tritt vor uns ein Kranker mit Klagen über Schmerzen in der Herzgegend, dann haben wir vor allem zu entscheiden, ob diese tatsächlich auf das Herz, bezw. die grossen, aus der Herzbasis entspringenden Gefässstämme zu beziehen sind, oder nur irrtümlich vom Kranken auf diese Organe zurückgeführt werden. Nach letzterer Richtung ist ein schmerzhafter Erkrankungsprozess in der *weichen* oder *knöchernen Decke über dem Herzen,* der Haut, der Mamma, den Muskeln, den Interkostalnerven, den Rippen, event. auch dem Sternum auszuschliessen, eine Aufgabe, welche die genaue Untersuchung und die Kenntnis der solchen Prozessen zukommenden Symptomatologie zu lösen imstande sein wird. Was mir aber einer besonderen Hervorhebung wert erscheint, das ist die Tatsache, dass *bei Frauen* über Schmerzen in der Herzgegend oder Herzschmerz drückender, beklemmender Natur gar nicht vereinzelt auch dort geklagt wird, wo eine *auffällig stark entwickelte linksseitige Brustdrüse* besteht. Da vermöge dieser — dazu einer meist begleitenden allgemeinen Fettsucht — auch oft Atembeschwerden sich geltend machen und solche namentlich bei etwas grösserer körperlicher Arbeit auftreten, ist die Verwechslung mit einer anatomischen Er-

1*

krankung des Herzens, voran einer Herzmuskelaffektion, nur zu leicht gegeben. Ich bin wiederholt derartigen Irrtümern begegnet. Was zugunsten der Auffassung eines durch die *schwere Brustdrüse bedingten Schmerzes* spricht, das ist der Umstand, dass die Brustdrüse durch ihre abnorm mächtige Entwicklung auffällt, ferner die Tatsache, dass die Frauen oft spontan angeben, dass ein manuelles Emporheben der Brust ihnen eine auffällige Erleichterung verschafft, weiter die Feststellung, dass auch bei ruhiger Rückenlage die Schmerzempfindung sich nicht ändert, hingegen verschwindet, wenn durch eine geeignete Suspensionsvorrichtung die Brustdrüse emporgehalten wird.

Herzschmerzen.

Ist entschieden, dass eine schmerzhafte Affektion in der Thorax*hülle* nicht besteht, dann haben wir Schmerzen in der Herzgegend entweder auf das *Herz, bezw. die grossen Gefässe* selbst zu beziehen, oder aber daran zu denken, dass eine solche Sensation auch infolge Erkrankung benachbarter oder selbst entfernter Organe in die Herzgegend verlegt werden kann.

Der Schmerz ist bald nur ein *geringgradiger*, bald ein äusserst *heftiger.*

Wo ersteres zutrifft, kann es sich um *akute* Erkrankungsprozesse des Herzens, relativ am öftesten des Perikards, doch auch des Myokards und Endokards handeln. Bei der *akuten Perikarditis* klagen manche Kranke über stechende Schmerzen und Druck in der Herzgegend. Schmerzen in der Herzgegend kommen aber auch, meist mit geringem Fieber verknüpft, bei jeder *akuten Myokarditis* vor, und ich selber habe solche Schmerzen intensiverer Art speziell in jenen Fällen von Myokarditis acuta gesehen, bei welchen es sich um multiple Abszessbildung im Herzmuskel, meist im Gefolge, bezw. in Gemeinschaft mit einer Endokarditis septica ulcerosa handelte.

Geringe Schmerzen in der Herzgegend, meist Klagen bloss über Stechen, über schmerzhaften Druck beobachten wir nicht selten auch als Begleiterscheinung einer *akuten Überanstrengung*, bezw. einer *akuten Überdehnung des Herzens*, wie eine solche im Gefolge sportlicher Übungen, auch von Anfällen *paroxysmaler Tacchykardie* sich nachweisen lässt.

Von hohem diagnostischen Interesse halte ich jene Fälle, bei welchen, nach einem ausgesprochenen stenokardischen Anfalle, Druck, Beklemmung und geringer Schmerz in der Herzgegend wider die Regel *bestehen* bleiben. Es treten meist geringe Temperatursteigerungen auf, die objektive Untersuchung ergibt perikarditisches Reiben, event. sogar Bildung von flüssigem Herzbeutelexsudat: die *Perikarditis epistenocardica* ist offenbar. Diese Perikarditis ist, wie bekannt, bald durch eine Kranzarterienastembolie und hierdurch bedingten Herzmuskelinfarkt, bald durch ein chronisches partielles Herzaneurysma veranlasst. — Aber auch *ohne* eine solche Perikarditis kann nach einem anginösen Anfalle Druck und Beklemmung, event. geringer Schmerz, also ein dem früher geschilderten gleicher Symptomenkomplex zurückbleiben, dann verursacht durch eine manchmal mit nachweisbarer Herzdilatation verknüpfte *epistenokardische Myokarditis* bezw. *Myomalacie*, deren Bestand neben den genannten Symptomen gerade wieder durch geringe Temperatursteigerungen angezeigt wird.

Ganz besonders hervorheben möchte ich eine, wie mir scheint, nirgends recht betonte Tatsache, nämlich die, dass bei Klage über ganz plötzlichen, einmaligen, sich unregelmässig wiederholenden Druck oder Stich in der Herzgegend, bezw. hinter dem Sternum, nie die Möglichkeit von *extrasystolischen Kontraktionen* als Ursache einer solchen Einzelempfindung vergessen werden darf. Namentlich die sogen. frustranen Kontraktionen sind es, welche nach meiner Erfahrung solche Sensationen neben allen übrigen, den Extrasystolen zukommenden Empfindungen erzeugen. Ich sehe übrigens hierin einen indirekten Beweis, dass Herzschmerz aus einer Ischämie des Herzmuskels resultieren kann.

Klage über Stechen in der Herzgegend kann auch ein rein *nervöses* Symptom sein: dies ist dadurch erkennbar, dass es entweder links oben, ausserhalb der absoluten Herzdämpfung liegt oder aber entsprechend der Herzspitze lokalisiert wird und sich dann mit einer hierauf beschränkten Druckempfindlichkeit verbindet.

Gerade der letztgenannte Schmerz ist aber durchaus nicht immer als sicher nervöser zu bezeichnen. Er kommt auch als Begleitschmerz *chronischer anatomischer Erkrankungsprozesse des Herzens* vor. Als solche, welche überhaupt zu Klagen über geringe schmerzhafte Empfindungen, einen schmerzhaften Druck oder schmerzhaftes Stechen in der Herzgegend zu führen vermögen, sind zu nennen: die chronische Myokarditis, die Myofibrosis und Myodegeneratio cordis, Erkrankungen des Mitral-, namentlich aber des Aortenostiums, eine Concretio perikardii cum corde (nur ausnahmsweise), eine Enteroptose, vor allem aber eine Sklerose der Kranzarterien. Die erstgenannten Prozesse rufen, gleich den früher erwähnten akuten Erkrankungsprozessen, in wenn auch wechselnder Abstufung mehr dauernde, die Sklerose der Kranzarterien mehr in Anfällen auftretende Schmerzen hervor.

Mehr Dauerbeschwerden bezw. Dauerschmerzen in der Herzgegend können aber auch Erkrankungsprozesse erzeugen, welche zu *räumlicher Beengung des Herzens* von aussen führen, und zwar Klage über Druck, Beklemmung, manchmal sogar ziemlich intensiven Schmerz in der Herzgegend. Bald wird es sich hierbei um Bildung solider Massen (Neoplasma, Zysten, Gummen, überhaupt chronische Entzündungsprozesse) des vorderen Mediastinums, bezw. des hinteren Sternums in der Herzgegend handeln, bald um eine Pleuritis mediastinalis, über deren Detaildiagnose ich hierorts nicht verhandeln möchte, bald auch um Ansammlung von freier Luft im Zellgewebe des vorderen Mediastinums, der Folge eines interstitiellen Emphysems, das durch den Ersatz der Herzdämpfung durch den tympanitischen Perkussionsschall, Überdeckung, also Mangel des Spitzenstosses und der Herztöne bei gegensätzlich gutem Pulse hinlänglich gekennzeichnet ist, von den Merkmalen des interstitiellen Emphysems über den Lungen, im Jugulum und den Supraklavikulargruben ganz abgesehen.

Bei Klage des Kranken über Schmerzen in der Herzgegend muss des weiteren unsere vollste Aufmerksamkeit auch dem möglichen Bestande eines *Aortenaneurysmas* zugewendet sein, auch wenn es noch keinerlei Arrosion an der vorderen knöchernen Thoraxwand bedingt hat. Bald links, bald rechts vom Sternum gelegen, bald auch hinter das Sternum verlegt, pflegt es sich hierbei in der Regel um einen dumpfen, manchmal aber auch einen heftigen „hämmernden“ Dauerschmerz zu handeln, welcher mehr minder oft durch Schmerzparoxysmen intensiven Grades mit Ausstrahlung in einen (rechten) oder in beide Arme, in die Schultern, in den Rücken unterbrochen wird, und zwar spontan oder namentlich unter dem Einfluss körperlicher Bewegung. Im übrigen möchte ich hier anfügen, dass nach Beobachtungen auf meiner Klinik beim Aneurysma der Brustaorta des öfteren nicht so sehr Schmerz, als vielmehr ein eigentümlich lästig empfundenes *Kältegefühl* in der Herzgegend vom Kranken beklagt wird.

Stechender oder ziehender Schmerz in der Herzgegend, nicht selten nach dem Rücken ausstrahlend, ist ferner auch ein geradezu regelmässiger Begleiter *tetanischer Krampfanfälle,* wenigstens bei stärkerer Ausbildung derselben, und mutmasslich auf eine tetanische Kontraktion des Zwerchfells zurückzuführen.

Endlich möchte ich noch erwähnen, dass ich über zeitweise sogar höchst intensive Dauerschmerzen im Herz von einem Kranken klagen hörte, welcher an akuter *Sublimatvergiftung* litt und neben der Stomatitis und Enteritis hydrargyrosa auch intensivste Extremitätenschmerzen als Ausdruck einer nach dem klinischen Befunde so gedeuteten toxischen Neuromyositis darbot. Der Kranke starb, und die Obduktion ergab höchstgradige Degeneration der Herzmuskulatur.

Anginoide Schmerzen.

Hat es sich bei all den vorgenannten Erkrankungsprozessen um *kontinuierliche* Schmerzen in der Herzgegend gehandelt, so gewinnen dieselben *bei Sklerose der Kranzarterien* den Charakter *intermittierender* Schmerzen. Sie sind bei milder Entwicklungsstufe unter dem Namen *anginoider Anfälle* geläufig, für deren Diagnose, wie bekannt, das den Schmerz begleitende Beklemmungs- und Angstgefühl von hoher Bedeutung erscheint.

Eine besondere Würdigung vom diagnostischen Standpunkte verdient *die Art der schmerzhaften Sensationen.* Die Kranken klagen entweder nur über ein Gefühl von spannendem Druck hinter dem Brustbeine oder über einen drückenden oder brennenden Schmerz oder einen Schmerz, ähnlich jenem, als wäre ein abnorm heisser oder abnorm grosser harter Bissen in der Speiseröhre abwärts geglitten. Verbindet sich mit dieser Empfindung ein ausgesprochenes *Angstgefühl,* dann ist die Erkennung selbst bei mangelnder Arteriosklerose am Herzen oder der Aorta oder auch nur den peripheren Gefässen meist um so weniger schwierig, als der Kranke selber seine Erkrankung als eine schwerwiegende einschätzt. Wo aber das Angstgefühl fehlt, wo die Schmerzen nur geringgradig sind — und es wäre verfehlt, mit dem Begriff selbst einer ausgesprochenen Angina pectoris stets die Vorstellung eines heftigen Schmerzes zu verbinden —, dort ist die Verwechslung mit einem andersartigen Herzschmerz, namentlich einem nervösen bezw. hysterischen, denkbar.

Von allen anderen, im Abschnitte Angina pectoris aufzuführenden Symptomen abgesehen, leistet hier für die Differentialdiagnose Gewichtiges die Berücksichtigung der *Lokalisation der Schmerzen.*

In der Regel liegen diese, wie dies für die ausgebildete, typische Angina pectoris zutrifft, nicht so sehr oder überhaupt nicht in der wirklichen Gegend des Herzens, sondern vielmehr in seiner Zugrichtung hinter dem Sternum. In anderen Fällen wieder liegt der ziehende Schmerz nicht median hinter dem Brustbein, sondern am Aussenrande des oberen Sternums, meist linkerseits, manchmal mit Ausstrahlung in die Schulter und den Arm. Der neurotische, hysterische Herzschmerz dagegen ist dadurch gekennzeichnet, dass er mit ganz besonderer Vorliebe in der Gegend der Herzspitze, nicht minder häufig etwas ausserhalb und unterhalb derselben, durch Fingerdruck hierselbst erheblich gesteigert, gefunden wird, wofern nicht die Mamilla das Schmerzzentrum, d. i. die hyperästhetische Partie, darstellt. In dieser Eigenlokalisation und Eigenart des Schmerzes aber ein unumstössliches Zeichen einer funktionellen Affektion des Herzens zu sehen, wäre verfehlt: wohl verständlich, wenn wir bedenken, dass sich an anatomische Erkrankungsprozesse des Zirkulationsapparates nicht so selten nervöse Begleiterscheinungen anlagern.

Wo aber derartige Empfindungen von Angstgefühl und Beklemmung in der Herzgegend, meist anfallsweise und mit besonderer Vorliebe nachts, im Anschlusse an abnorm frühes Erwachen, aber auch bei Tage, manchmal sogar dauernd, beklagt werden, dort hat man auch zu erwägen, dass solche Sensationen nicht nur als Zeichen einer geringgradigen Angina pectoris, als *anginoide Zustände* gelten dürfen, sondern dass sie ebensogut als Symptome einer *cerebralen Arteriosklerose* bestehen können. Diesen Zusammenhang richtig zu erfassen, dazu befähigt uns, neben Berücksichtigung des Alters (jenseits des 40. Lebensjahres) und meist gerade des Mangels veritabler Schmerzsensationen in der Herzgegend, lediglich der Nachweis sonstiger Symptome der cerebralen Arteriosklerose, unter welchen Klage über Kopfschmerz, über Schwindel, ganz besonders in seiner Kombination mit Übelkeit, Brechreiz, selbst Erbrechen, über Gedächtnisabnahme, namentlich für Ereignisse der jüngsten Zeit, Veränderungen des Charakters im Sinne abnormer Reizbarkeit oder depressiver Gemütsstimmung und Intoleranz gegen Alkohol in erster Reihe zu nennen sind.

Auch eine weitere Erkrankung zählt anginoide Anfälle zu ihren möglichen Begleiterscheinungen, der *Morbus Basedowii.* Die Diagnose wird durch den Nachweis der ihm zukommenden Kardinalerscheinungen, in erster Linie der Struma, des Exophthalmus, des Tremors und des abnorm erhöhten Stoffwechsels, d. i. der fortschreitenden Abmagerung selbst trotz genügender Nahrungszufuhr unschwer zu stellen sein.

Nicht unerwähnt darf es fernerhin bleiben, dass bei manchen Kranken sich mit einem Anfalle von *paroxysmaler Tachykardie* auch anginoide Anfälle, gleichzeitig mit dieser, manchmal sogar heftige anginöse Schmerzen, ich meine infolge Ischämie des Herzmuskels einstellen.

Bei *Psychopathien depressiven* Charakters, welche ja so viele gemeinsame Punkte mit der Neurasthenie aufweisen, z. B. Melancholie, nicht aber bei unkomplizierter progressiver Paralyse, kommen auch anginoide Erscheinungen, vornehmlich im Sinne von Präkordialangst, zur Wahrnehmung. Ihre Diagnose ergibt sich aus der Analyse des psychischen, event. auch somatischen Verhaltens des Kranken.

Nicht minder wissenswert ist die Tatsache, dass anginoide Anfälle auch bei *Epilepsie* sich einstellen können, und zwar mit einer doppelten Bedeutung: einerseits als sensible Aura, und dann mit Leichtigkeit korrekt zu deuten, weil der nachfolgende epileptische Anfall die Situation grell und klar beleuchtet; andererseits aber auch als epileptisches Äquivalent; Prä- oder Postexistenz typischer Krampfanfälle wird auch hier bald Klärung bringen. Wo aber solche fehlen, dort wird die richtige Diagnose nur sehr schwer zu stellen sein. Die Jugend des Kranken, vielleicht kurzdauernde Bewusstseinstrübungen während des Anfalles, ungewohnte Begleitsymptome desselben, besonders aber die volle körperliche Leistungsfähigkeit des Kranken ausserhalb der Anfälle, im Gegensatz zu event. psychischen Veränderungen im interparoxysmalen Stadium, mögen manchmal halbwegs brauchbare Führer sein.

Dass anginoide Zustände häufige Begleiterscheinungen der früher genannten *anatomischen oder funktionellen Erkrankungen des Herzens,* der akuten Peri- und Myokarditis, der akuten Herzüberanstrengung, der chronischen Myokarditis und Ernährungsschädigungen des Herzens, der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, der Arteriosklerose und des Aortenaneurysmas sind, ist hinlänglich bekannt. Hier erhellt die richtige Auffassung leicht aus den übrigen konkommittierenden Krankheitserscheinungen, wie Irregularität, Beschleunigung oder Verlangsamung der Schlagfolge, dumpfe Töne usw. Aber auch da, wo das Herz zu chronischer, namentlich aber zu wiederholter akuter *Mehrleistung* genötigt wird, z. B. bei anfallsweise auftretender Blutdrucksteigerung *(Gefässkrisen),* finden sich oft auch Klagen über Druck, Beklemmung und Schmerz in der Herzgegend, nicht selten mit Ausstrahlung in den Nacken und besonders den linken Arm, also anginoide Beschwerden.

Angina pectoris.

Handelt es sich dagegen um einen *plötzlich eingetretenen, höchst intensiven* Schmerz *in der Herzgegend,* dann sind es überwiegend *anatomische* Erkrankungsprozesse am Herz oder den grossen Gefässen oder Erkrankungsprozesse benachbarter, selbst sogar entfernt gelegener Organe, welche differentialdiagnostisch in Frage kommen, während funktionelle Erkrankungsprozesse hier an Häufigkeit zurücktreten. Diese werden bei Besprechung der *Angina pectoris* gebührende Berücksichtigung finden, jenem Erkrankungsprozesse, der bei plötzlich einsetzendem, heftigem Schmerze in der Herzgegend wohl in erster Linie in Erwägung zu ziehen ist.

Sehen wir aber einstweilen von dieser wichtigsten Erscheinung der plötzlich auftretenden, bald zusammenschnürenden, bald heftigst brennenden, schwerst drückenden, überwältigenden Herzschmerzen ab, so möchte ich sagen, dass andersartige intensive Schmerzen in der Herzgegend bei akutem Erkrankungsprozesse hier verhältnismässig nur selten vorkommen. In Ausnahmsfällen scheinen sie mir der Ausdruck einer *akuten Überdehnung des Herzmuskels* zu sein, wie eine solche ab und zu im Gefolge einer paroxysmalen Tachykardie sich einstellt. — Ganz plötzlich einsetzende, heftigst stechende Schmerzen kommen bei der *akuten Perikarditis* vor, verbunden mit äusserst *starker Dyspnoe,* mag die Perikarditis im Gefolge eines

Gelenkrheumatismus oder einer beliebigen anderen akuten Infektion (Sepsis, Pneumonie) oder als Vorläufer, bezw. Stellvertreter eines akuten Gelenkrheumatismus oder endlich als Teilerscheinung einer Polyserositis aufgetreten sein. Noch häufiger aber wird bei Klage über plötzlich, event. mit Schüttelfrost eingetretenen, heftig stechenden Schmerz in der Herzgegend, wenigstens nach meiner bisherigen Beobachtung, *irrtümlicherweise* eine Perikarditis diagnostiziert. Mir sind mehrere Fälle bekannt, wo dieser Schmerz und gleichzeitig anscheinendes perikardiales Reiben den Arzt — auch mich selber einmal, als ich noch junger Assistent war — direkt zur irrigen Diagnose: akute Perikarditis verführt hatten, und tatsächlich handelte es sich um eine *Pleuro-Perikarditis,* also eine *Perikarditis externa,* in den meisten dieser Fälle infolge akuten hämorrhagischen Infarktes, seltener infolge Pneumonie im zungenförmigen Lappen oder infolge von Pleuritis mediastinalis anterior. Die sorgfältige Berücksichtigung des Reibegeräusches, welches, allerdings nur unter bestimmten Bedingungen, neben dem perikardialen auch deutlich respiratorischen Rhythmus darbietet, klärt die Diagnose. Nach einem Häufigkeitsschlusse aber urteilend möchte ich so weit gehen, zu erklären, dass gerade die Klage über einen plötzlichen, heftig stechenden Schmerz in der Herzgegend mit grösserer Wahrscheinlichkeit für eine Perikarditis externa spricht, da derartige Schmerzen bei der Perikarditis interna zwar vorkommen, aber, wie gesagt, ungleich seltener sind. Neben solchen findet sich dagegen bei innerer Perikarditis nach meiner Beobachtung noch eine ganz eigene Art von Schmerzen: der Kranke klagt, wie ich dies in einem Falle von fibrinöser Perikarditis gesehen habe, darüber, dass ihm *jede Herzkontraktion einen intensiv stechenden Schmerz in der Herzgegend* erzeugt, wobei er sogar imstande ist, eine zeitweise Irregularität des Herzens an der gleichzeitigen Arythmie des Schmerzes zu erkennen.

Akute Erkrankungsprozesse der *Aorta* schaffen manchmal Gelegenheit für Klagen über plötzliche, bezw. rasch aufgetretene, bisweilen sehr intensive Schmerzen in der Herzgegend. Ich habe hier Fälle von *akuter infektiöser Aortitis* im Auge, von denen ich allerdings nur zwei in meinem Leben gesehen habe, während solche von französischer Seite als relativ häufigere Vorkommnisse beschrieben werden. Einmal sah ich eine derartige akute Aortitis, unter Klagen über heftige Dauerschmerzen hinter dem oberen Brustbein, mit allmählich immer deutlicher werdender Betonung und klingender Beschaffenheit des zweiten Aortentones im Verlaufe eines floriden akuten Gelenkrheumatismus. Ein zweites Mal begegnete ich einer derartigen akuten Aortitis in der Rekonvaleszenz nach einem kaum mittelschweren Typhus abdominalis. Der Kranke, stets gesund und zu schwerer Arbeit fähig, klagte über Schmerzen hinter dem Sternum, welche beim Gehen so heftig wurden, dass sie ihn zwangen, stehen zu bleiben. Objektiv, bei lange in die fieberlose Rekonvaleszenz sich erstreckender Dikrotie, auffällig starke Betonung, schliesslich deutlich klingende Beschaffenheit des zweiten Aortentones, namentlich im ersten Interkostalraume rechts vom Sternum, als Dauerbefund, solange der Kranke im Spitale beobachtet werden konnte.

Es wäre auch an seltene Fälle von, wenn ich so sagen darf, *akut* entstandenem *Aortenaneurysma,* wieder im Gefolge von akuten

Infektionen (Lues, Tuberkulose, akuter Gelenkrheumatismus), zu denken. Derartige akute Aneurysmen scheinen aber viel eher, soweit überhaupt eine Infektion in Frage kommt, auf dem Boden von mykotischen Embolien sich zu entwickeln und als Aneurysmata spuria in einer bereits veränderten Aortenwand, mit akuter Abhebung der inneren Schichte derselben, zur Entstehung zu kommen. Sie alle werden als solche erst dann erkannt, wenn das Symptomenbild des gewöhnlichen chronischen Aortenaneurysmas in mehr minder grosser Vollkommenheit in Erscheinung tritt.

Plötzlicher heftigster Schmerz in der Herzgegend, mit Oppressionsgefühl, oft auch mit Kollaps und Erbrechen, kann Begleitsymptom einer *Herzruptur* nach aussen oder einer solchen des Septum ventriculorum infolge anämischer Nekrose, der Ruptur eines Papillarmuskels oder der Aorta oder einer Kranzarterie, der Ruptur eines Herzaneurysmas, einer Aortenklappe oder eines Aortenklappenaneurysmas, der Ruptur einer Vena pulmonalis, des Durchbruches eines Aortenaneurysmas in benachbarte Gebiete (Pleura, Bronchus, Trachea, Herzbeutel, Mediastinum, Ösophagus), der Perforation einer Bronchialdrüse in die Aorta und dieser in das Perikard oder der plötzlichen Bildung eines Aneurysma dissecans der Aorta sein: hierfür kann ich einzelne, auch eigene Fälle anführen. In manchen dieser Fälle legt schon die Art des Schmerzes — der Kranke berichtet über eine Empfindung, als wäre ihm im Innern des Brustkorbes etwas gerissen — und die Anamnese (Entstehung während des Hebens einer schweren Last, durch ein Trauma auf die Brust, namentlich auch durch Verschüttetwerden) den Eintritt eines der vorgenannten Ereignisse einigermassen nahe. Im übrigen kann die Diagnose einer Ruptur des Herzens bezw. eines Herzaneurysmas oder der Aorta nur durch den Nachweis eines akuten Hämoperikards gestützt werden, das auch die Diagnose der Perforation eines Aortenaneurysmas, bezw. der Aorta in den Herzbeutel durch Vermittlung einer Bronchialdrüse sichert, woferne wir das Aortenaneurysma bereits früher diagnostiziert hatten, bezw. für die Existenz einer vereiterten Bronchialdrüse verlässliche Anhaltspunkte zu gewinnen imstande waren. Es erscheint mir nicht ganz unwichtig, hierbei darauf hinzuweisen, dass Ruptur der Aorta in der Regel noch viel rascher zum Tode führt, als Ruptur des Herzens, und dass das Hämoperikard unter anderem sich durch Seiten- und Hochstellung des Herzspitzenstosses verraten kann. In seltenen Fällen freilich verträgt sich auch Ruptur der Aorta mit selbst mehrere Wochen lange dauerndem Leben, offenbar durch zeitweise Verstopfung der Durchbruchsstelle durch Thromben bedingt.

Die Diagnose der *Ruptur einer Aortenklappe,* bezw. eines Aneurysmas derselben gründet sich vor allem, wie bekannt, auf den Nachweis einer akut, d. h. plötzlich entstandenen, meist inkompletten Insuffizienz der Aortenklappen. — Wo der *Durchbruch eines Aortenaneurysmas,* sei es in das Mediastinum, sei es in die obere Hohlvene oder sonstige mediastinale Organe erfolgt, dort kommt nach meiner Erfahrung eine schmerzhafte Sensation nur selten zur Beobachtung, und nur anderweitige begleitende Umstände können die Diagnose ermöglichen. Allerdings habe ich einen Fall von Aneurysma des Aortenbogens mit Durchbruch in das Perikard gesehen, bei welchem heftige Schmerzen auf der Brust mit Erbrechen, sogar periodisch exazerbierend, bestanden. Bei *Ruptur eines Papillarmuskels* kann die Diagnose intra vitam mit Sicherheit wohl nie gestellt werden; denn, von den plötzlichen überwältigenden Schmerzen abgesehen, finden sich nur die Zeichen der akuten, meist in wenigen Stunden zum Tode führenden Herzinsuffizienz (Galopprhythmus, Embryokardie, akute Herzdilatation, Pulslosigkeit, Schwindel, Übelkeit, Oppression). — Die Diagnose eines *dissecierenden Aneurysmas der Aorta* kann nur dann mit einer grösseren Wahrscheinlichkeit gestellt werden, wenn wir ein Aortenaneurysma bei einem Kranken zu konstatieren vermögen, der ein Trauma erlitten, vor demselben nach objektiver ärztlicher Untersuchung kein Zeichen eines Aneurysmas der Aorta gehabt hat, vielmehr vollkommen leistungsfähig war, das Aneurysma also sozusagen als ein akuter Erkrankungsprozess in die Erscheinung getreten ist.

Klagt ein Kranker über plötzlich aufgetretenen, heftigsten Schmerz in der Herzgegend, dann muss auch an den *Magen* als Quelle dieser Schmerzen gedacht werden, mag es sich, was relativ häufig der Fall ist, um die *Perforation eines Ulcus ventriculi* in die Peritonealhöhle oder überhaupt um eine akute, vom Magen ausgehende Peritonitis oder um einen *Volvulus des Magens* handeln. Wir müssen wissen, dass diese Ereignisse, wenn auch nur in Ausnahmefällen, keinerlei subjektive Schmerzen im Epigastrium oder an irgendeiner anderen Stelle des Abdomens, sondern *ausschliesslich in der Herzgegend* zu erzeugen brauchen. Wenn wir den Kranken schon früher zu untersuchen Gelegenheit hatten, oder wenigstens die Anamnese hinsichtlich des Ulcus ventriculi vorliegt, dann lässt sich die sichere Diagnose treffen. Wo dies aber nicht der Fall ist, oder wo ein plötzlich entstandener Volvulus des Magens vorliegt, da kann wohl nur der Gedanke an die Möglichkeit einer dieser Magenaffektionen und die hierauf unternommene zielbewusste objektive Untersuchung zur Diagnose führen, freilich oft unter grössten Schwierigkeiten bezüglich des Ausschlusses einer Angina pectoris. Denn immer wieder werden wir an diese denken müssen, um so mehr, als zu den häufigen Begleiterscheinungen der genannten Magenerkrankungen auch ein mit dem Schmerzanfalle verknüpftes Angstgefühl gehört.

Das Gefühl der Angst, und zwar vornehmlich der sogen. Präkordialangst, d. h. einer Beklemmung, Beengung in der Herzgegend und hinter dem Sternum, häufig verknüpft mit einem Gefühle des Zusammengeschnürtseins am Halse, oft und in bezeichnender Weise aber gesteigert bis zur wahren Todesangst, bildet eines der markantesten Zeichen der *Angina pectoris.* Ja es gibt Fälle dieser Erkrankung, bei welchen hochgradiges Angst- und Beklemmungsgefühl auf der Brust ganz allein, ohne alle Schmerzen besteht, der Kranke rapid kollabiert und stirbt. In der weitaus grössten Zahl der Fälle besteht jedoch neben diesem Angstgefühl noch eine Reihe anderer wertvoller Symptome: zunächst der bereits früher genannte Schmerz, in seiner besonderen Verlaufsrichtung dem Herzen entsprechend, hinter dem mittleren Sternum, und gekennzeichnet durch seine Ausstrahlung in den linken Arm, besonders die Kleinfingerseite, aber auch in die linke Nacken-, Hals-, Gesichtshälfte. Des weiteren die begleitende Blässe, die Facies hippocratica, die absolute

Ruhigstellung des Körpers (der Kranke bleibt ruhig stehen, oder — besonders bei nächtlichem Anfalle — sitzt unbeweglich am Bettrande), selbst die Vermeidung tieferer Atemzüge (während in manchen Fällen gerade wieder abnorm tiefe Atmung die Schmerzen zu lindern vermag), meist begleitende Beschleunigung, nur selten Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens, die Auslösung des Anfalles speziell durch körperliche Anstrengung, endlich das Aufhören desselben mit Aufstossen — das sind die Merkzeichen, welche, wie bekannt, den Anfall von echter Angina pectoris in erster Reihe charakterisieren.

Wo die ganze Zahl der vorgenannten Symptome in klarem Masse ausgesprochen ist, kann die Diagnose einer Angina pectoris vera in den meisten Fällen mühelos gestellt werden. Ich halte es gleichwohl nicht für überflüssig, darauf hinzuweisen, dass auch heute noch gerade deshalb, weil der Schmerzanfall durch spontanes oder künstlich (Natr. bicarbonic.) hervorgerufenes Aufstossen sogar mit einer gewissen Regelmässigkeit endet, die irrige Diagnose einer Magenaffektion mit Gastralgie gestellt wird.

Ist sie aber richtig getroffen, dann haben wir uns stets nach der *letzten Ursache des Anfalles* zu fragen: Eine Perikarditis acuta, ebenso eine akute infektiöse, selbst eine chronische Myokarditis kann anginöse Anfälle produzieren, eine Concretio pericardii cum corde nicht minder, wie eine Stenose des Aortenostiums, auch des Mitralostiums, können einem Anfalle, bezw. einer Reihe von Anfällen zugrunde liegen, Embolie und Thrombose einer Kranzarterie veranlassen ihn, chronische Nikotinvergiftung kann ihm zur Last fallen, es kann sich um eine tabische oder eine rein hysterische oder eine vasomotorische Angina pectoris handeln, und schliesslich — die häufigste Ursache liegt in einer Sklerose der aufsteigenden Brustaorta, speziell entsprechend den Ausmündungsstellen der Kranzarterien, oder in einer Sklerose dieser selbst, bezw. einer Endarteritis luetica.

Wir werden daher zunächst immer erst an eine *Sklerose der Kranzarterien* oder der *Aorta* an deren Ausmündungsstellen oder auch ein *Aneurysma der Aorta* als Ursache denken; die anderen Möglichkeiten hiervon abzutrennen, wird alsdann unsere Aufgabe sein.

Ob eine Endarteritis, bezw. Endaortitis luetica und nicht Arteriosklerose zugrunde liegt, wird zunächst unter Berücksichtigung des Alters und der Anamnese mit einiger Wahrscheinlichkeit entschieden werden können. Jugendliches Alter unter 40 Jahren spricht für Endarteritis luetica. Aber da wir heutzutage wissen, dass die Arteriosklerose durchaus nicht Sonderbesitz des höheren Alters ist, vielmehr gar nicht selten schon vor dem 40. Lebensjahre einkehrt, überhaupt nahezu in jedem Lebensalter zur Beobachtung gelangen kann, kann hierin ein ausschlaggebendes Unterscheidungsmoment nicht erblickt werden. Auch nicht in der Anamnese, da uns bekannt ist, dass auf dem Boden einer luetischen Infektion sich mit Vorliebe Arteriosklerose etabliert. Schwerwiegende Bedeutung kommt nur der *Wassermann*schen Reaktion zu, und selbst hier möchte ich nicht in jedem Falle ein ganz apodiktisches Urteil fällen. Die positive *Wassermann*sche Reaktion sagt zwar zuversichtlich, dass der Träger derselben unter dem Einflusse einer aktiven luetischen

Infektion steht. Aber dass diese nicht doch auch mit echter Arteriosklerose der Aorta bezw. der Kranzarterien verknüpft sein kann, dass demnach in letzter und ausschlaggebender Linie dieser letztgenannten Erkrankung die Angina pectoris in die Schuhe geschoben werden muss, scheint mir eine nicht unabweisbare Überlegung. In solcher Zwitterlage kann nur ein Hilfsmoment noch entscheidend sein: die volle Wirksamkeit der antiluetischen Therapie.

Dass *Embolie einer Kranzarterie* an einem anginösen Anfalle schuld ist, lässt sich dort leicht sagen, wo eine Endokarditis der Aortenklappen mit Sicherheit konstatiert werden kann, und das betroffene, meist jugendliche Individuum dem anginösen Anfalle rasch erliegt. Wo aber der Embolus einem atheromatösen Geschwüre an der Aortenwurzel seine Entstehung verdankt, da wird die ätiologische Diagnose des letalen anginösen Anfalles geradeso höchstens mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden können, als da, wo eine *Thrombose einer* (meist der linken) *Kranzarterie* zu demselben geführt hat. Wo aber der Anfall nicht mit dem Erlöschen des Lebens endet, dort erscheint mir eine auch nur halbwegs gesicherte Differentialdiagnose von einer Angina pectoris lediglich auf der Basis einer Arteriosklerose einer Kranzarterie im Augenblicke des Anfalles unmöglich. Vielleicht spricht einigermassen für die Thrombose als Ursache des Anfalles neben der auffälligen Prolongation der Schmerzen der Bestand von höchstgradiger Herzschwäche, wie auffällig rascher, kleiner Puls, Embryokardie, verfallenes Aussehen, darniederliegende Diurese, Schwäche der Herztöne, event. Spaltung des ersten Spitzentones, akute venöse Stauungserscheinungen.

Lässt sich im weiteren Verfolg die Bildung eines partiellen Herzaneurysmas konstatieren, dann freilich gewinnt die Diagnose eines akuten, sei es thrombotischen oder embolischen Verschlusses eines Kranzarterienastes hierdurch ausserordentlich an Wahrscheinlichkeit. Auch noch ein anderes trägt zu dieser Diagnose wesentlich bei. Wenn sich im unmittelbaren Anschluss an einen plötzlich eingetretenen, anginösen Anfall eine fieberhafte, bald nur fibröse, bald auch exsudative Perikarditis einstellt, von ersterem durch ein meist zwei bis vier Tage währendes Gefühl von Schmerz und Beklemmung in der Herzgegend getrennt, dann lässt sich diese epistenokardiale Perikarditis auf einen akuten Verschluss eines Kranzarterienastes mit nachfolgender nekrotischer Infarzierung und bei längerer Dauer mit Bildung eines partiellen chronischen Herzaneurysmas mit grösster Wahrscheinlichkeit zurückführen. Fälle dieser Art gehören nach meiner Erfahrung nicht zu den allergrössten Seltenheiten, da ich selber drei solche bisher zu sehen Gelegenheit hatte. Aber völlig gesichert erscheint mir nicht einmal der obgenannte Schluss. Denn ich sah einen Kranken mit einem anginösen Anfalle, wenige Tage darauf mit akuter fibrinös-seröser Perikarditis, welche rasch zum Tode führte, und bei der Obduktion zeigte sich nicht der erwartete Befund einer „epistonokardialen Perikarditis“, sondern eine hochgradige Sklerose der aufsteigenden Aorta und ihres Bogens, mit vielfachen atheromatösen Geschwüren, deren eines die Wanddicke der Aorta durchsetzt hatte. Infolge dieses tiefgreifenden Ulcus war es zur Periaortitis an der Wurzel der Aorta und hierdurch zur akuten Perikarditis gekommen, während der anginöse Anfall einer hochgradigen Veränderung der Ausgangsstelle der linken Kranzarterie seine Entstehung verdankte. Es fehlte jede Sklerose im Verlaufe der Kranzarterien, jeder Verschluss einer solchen, bezw. eines ihrer Äste und jede Myomalacie des Herzens.

Nach manchen Autoren soll auch eine *akute Aortitis* infectiosa zu Anfällen von Angina pectoris Anlass geben können: ich habe derartiges noch nie gesehen.

Bei einem oder mehreren Anfällen von Angina pectoris darf man an eine *akute Perikarditis* als mögliche Quelle dieser Anfälle zu denken, nie vergessen. Mir wurde beispielsweise einmal ein Kranker gegen die vierziger Jahre aus Ungarn mit der hausärztlichen Diagnose Angina pectoris coronaria zugeschickt. Ich fand bei dem ambulant gekommenen Patienten ein deutliches perikardiales Reiben, der Kranke zeigte geringe subfebrile Temperatursteigerungen: bei entsprechender Therapie ging die Perikarditis bald zurück, die anginösen Anfälle wiederholten sich nie mehr.

Ist die Diagnose einer durch eine akute Perikarditis veranlassten Angina pectoris leicht zu stellen, so haben wir eine viel härtere Probe zu überstehen, wenn es sich um Angina pectoris auf Grund einer *Concretio pericardii cum corde* handelt, welche mutmasslich dadurch zu anginösen Anfällen Anlass zu geben vermag, dass sie die Kranzarterien panzerartig einscheidet und ihre Zirkulation erschwert. Nur, wo es gelingt, Symptome aufzufinden, welche anerkanntermassen die Diagnose der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel sichern, kann diese Detaildiagnose getroffen werden. Es ist klar, dass die, wenn auch zweifellos richtige anamnestische Angabe des Kranken, er hätte einmal eine Perikarditis überstanden, für die Auffassung eines nachträglich aufgetretenen anginösen Anfalles, als durch Concretio bedingt, nicht vollends zuverlässig sein wird: immerhin wird auch sie für die Diagnose einigermassen herbeigezogen werden können.

Bei *Stenose* des *Aorten-*, aber auch bei solcher des *Mitralostiums* kommt Angina pectoris bald in ausgesprochener Form, bald nur in Form eines mitigierten anginoiden Zustandes, wohl als Zeichen der ungenügenden Blutdurchflutung des Herzens bei nur etwas grösserer Beanspruchung desselben, zur Wahrnehmung. Die Diagnose des Vitiums genügt zwecks Feststellung der Ursache des Anfalles. Freilich dürfen wir nicht übersehen, dass Schmerzanfälle, sehr ähnlich einer Coronar-Angina bei Mitralstenose auch infolge konsekutiver Sklerose der Arteria pulmonalis zustande kommen. Hierüber später.

Dass *chronische Nikotinvergiftung* bei jedem Kranken — und ich möchte hervorheben auch weiblichen Geschlechtes — in Betracht zu ziehen ist, welcher einen oder wiederholte anginöse Anfälle darbietet, ist eine bekannte Tatsache. Diese ursächlichen Beziehungen auf eine festere Basis zu stellen, dazu befähigt uns die Koexistenz anderweitiger Symptome der chronischen Nikotinvergiftung: Herzklopfen, Tachykardie, Arythmie, namentlich im Sinne von Extrasystolen, kalte Schweisse, Tremor im Anfalle, ausserhalb desselben daneben noch retrobulbäre Neuritis, dyspeptische Beschwerden, intermittierende Schilddrüsenschwellung, namentlich auch nächtliches Herzklopfen. Aber man darf nie vergessen, dass in allen diesen Zeichen kein unwiderleglicher Beweis für die toxische Genese des anginösen Anfalles (demnach für eine gute Prognose) gesehen werden kann. Denn es ist sattsam bekannt, dass chronische Nikotinvergiftung zu Arteriosklerose, vor allem auch der Kranzarterien prädisponiert: es kann demnach bei einem chronischen Raucher eine echte Angina coronaria bestehen. Andererseits aber haben wir zu bedenken, dass Anfälle von Stenokardie bei einem starken Raucher auch dadurch ausgelöst sein können, dass der Kranke eine geringgradige, an sich nicht zu anginösen Anfällen führende Sklerose der Kranzarterien besitzt, und nur der zur Entstehung des anginösen Anfalles nötige Gefässkrampf durch den Nikotin-Abusus herbeigeführt wird. Verschwindet nach Aussetzen des Rauchens definitiv jede Herzstörung, dann liegt hierin allerdings ein Hinweis auf die toxische Entstehung eines anginösen Anfalles. Aber man darf nie ausser Acht lassen, dass auch bei Arteriosklerose der Kranzarterien Aussetzen des bisher geübten Rauchens oft auf lange Zeit hinaus die anginösen Anfälle verschwinden macht, und daher in ihrem selbst längeren Fortbleiben keine Gewähr für die Diagnose einer reinen Tabak-Angina liegt. Mit Sicherheit eine konkomittierende Sklerose der Kranzarterien auszuschliessen, werden wir vielmehr nur dann vermögen, wenn die Funktionsprüfung des Herzens vollständige Leistungsfähigkeit des Herzmuskels ergibt.

In seltenen Fällen erzeugt auch *chronischer* Kaffee- und *Tee-Abusus*, ähnlich dem Nikotin, anginöse Anfälle, deren Trennung von einer echten Angina pectoris wieder durch das Herzklopfen, das Zittern, die vasomotorischen Symptome geschieht. Auch wenn sich im Anfalle Bradykardie konstatieren lässt, liegt hierin ein sicherer Fingerzeig gegen die Diagnose der bisher genannten toxischen Ätiologie und für eine echte Angina pectoris, welch letztere sich freilich auch nur in den schwersten Fällen mit Bradykardie, sonst eher gleich den toxischen Anginen, mit Tachykardie, doch minder ausgesprochenen Masses, verknüpft.

Als toxische Anginen müssen noch die seltenen Fälle von anginösen, meist allerdings nur anginoiden Erscheinungen angesprochen werden, die manchmal bei chronischem Morphinismus oder infolge CO_2*-Inhalation*, z. B. nach Kohlensäurebädern entstehen. Die Diagnose wird vor allem durch die Anamnese geklärt.

Den toxischen Formen der Stenokardie werden von manchen Autoren des weiteren auch Fälle eingereiht, wie sie sich im Gefolge einer *chronischen Bleivergiftung*, namentlich aber einer *Gicht* oder eines *Diabetes mellitus* einstellen. Ich kann nicht leugnen, dass es derartige toxische Stenokardien, bei der Gicht als vikariierende Anfälle einer Gelenkgicht aufgefasst, gibt. Aber was ich persönlich gesehen habe, das legt mir diesbezüglich, wenigstens für unsere Länder, die allergrösste Reserve auf. In zwei Fällen von Gicht, bei denen typische anginöse Anfälle — darunter einmal bei einem 36 Jahre alten Manne — auftraten, am Herzen und den Gefässen gar nichts Abnormes zu finden war und ich mich demgemäss zur Diagnose einer gichtischen, d. h. toxischen Angina pectoris verleiten liess, starben die Kranken bald darauf an einem erneuten stenokardischen Anfalle: es lag offenbar eine Kranzarteriensklerose vor. Im dritten Falle stellte ich die Diagnose einer Coronar-Angina drei übrigen Kollegen entgegen, welche an jener einer uratischen Angina pectoris festhielten: der Kranke starb während eines lauen Bades an einem klassischen anginösen Anfalle.

Die *Tabes dorsalis* kann auf mehrfache Weise zu anginösen Anfällen führen. In erster Linie ist es eine Lues der Kranzarterien, welche bei dem tabischen Patienten anginöse Anfälle zu verschulden vermag. Des weiteren ist die Tabes, wenigstens in unserer Gegend, oft genug mit Insuffizienz der Aortenklappen verknüpft, und diese Kombination allein belehrt uns, dass einzelne Fälle von Tabes mit Angina pectoris auf eine Erkrankung der Abgangsstellen der Kranzarterien aus der luetisch oder arteriosklerotisch affizierten Aorta zurückgeführt werden können. Ich möchte aber besonders hervorheben, dass es sich hierbei, wenigstens auch nach meiner Wahrnehmung, geradezu um Ausnahmserscheinungen handelt; denn so häufig die tabische Aorteninsuffizienz, so selten, trotz derselben, Angina pectoris vera. — Im Gegensatze hierzu gibt es Fälle von Tabes dorsalis, bei welchen der *anginöse Anfall die Bedeutung von tabischen Krisen* beansprucht. Zur Trennung beider Unterarten befähigt meines Erachtens die Berücksichtigung der die Anfälle auslösenden Ursachen. Während der echte, durch Kranzarterienaffektion bedingte stenokardische Anfall vor allem durch körperliche Anstrengung (Laufen, namentlich Nachlaufen nach einem unerwünscht enteilenden Ziele, z. B. einer Trambahn usw., Treppensteigen, rascheres Gehen, namentlich nach einer grösseren Mahlzeit) oder durch plötzlichen Wechsel der Aussentemperatur (vom warmen Zimmer in die kalte Luft), durch vorausgegangene Diätfehler, selbst nur nach einer reichlicheren Mahlzeit, oder auch durch psychische Erregung wachgerufen wird, tritt die tabische Krisis ohne diesen ursächlichen Zusammenhang, scheinbar grundlos und sprungweise in die Erscheinung.

Die *Angina pectoris nervosa* seu *hysterica* unterscheidet sich von der echten Coronar-Angina (mit welcher sie übrigens auch die wichtige Ausstrahlung in den oder die Arme und das Oppressionsgefühl hinter dem Sternum und am Halse teilen kann) durch das besondere Verhalten des Kranken während des Anfalles: bei der Coronar-Angina hält sich der Kranke vollständig ruhig, bei der nervösen schreit und stöhnt der Patient, ist äusserst unruhig, zeigt sogar auffälligen Bewegungstrieb. Ich möchte aber ganz besonders bemerken, dass ich diesem nahezu allenthalben hervorgehobenen Unterscheidungsmerkmale keine ausschlaggebende Bedeutung beizumessen vermag. Ich habe einen Kranken mit in wenigen Tagen tödlicher Angina pectoris gesehen, welcher sich während des heftigen Schmerzanfalles auf dem Fussboden hin und her wälzte, ich habe wiederholt Kranke, auch männlichen Geschlechtes, mit echter Angina pectoris gesehen, welche sich während des Anfalles äusserst unruhig im Bette hin und her warfen, fortdauernd sprachen oder jammerten, gestikulierten, und der Anfall endete mit dem Tode; ja *Romberg* erzählt von Fällen tödlicher Coronar-Angina, wobei während des Anfalles lebhaftes Grimmassieren, sogar arc de cercle beobachtet werden konnte. — Des weiteren charakterisiert der Hysterische seinen Schmerz häufiger als einen Schmerz der Dehnung, der Völle im Thorax und dem Sitz der Empfindung mehr hinter dem unteren Sternum, während bei Coronar-Angina meist das Gefühl des Zusammengeschnürt-, des Gepresstseins, das Gefühl, als läge ein schwerer Amboss auf der Brust, oder als würde diese mit einem Schraubstocke geklemmt, und zwar im Bereiche des

Manubrium sterni, geklagt wird, vielleicht wenigstens teilweise durch reflektorische Kontraktion der Interkostalmuskeln bedingt. — Auch Ausstrahlung des Schmerzes in das Gebiet des linken Nervus ulnaris bis in die Finger scheint mir viel eher für anatomische, als nervöse Angina pectoris zu sprechen.

Der echte anginöse Anfall tritt meist, wenigstens zu Beginn der Erkrankung, nur selten auf, in wochen- und monatelangen Zeitintervallen, des öfteren bei Nacht, und ist, einzeln genommen, nur von kurzer Dauer. Bei nervöser Pseudoangina tritt hingegen wieder das Geräuschvolle, das Theatralische insofern in die Erscheinung, als die Anfälle sich häufen, 30 bis 40 sich hintereinanderreihen, überwiegend bei Tag auftreten und mit Schluchzen oder Weinen krampfhaften Charakters enden. — Oft lässt auch die auslösende Ursache einen Rückschluss ziehen. Bei der nervösen Angina pectoris tritt der Anfall nicht nach körperlicher Bewegung auf, die vielmehr anstandslos vertragen wird, sondern nach psychischer Erregung — die aber auch bei echter Angina pectoris das provozierende Element sein kann —, namentlich aber nur nach einem einzigen, ganz bestimmten äusseren Anlasse, z. B. Eintreten in die Kirche, in einen menschenerfüllten Raum, überhaupt in Gesellschaft.

Auch im Verhalten des Blutdruckes während des Anfalles und zwischen den Anfällen scheint mir ein brauchbarer Differenzpunkt gelegen zu sein. Bei der echten Angina pectoris findet sich zumeist — nicht immer — während des Anfalles beträchtliche Blutdrucksteigerung, zwischen den Anfällen aber Blutdruckerniedrigung, während bei nervöser Angina pectoris zwar gleichfalls eine manchmal sehr beträchtliche Blutdrucksteigerung während des Anfalles gefunden werden kann, aber zwischen den Anfällen eine ausgeprägte Hypotension zu fehlen pflegt.

Wo während des Anfalles ausgesprochene Bradykardie vorhanden ist, dort sehe ich hierin eher einen Hinweis auf eine echte, als eine nervöse Angina pectoris.

Für hysterische bezw. nervöse Angina spricht noch die Anwesenheit sonstiger, dem Krankheitsbilde der Coronar-Angina fremder Eigentümlichkeiten, wie einer ausgeprägten Tachypnoe oder echter hysterischer, bezw. nervöser Stigmen, event. Feststellung einer anormalen Vita sexualis, die als häufige Ursache der Angina pectoris nervosa bekannt ist. Nach dieser Richtung möchte ich aber auf eine Tatsache aufmerksam machen, deren Nichtbeachtung nach meiner Erfahrung schon öfter zu verhängnisvollen Irrtümern Anlass gegeben hat. Wir sind und zwar mit Recht gewöhnt, als ein wichtiges hysterisches Stigma den sogen. hysterischen Globus anzusprechen. Eine ähnliche Empfindung — dies möchte ich besonders betonen — kommt aber auch bei echter Coronar-Angina vor. Manche Kranke klagen im stenokardischen Anfalle über ein Gefühl des Zusammengeschnürtseins im Schlunde bezw. in der oberen Speiseröhre, das ich nicht selten irrtümlich als Globus hystericus deuten sah, wodurch die falsche Diagnose Angina pectoris hysterica resultierte.

Von der geschilderten Form der nervös-hysterischen Angina verschieden ist eine spezielle Unterart der nervösen Angina, welche man als *Anginophobie* bezeichnen könnte, ein namentlich bei Ärzten nicht zu seltenes Krankheitsbild: Klage über Druck, über Schmerz, oft gleichfalls mehr sprengenden Charakters in der Herzgegend und hinter dem Sternum, meist ohne Ausstrahlung, mit Beklemmungsgefühl, Herzklopfen, auch vasomotorischen Erscheinungen verbunden, ganz besonders unter psychischem Affekte, schon bei Erinnerung an das Bild der Erkrankungssymptome, hingegen nicht oder wenigstens nicht hervorragend nach körperlicher Anstrengung auftretend. Hierin, in dem negativen Organbefunde, in der häufigen Persistenz der Druckempfindung, in der häufigen Hyperästhesie der Gegend der Herzspitze, in der psychischen Provokation, weiters in der Tatsache, dass der Kranke zugibt, förmlich im Banne der Krankheitsvorstellung zu stehen, jedesmal beispielsweise bei Beginn einer körperlichen Bewegung an den für ihn fast sicheren Eintritt der Beschwerden zu denken, während diese bei abgelenkter Aufmerksamkeit fehlen, in ausgeprägten nervösen Begleitsymptomen, wie einer auffälligen Atemsperre, auffälliger psychischer Depression und hypochondrischer Verstimmung, endlich in gewissen, zum Krankheitsbilde der wahren Angina pectoris geradezu kontrastierenden Einzelerscheinungen liegt eine Summe von Anhaltspunkten für die richtige Diagnose. Ich kannte beispielsweise einen Arzt, der über Druck und Völle hinter dem Brustbein klagte, hervorgerufen durch psychische Erregungen wie durch körperliche Bewegungen, aber letzterenfalls auffälligerweise besonders vormittags, ungleich weniger, oft gar nicht nachmittags, stets verknüpft mit einem Gefühle der Atemsperre. Ein endlich erreichter tiefer Atemzug — der Kollege atmete sozusagen nur entweder höchst oberflächlich oder höchst tief und seufzend — befreite ihn episodal von seinem Drucke. Diese beiden Momente, dazu die weitere Tatsache, dass er die gleichen Beschwerden vormittags sogar beim Fahren im offenen Wagen bekam — der Kollege gab mir zu, dass er sich an den Umstand erinnerte, dass echte anginöse Anfälle bei raschem Wechsel von warm zu kalt, beim Gehen gegen stärkere Windströmung entstehen, dass ihm zunächst dieser Gedanke aufgetaucht wäre, und dann erst beim Fahren die Beschwerde sich eingestellt hätte —, ausgeprägte Hyperästhesie der ganzen Herzgegend, sowohl des Sternums, der Rippen, als der linksseitigen Interkostalräume bei tieferem Druck liessen mich die Diagnose einer nervösen Angina pectoris, bezw. einer Anginophobie stellen, wenn auch der erste Aortenton von einem systolischen Geräusche begleitet, der zweite Aortenton etwas betont, die peripheren Arterien atheromatös waren. Eben dieser Kollege gab auch an, die sämtlichen Beschwerden, das Gefühl der Völle mit Beklemmung hinter dem Sternum, mit einer Empfindung des Zusammengeschnürtseins im Halze usw. vor allem zu Beginn des vormittägigen, zunächst ebenen Spazierganges vom Hause weg zu haben, während späteres, langsames Steigen die Beschwerden nicht nur nicht steigerte, sondern im Gegenteile abflauen liess, und sie gegen Ende des Spazierganges, trotz viel rascheren Tempos, vollständig fortblieben, unter dem Bewusstsein des Kollegen, wieder nahe der eigenen Wohnung zu sein. Auch diese Erscheinung schien mir mehr das Gewand einer nervösen, als einer organischen Angina pectoris zu tragen. Dennoch möchte ich darauf aufmerksam machen, dass ich wiederholt Fälle von echter Angina pectoris, bezw. retrosternaler Schmerzen infolge Arteriosklerose der Aorta beobachtet habe, bei welchen die anfängliche Bewegung die Beschwerden wachrief, weiteres, selbst beträchtliches Ansteigen aber dem Kranken sogar wohltuend wirkte. Was mir endlich noch in dem besprochenen Falle des kranken Arztes auffiel, das war die Neigung zu ausgeprägten vasomotorischen Symptomen, zu kalten Füssen und kalten Händen, auffälliger Farbenwechsel im Gesicht, auffällig starke Erblassung bei jeder seelischen

Erregung, Tränen der Augen, leicht klopfende Karotiden, Erscheinungen, auf welche der Kranke selbst aufmerksam machte. Und gerade diese Erscheinungen liessen mich mit für die nervöse Entstehung, genauer gesagt, die wesentlich nervöse Mitentstehung der anginösen Beschwerden eintreten. Denn ich möchte mir für Fälle dieser Art, deren ich noch drei andere ähnliche kenne, die einheitliche Vorstellung bilden, dass zwar eine zweifellose Arteriosklerose der Aorta, vielleicht auch eine beginnende der Kranzarterien besteht, dass vermöge dieser eine abnorme Excitabilität der Vasokonstriktoren existiert, aber nicht diese allein, sondern erst im Verein mit der durch die allgemeine nervöse Übererregbarkeit bedingten Überreizbarkeit der Vasokonstriktoren der Herzgefässe zur Entstehung der vorliegenden Pseudoangina pectoris führt. Und so möchte ich — dies sei hierbei eingeflochten — bei allen Fällen von Dyspragie der verschiedensten Körperteile (Extremitäten, Herz, Darm, Gehirn) eine Stufenleiter aufbauen: sie beginnt mit der rein funktionellen, also durch ausschliessliche Vasokonstriktion bei vollständig intakter Gefässwand bedingten Unterart (rein nervöse oder z. B. durch Nikotin veranlasste Fälle), endet mit der arteriosklerotischen Unterform, bei welcher allein durch die Arteriosklerose ohne jeden Gefässkrampf die Anfälle bedingt werden, da das zur Arbeit gezwungene Organ vermöge der wandstarren, erweiterungsunfähigen Arterien nur ungenügend mit Blut versorgt wird. Und dazwischen steht eine Unterform, bei welcher allein durch die Arteriosklerose die auf Vasokonstriktion beruhenden Krampfanfälle ausgelöst werden, also ihre Entstehung und Wiederkehr allein in der anatomischen Erkrankung der Gefässe und der *nur* hierdurch bedingten paroxysmalen Vasokonstriktion bedingt ist, welcher zur Seite noch eine vierte Form steht, bei der zwar gleichfalls Arteriosklerose besteht und durch diese wiederum abnorme Übererregbarkeit der Gefässnerven, immerhin aber nicht in einem solchen Masse, dass hierdurch die Krankheitserscheinungen der Dyspragie zur Entstehung gelangten. Erst wenn ein weiteres, die Erregbarkeit der Vasokonstriktoren steigerndes Agens (z. B. allgemeine Neurose, Nikotinismus) zur Arteriosklerose *von aussen* hinzutritt, werden die Erscheinungen der Dyspragie wachgerufen und solange unterhalten, bis dies letztgenannte Agens wieder ausfällt. Dass diese Untereinteilung vom prognostischen Standpunkte aus von grosser Wichtigkeit ist, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung; vom diagnostischen Standpunkte aus kann eine solche Gliederung in einzelnen Fällen, wie ich eben gezeigt zu haben glaube, wohl erreicht werden. In manchen Fällen aber wird erst der Verlauf, der Rückgang der Erscheinungen, trotz Fortbestandes der anatomischen Erkrankung, Klärung bringen, wobei wohl zu bedenken ist, dass ein derartiges Zurückweichen der Krankheitserscheinungen auch durch Eröffnung kollateraler Bahnen bei den ausschliesslich durch anatomische Affektion verursachten Fällen möglich ist.

Zur Differenzierung einer Anginophobie von einer echten Coronar-Angina dient, ausser den bisher genannten Momenten, des öfteren noch die Beobachtung, dass bei ersterer das beklagte Angstgefühl mehr dem ängstlichen Gedenken an die vermeintliche Herzaffektion, als einem veritablen Oppressionsgefühl entspricht, ein Umstand, welcher übrigens manchmal auch bei der früher genannten Form der nervös-hysterischen Angina auffällt. — Schliesslich möchte ich aber noch eine mehr allgemein gehaltene diagnostische Regel anführen: man sei mit der Diagnose einer ausschliesslich nervösen Angina pectoris bei Menschen über 40 Jahre ausserordentlich haushälterisch. Fast immer handelt es sich bestenfalls um Kombination einer nervösen Komponente mit einer anatomischen, einer Erwartungs-Angstneurose mit einer mässigen Arteriosklerose, wenn nicht überhaupt um eine reine, wenn auch etwas atypische Angina vera, eine Sachlage, die nach meiner eben gegebenen Einteilung der Fälle von Angina pectoris leicht verständlich sein wird.

Was speziell die auf der Basis von *sexueller Neurose* manchmal sich entwickelnden Anfälle von Angina pectoris nervosa anlangt, so scheint es mir nicht ganz unwichtig, darauf hinzuweisen, dass solche Anfälle im wesentlichen durch Beklemmung, Druck, Schmerz in der Herzgegend, Angstgefühl, selbst Kollaps ausgezeichnet sind und gar nicht selten im Anschluss an masturbatorische Exzesse auftreten. Hierin, ferner in dem verhältnismässig häufigen heftigen Herzklopfen während des Anfalles — ein der echten Angina fremdes Symptom — und in der Lokalisation der Schmerzen nicht hinter dem Sternum, sondern in der Herzgegend selbst, deren Haut namentlich wieder im Bereiche der Herzspitze oft hyperästhetisch erscheint, liegen weitere Anhaltspunkte für die richtige Auffassung des Krankheitsbildes.

Bei der *Angina pectoris vasomotoria* fällt, ähnlich wie bei der hysterischen Angina, auf, dass der Kranke sich nicht ruhig hält, vielmehr gerade durch Bewegung Erleichterung erfährt. Zudem gehen dem Schmerzanfalle, der meist mit Herzklopfen verknüpft ist, die Erscheinungen des peripheren Angiospasmus, als Blässe und Kälte oder Akrocyanose der Extremitäten und des Gesichtes, Parästhesien in ersteren, Schwindel, Ohnmachtsgefühl, Kollaps voraus, während beliebige Kälteeinwirkung die gewöhnliche auslösende Ursache darstellt. Auch hier scheint wieder ein brauchbares differentialdiagnostisches Hilfsmoment im Verhalten des Blutdruckes zu liegen: bei echter Kranzarteriensklerose zumeist ausgiebige Blutdrucksteigerung, nur selten Blutdrucksenkung, während bei der vasomotorischen Form der Blutdruck, wenn überhaupt, so nur um ein geringes (etwa 20 mm Hg) sich erhebt.

Was schliesslich die Fälle von *Angina pectoris* im Gefolge *akuter infektiöser*, selbst vereinzelt von *chronischer Myokarditis, ohne* Erkrankung der Kranzarterien, betrifft, so sind sie klinisch meist durch *geringeren Grad der anginösen Erscheinungen* gekennzeichnet. Ihre Entstehung dürfte sich durch Reizung der Herznerven infolge des myokarditischen Erkrankungsprozesses erklären, wie eine solche auch den Fällen von Stenokardie infolge akuter Perikarditis zugrunde liegen dürfte.

Weiters scheint es mir, dass durch relative Milde ausgezeichnete Anfälle von Angina pectoris, bei denen der Kranke *nur über Druck in der Herzgegend* und hinter dem Sternum, bei körperlicher Bewegung oder auch psychischer Erregung klagt, bei *Myodegeneratio cordis* vorkommen können, ohne dass eine nennenswerte Sklerose der Aorta oder der Kranzarterien zu dieser Veranlassung gegeben hat. Wenigstens klinisch lässt sich von einer solchen nichts nachweisen; was vielmehr in die Augen fällt, ist auffällige Dumpfheit der Herztöne auch bei vornübergebeugter Körperstellung, Kleinheit der peripheren Pulse, event. Spaltung der Herztöne. Mir scheinen diese Fälle deswegen zweckentsprechend von den übrigen abgetrennt zu werden, weil sie, wenigstens nach meiner bisherigen Beobachtung, *prognostisch relativ günstiger* zu beurteilen sind, da bei entsprechender Herzschonung über viele Jahre langes Leben und voller Rückgang der anginösen Beschwerden sich konstatieren lässt (ein Vorkommnis, das freilich auch einer arteriosklerotischen Angina pectoris durchaus nicht fremd ist). Ich möchte den Gedanken aufwerfen, dass es sich in *diesen* Fällen von retrosternalem Schmerze bei körperlicher Bewegung vielleicht doch um etwas anderes handelt, als in den bisher genannten: ich denke an eine *periodische Überdehnung des Herzens infolge der körperlichen Leistung.*

Auch in Begleitung mancher Anfälle von *paroxysmaler Tachykardie* klagen die Kranken über selbst heftige Schmerzen hinter dem Brustbeine mit Ausstrahlung in den Arm, demnach also anginöse Anfälle, die offenbar auf eine Ischämie des Herzmuskels während des Anfalles zurückgeführt werden müssen. Wenn auch bei echter Angina pectoris Pulsbeschleunigung ein häufiges Begleitsymptom des Schmerzanfalles ist, so kann dennoch der Differentialdiagnose keine Schwierigkeit erwachsen, da bei paroxysmaler Tachykardie weit höhere Pulszahlen (160 als Minimum) zur Beobachtung gelangen, als sie die Pulsbeschleunigung bei Coronar-Sklerose zu erreichen vermag.

Atypische Anfälle von Angina pectoris.

Gelingt auch nach den in obigem erbrachten Skizzen die ätiologische Differentialdiagnose in typischen Fällen, so halte ich es gleichwohl nicht für überflüssig, darauf hinzuweisen, dass dem Anfalle von echter Angina coronaria manchmal Begleitsymptome beigegeben sein können, von welchen sich umgarnen zu lassen, für den Kranken und Arzt von weittragendster Bedeutung sein kann. Ich möchte hierüber nur weniges hervorheben.

Voran die Bemerkung, dass es *schwerste Fälle von echter Angina pectoris gibt, bei welchen begleitendes Angstgefühl vollständig mangelt.* Dass es umgekehrt irrig wäre, aus einem Angstgefühl wiederum jederzeit auf eine anatomische Grundlage des Anfalles zurückzuschliessen, wurde bereits vorhin gebührend hervorgehoben: wir müssen eben jedesmal erwägen, ob das Angstgefühl nicht rein psychogenen Ursprunges ist.

Es ist richtig, dass der echte stenokardische Anfall vor allem durch körperliche Bewegung, wie bereits vorher erwähnt, ausgelöst wird. Aber es gibt Fälle von *echter Angina pectoris, bei welchen geradezu nie der körperlichen Bewegung, selbst körperlicher Anstrengung ein Anfall folgt,* sondern bei denen sich, analog dem Auftreten einer nervösen bezw. hysterischen Angina pectoris die Anfälle *ganz ausschliesslich während der Nacht,* den Kranken vehement aus dem Schlafe erweckend, einstellen. Ich spreche ausdrücklich nicht davon, dass es Kranke gibt, bei welchen, abgesehen von den bei Tage, im Anschlusse an körperliche Anstrengung auftretenden Anfällen, zwischendurch solche auch nachts, meist von längerer Dauer als die diurnen, auftreten; diese letzteren kennzeichnen hinlänglich die Bedeutung der nächtlichen Anfälle als gleichwertige Zeichen der Sklerose der Kranzarterien. Sondern ich spreche davon, dass es Kranke gibt, bei denen sich *ganz ausschliesslich während der Nacht* anginöse Anfälle einstellen, ohne dass etwa in einer spät eingenommenen oder abnorm reichlichen Mahlzeit oder in irgendwelchen anderen Ursachen ein greifbarer Grund für die Entstehung eines solchen Anfalles gefunden werden könnte. Der nächtliche Anfall kommt anscheinend vollständig spontan, während *körperliche Bewegung sogar wohltuend* auf den Kranken einwirkt. Dennoch handelt es sich um echte Coronar-Sklerose. Denn zwei einschlägige Kranke, die ich sah, endeten letal während eines solchen nächtlichen Anfalles, eine Bestätigung auch anderweitiger diesbezüglicher Erfahrungen *(Curschmann sen.)*. Wo solche Anfälle aber etwas leichteren Grades sind, da scheint es mir nicht bloss therapeutisch, sondern auch diagnostisch nicht unwichtig, die Kranken selbst die Erfahrung machen zu lassen, dass *Einnahme von etwas Nahrung während der Nacht den, bezw. die Anfälle zu unterdrücken vermag*, ein Beweis mehr dafür, dass diese nächtlichen Anfälle, bezw. die Anfälle von Angina pectoris in Körperruhe durch Ischämie des Herzens, verminderte Irrigation desselben eben während der Körperruhe bedingt sind, während körperliche Arbeit eine bessere Durchflutung des Herzmuskels mit sich bringt, daher die Anfälle hintanhält.

Wenn für die Diagnose der *hysterischen Angina* pectoris unter anderm auch in der Auslösung durch einen psychischen Affekt eine differentialdiagnostische Handhabe gegen eine durch Sklerose der Kranzarterien bedingte Stenokardie gesehen wird, so möchte ich dem nur mit grösster Reserve zustimmen. Denn es gibt Kranke mit echter Stenokardie, bei welcher gerade psychische Erregungen weit mehr als körperliche Leistung die Anfälle ins Leben rufen.

Vielfach wird als ein wichtiges Symptom der nervös-hysterischen Angina pectoris die dem Schmerzanfalle folgende *Polyurie*, die Urina spastica, hervorgehoben. Man lasse sich auch hierdurch nicht täuschen: ich sah mehr als einen Fall schwerster Coronar-Angina mit Polyurie unmittelbar nach dem stenokardischen Anfalle. Und es darf Polyurie überhaupt ganz analog wie Speichelfluss als eine relativ häufige, offenbar reflektorisch ausgelöste Folgeerscheinung eines stenokardischen Anfalles gelten.

Für die Diagnose einer *vasomotorischen Angina pectoris* werden Auslösung derselben durch Kälteeinwirkung und dem Anfalle vorausgegangene sichtbare vasomotorische Störungen, wir wiederholen Parästhesien, Kälte und Blässe der Extremitäten und des Gesichtes als wertvoll bezeichnet. Auch hierin rate ich zur grössten Vorsicht. Dass Kälte einen Anfall von Angina pectoris vera auslöst, ist ja allenthalben bekannt. Wieviele Kranke bekommen, wie bereits hervorgehoben, ihren Anfall beim Wechsel der wärmeren Zimmerluft mit der kalten Aussentemperatur, nicht vereinzelte Kranke auch beim Einsteigen in das kalte Bett! Viel bedeutungsvoller aber scheint es mir, dass auch bei echter Angina coronaria vasomotorische Phänomene dem Anfalle *vorauseilen* können. Erst jüngst wieder sah ich eine Kranke, bei welcher jedem Anfalle von Stenokardie Blässe und Kälte meist der ganzen linken oberen Extremität, manchmal nur strichförmig, mit Gefühl von Kriebeln, mit Hypästhesie im Bereiche derselben vorausgingen, und Schmerzen in der ganzen Extremität, aufsteigend bis zur Schulter und endlich in die Herzgegend ausstrahlend, auf dem Fusse folgten, verbunden mit ausgeprägtem Angstgefühle, Blasswerden des Gesichtes, schliesslich gegen Ende mit Schweissausbruch. Dennoch lehrte — übereinstimmend mit unserer Annahme — die Obduktion, dass bei der in einem solchen Anfalle plötzlich verstorbenen Kranken eine schwere Endaortitis und Endarteritis luetica der Kranzarterien vorlag. — Ähnliche vasokonstriktorische Symptome im Sinne von Erblassung oder Marmorierung, bezw. bleicher Cyanose der Haut, Eiskälte, Parästhesien bis intensiven Schmerzen können sich an beiden oberen Extremitäten, selbst auch halbseitig an einer Körperhälfte, wenn auch nicht in gleichem Grade, und sogar an allen vier Extremitäten vorfinden; es kann sogar periodisch nachweisbare Verengerung einer Armarterie gegenüber der kontralateralen, ja selbst lokale Asphyxie zur Beobachtung gelangen, eventuell auf eine Halbseite beschränkt.

Nicht anders, denn als vasomotorische Begleiterscheinungen sind *Schwindel* oder *periodische einseitige Erblindung* zu deuten, soweit sie sich einem stenokardischen Anfalle beigesellen.

So verstehen wir, dass besten Falles nur die Universalität der vasokonstriktorischen Symptome und diese wieder nur mit vorsichtigster Reserve für vasomotorische Angina spricht, während ihre Beschränkung nur auf eine bestimmte Körperregion, voran die linke obere Extremität, absolut nicht gegen schwerste Coronar-Angina ins Treffen geführt werden darf. Dies beweist auch ein anderer Fall eigener Beobachtung, bei welchem ich im unmittelbaren Anschlusse an einen der bereits mehrfach vorausgegangenen echten stenokardischen Anfälle einen Herpes zoster an der Innenseite des linken Oberarmes aufschiessen sah. Gerade diese Erscheinung machte den behandelnden Arzt an seiner bisher gestellten Diagnose „Coronar-Sklerose“ irre. Es wird dies um so verständlicher, wenn wir von wenn auch seltenen Fällen hören, bei welchen ein schlichter Herpes zoster genannter Lokalisation *allein* mit intensiven Schmerzen nicht nur im Arme, sondern auch in der linken oberen Brusthälfte auftritt, vollständig analog den Schmerzen bei Angina pectoris. Dennoch kann für meine Patientin kein Zweifel obwalten, dass es sich um einen reflektorisch entstandenen Herpes zoster im Gefolge einer echten Angina pectoris handelte. Denn ganz abgesehen von den bereits vorausgegangenen typischen Anfällen von Stenokardie starb die Kranke plötzlich in einem später eingebrochenen anginösen Anfalle, welcher gleich seinen unmittelbaren Vorgängern ohne Herpes zoster aufgetreten war.

Noch eine Bemerkung: treten Krankheitserscheinungen im Gefolge bestimmter *Witterungseinflüsse*, namentlich bei Einbruch von Föhn, bei Wettersturz auf, so sind wir gewohnt, sie als nervös, bezw. vasomotorisch entstanden aufzufassen. Seit ich in Innsbruck bin, habe ich gelernt, mich von dieser Gewohnheit zu emanzipieren. Denn es ist für mich kein Zweifel, dass gerade *unter dem Einflusse des Föhns schwerste Anfälle echter Angina coronaria, oft mit Exitus letalis*, in auffälliger Weise manchmal gleichzeitig bei mehreren Kranken auftreten. Ich meine, dass die durch den Föhn wohl bedingten Störungen der Vasomotorentätigkeit hieran die Schuld tragen.

Der Angina pectoris ähnliche Schmerzanfälle.

Habe ich im vorhergehenden die verschiedenen Unterarten der Angina pectoris — wir kommen im folgenden noch auf einzelne andere derselben zu sprechen — kurz skizziert, so möchte ich nunmehr hervorheben, dass *Schmerzanfälle,* welche *ähnlich einer Angina pectoris* sich präsentieren, durch Erkrankungsprozesse verschiedenster Art verursacht werden können: zunächst durch Erkrankungsprozesse im Zirkulationsapparate, des weiteren aber auch durch solche entfernter Organe. Hinsichtlich der ersteren darf ich füglich auf jene Erkrankungen verweisen, welche ich früher als Quelle intensivster Schmerzen in der Herzgegend aufgeführt habe. Da bei Ruptur der dort genannten Organe der Schmerz in die Präkordialgegend, daneben oft ins Epigastrium und in den Bauch verlegt wird, ist es klar, dass eine Verwechslung mit letaler Angina pectoris nur zu leicht vorkommen kann. Nur der Nachweis eines Hämoperikards oder einer akut entstandenen Aorteninsuffizienz wird, wie schon hervorgehoben, neben Berücksichtigung der Schmerzlokalisation nicht hinter dem Sternum, sondern im Präkordium hievor schützen.

Anfälle ganz ähnlich der Angina pectoris vera, meist wiederholt in die Erscheinung tretend, werden aber noch durch eine andere Erkrankung erzeugt, nämlich durch *Sklerose der Arteria pulmonalis:* hier aber klagt der Kranke, neben Angst und Beklemmung, über *Schmerz in der Herzgegend mit auffälliger Senkung desselben in die Tiefe des Brustkorbes,* ohne jede der Kranzarteriensklerose eigene Irradiation in die Peripherie. Der Kranke zeigt während des Anfalles geringe oder fehlende Kurzatmigkeit, aber *höchstgradige Cyanose* — in einem gewissen Gegensatze zur Blässe bei Angina pectoris oder mindestens zur mangelnden Erhöhung der Cyanose bei Stenokardie infolge Mitralstenose. — Auch das übrige Symptomenbild, die meist vorhandene abnorm mächtige Dilatation des rechten Herzens, bei gleichzeitiger primärer Stenose des Mitralostiums, werden die Differentialdiagnose treffen lassen.

Ganz ähnlich steht es mit jenen vereinzelten Fällen von pseudoanginösen Anfällen, welche durch *Thrombose der Arteria pulmonalis* oder dieser und des *rechten Herzens* ausgelöst sind. Auch hier der einmalige tiefgelegene, ad exitum führende Schmerz mit Angstgefühl, die Cyanose, dazu rasche Asphyxie, welche die Differenzierung von Coronar-Angina ermöglichen. Wo aber eine derartige Thrombose der Arteria pulmonalis nur langsam entsteht und langsam sich steigert, dort können sogar wiederholte solche pseudoanginöse Anfälle mit hochgradiger Cyanose und Dyspnoe, event. selbst mit jedesmalig nachweisbarer Dilatation des rechten Herzens auftreten. Gerade wieder in der begleitenden Cyanose und Dyspnoe, in dem tiefen Schmerzsitze mit mangelnder peripherer Ausstrahlung, event. bei jedesmaliger Erweiterung der Herzgrenzen nach rechts, liegen die differentialdiagnostischen Behelfe.

Aber noch eine andere Affektion des Herzens scheint auf ähnlicher Grundlage zu pseudoanginösen Anfällen Veranlassung geben zu können, nämlich *Tumoren im rechten Herzen oder im linken Vorhof.* Ihre Erkennung wird sich meist über eine Vermutungsdiagnose nicht erheben. Was sie, wie Tumoren des Herzens im allgemeinen, einigermassen auszeichnet, das ist vor allem eine hämorrhagische Perikarditis, welche sich nach vorgenommener Punktion in auffällig rascher Zeit wieder neu ansammelt, wozu Erstickungsanfälle bei Lagewechsel des Körpers, metastatische *Virchow*sche Drüse, sonst unerklärbare Embolisierungen, ausserdem bei Sitz im rechten Vorhof hochgradige Cyanose meist ohne Dyspnoe, bei Sitz im linken Vorhof konstant blutiges Sputum noch hinzutreten.

Auf Grund eines eigenen Erlebnisses glaube ich, den bisher genannten Formen von Pseudoangina pectoris mit hochgradiger Cyanose noch eine weitere, ätiologisch wieder etwas anders begründete Form anschliessen zu können. Ein Kranker meiner Klinik mit chronischer Induration beider Lungenoberlappen und wahrscheinlichen Bronchiektasien, hochgradigen Trommelschlägelfingern und geringeren Trommelschlägelzehen klagte während seines Spitalaufenthaltes plötzlich über einen höchst intensiven Druck hinter dem oberen Brustbeine, mit heftigem Beklemmungs- und Angstgefühle, ohne Dyspnoe, mit Ausstrahlung des ersteren in beide Arme, an deren Kleinfingerseite er Kriebeln und Ameisenlaufen verspürte. Gleichzeitig stellte sich plötzliche Schwarzsucht im Gesichte ein, der Hals wurde dicker, der Kranke zeigte höchstgradige Cyanose nicht nur des Gesichtes, sondern auch der Mund- und Rachenschleimhaut, namentlich der Tonsillen, hochgradige Cyanose auch der Retina (nach Aussage unseres Augenspezialisten „wie bei Thrombose der Retinalvenen“), der Trommelschlägelfinger, hochgradige Stauung der Halsvenen ohne Pulsation, im Ohrblute Polyzythämie (9 000 000 bis 10 000 000 roter Blutkörperchen mit 160 bis 170 Fleischl-Mischer), Blutdruckmaximum 155. Dazu das Herz von Lunge überdeckt, dumpfe Töne, Leber etwas vergrössert, harter chronischer Milztumor, endlich ein deutliches, wenn auch nicht hochgradiges Ödem der Schädelhaut. Ich konnte, wie ich denke, keine andere Diagnose stellen, als jene einer Thrombose der Vena cava sup., von der aber der Kranke, vielleicht weil sie keine komplette war, oder vielleicht, weil sie sich wieder kanalisierte, sich allmählich wenigstens wieder soweit erholte, dass Cyanose und Ödem etwas geringer waren, als er 14 Tage später auf eigenen Wunsch die Klinik verliess. Die Diagnose erschien mir noch dadurch gesichert, dass das Röntgenbild einen mediastinalen, strangförmigen Schatten, rechts vom rechten oberen Brustbeinrande zeigte. Entbehrt diese Beobachtung zwar der notwendigen Verifizierung durch die Nekroskopie, so glaube ich nach allem doch mit Wahrscheinlichkeit sagen zu dürfen: mit hochgradiger Cyanose verknüpfte Pseudoangina kann auch bei *Thrombose der Vena cava sup.* sich vorfinden.

Unter den *Erkrankungsprozessen entfernter Organe* erinnere ich zunächst an die Fälle von *Durchbruch eines Ulcus ventriculi*, bezw. einer vom Magen ausgehenden *akuten Peritonitis*, bezw. von *Magenvolvulus*. In diesen Fällen kann sogar mit dem akuten, in der Herzgegend geklagten überwältigenden Schmerze ein intensives Angstgefühl empfunden werden, ganz gleich dem typischen Anfalle von Angina pectoris coronaria. Die Berücksichtigung des Umstandes, dass bei Angina pectoris der Schmerz weniger in der Herzgegend, als hinter dem Sternum lokalisiert wird, namentlich aber die genaue Feststellung des objektiven Befundes, besonders die lokale Druck- und Klopfempfindlichkeit im Epigastrium, okkulte Hämorrhagiee im Stuhle usw., auch die Anamnese werden neben dem Krankheitsverlaufe die Diagnose sichern. Begleitet den Anfall einmaliges, selbst wiederholtes Erbrechen, so würde ich schon in diesem Symptome allein einen Hinweis eher gegen als für Angina pectoris erblicken, allerdings vorausgesetzt, dass der Kranke infolge des anginösen Anfalles nicht auch zerebral in Mitleidenschaft gezogen wurde und eine Ohnmachtsanwandlung oder andere Hirnerscheinungen erworben hat. Denn während einer solchen kommt bekanntlich Erbrechen gar nicht so selten als Begleitsymptom auch bei Angina pectoris vor, ist demnach differentialdiagnostisch nicht mehr zu brauchen. Findet sich ferner Erbrechen in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen ebenso, wie öfter vereinigt mit dem Anfalle, dann büsst es ebenfalls meines Erachtens an differentialdiagnostischer Bedeutung ein. Denn es kann nichts anderes verraten, als einen Stauungskatarrh des Magens, hervorgegangen aus der konstanten, im Anfalle gesteigerten Insuffizienz des Herzens bei Stenokardie. Freilich werden wir dann andere Mahnzeichen der Herzinsuffizienz, wie Tachykardie, Irregularität, abnorme Schwäche der Herztöne und der Pulse, Embryokardie, event. Erweiterung des Herzens und sonstige Stauungserscheinungen wenigstens zumeist vorfinden. Auch das Verhalten des Blutdruckes wird, wofern derselbe während des Anfalles gemessen werden kann, einen Fingerzeig abgeben können; er pflegt bekanntlich bei Angina pectoris meist erhöht, bei akuter Peritonitis abnorm niedrig zu sein.

Klagt jemand über einen plötzlich aufgetretenen, eventuell selbst wiederholten Schmerz meist krampfartiger, manchmal auch heftig drükkender Natur in der Herzgegend und hinter dem Brustbeine, nach fremder Beobachtung manchmal sogar mit Ausstrahlung in den linken Arm und das linksseitige Trigeminusgebiet und mit Angstgefühl verbunden, dann denke man auch an die Möglichkeit einer *Cholelithiasis.* Ich selbst habe einen Fall dieser Erkrankung gesehen, bei welcher eine Frau von gut 40 Jahren über solche Schmerzen zunächst nur in der besagten Gegend zu klagen wusste, so dass von einer Seite die irrige Diagnose einer hysterischen Angina pectoris, von einer anderen einer Tabakangina gestellt wurde. Im weiteren Verlaufe senkten sich die Schmerzen ins Epigastrium und ins rechte Hypochondrium, strahlten in den Rücken aus; die Diagnose der Cholelithiasis war gesichert, da nunmehr auch Schwellung der Leber, Schmerzhaftigkeit der Gallenblasen-Inzisur, fieberhafte Anfälle mit periodischer Schwellung der Cystis fellea auf den Plan traten. Aus solchen Beobachtungen folgt der Rat: bei einer Stenocardie ähnelndem Herzschmerze jedesmal auch die Leber, namentlich hinsichtlich palpatorischer und perkutorischer Vergrösserung, Druckempfindlichkeit der Inzisurengegend besonders auf der Höhe des Inspiriums und sonstiger Symptome einer Gallenblasenkolik (vor allem auch Beginn mit Schüttelfrost, begleitende Temperatursteigerung, Ausstrahlung in den Rücken, Urobilinurie) genauestens zu untersuchen, nicht nur um eine ad portam hepatis situierte Angina pectoris nicht zu missdeuten, sondern auch umgekehrt, um nicht auf eine anginöse oder pseudo-anginöse Attacke zu erkennen, wo eine Colica hepatica besteht. — Nur anhangsweise sei übrigens erinnert, dass man einer geringgradigen und kurzwährenden Temperatursteigerung im Anschlusse an einen Anfall kein absolutes Gegengewicht gegen die Diagnose der Angina pectoris zusprechen darf. Denn sie kommt, wenn auch nur recht selten, auch bei dieser Affektion, offenbar infolge Bildung myocarditischer oder myomalacischer Erkrankungsherde im Herzen zur Beobachtung, von der früher berührten epistenocardischen Pericarditis vollständig zu schweigen.

Die diagnostische Situation kann aber — auch hier kann ich aus eigener Erfahrung schöpfen — noch dadurch besonders verschärft werden, dass wir es mit einem Kranken zu tun haben, der über zeitweise heftigste Schmerzen hinter dem Brustbeine klagt und, wie die objektive Untersuchung lehrt, eine Aorteninsuffizienz besitzt. Ich sah einen derartigen Kranken, behaftet mit einer inkompletten Aorteninsuffizienz und leichter Dilatation des linken Ventrikels, der, nachdem er diese Herzaffektion jahrelang beschwerdelos getragen hatte, plötzlich nachts an äusserst heftigen Schmerzen hinter dem rechten Hypochondrium, von da aber vor allem hinter das Brustbein in die Höhe der rechten Mamilla nach aufwärts aufsteigend klagte, wobei die Schmerzen in der letztgenannten Gegend sich mit grösster Intensität lokalisierten, als „müsse der Kranke sich sein Brustbein herausreissen“, sich anfallsweise wiederholten und selbst stundenlang in besagter Retrosternalgegend anhielten. Ein Arzt diagnostizierte Darmkoliken, ein zweiter Gefässschmerzen, ein dritter Achylie des Magens, ein vierter chronische Nikotin-Intoxikation. Nach einem dieser Anfälle trat einmal ein vier Tage lang dauernder starker Ikterus mit ausgeprägter Bilirubinurie auf: die Diagnose war jetzt insoweit gesichert, dass es sich um Leberkoliken handeln müsse. Da der Kranke die inkomplette Aorteninsuffizienz darbot, da die Wassermannsche Reaktion positiv war, da der Kranke einmal einen Schanker überstanden hatte, da die Leber ungleichmässig vergrössert und die Milz vergrössert war, nahm ich Lues hepatis als Ursache der nächtlichen Schmerzanfälle an. Die Diagnose „Leberkolik“ richtig zu stellen und sie besonders von jener einer freilich sehr naheliegenden Angina pectoris zu scheiden, dazu hätten Mangel jedes Bewegungsschmerzes, die monatelangen Zwischenpausen zwischen den Anfällen, die Angabe, dass sich der Kranke durch Abgang von Flatus per anum erleichtert fühlte, vor allem aber die mehrere Stunden lange Dauer der Anfälle ohne Angstgefühl, die Vergrösserung der Leber und der Milz, bis zu einem gewissen Grade auch die ausschliessliche Nächtlichkeit der Anfälle wohl befähigt.

Aber nicht nur eine Colica hepatica, sondern auch ein durch eine *akute Pankreatitis*, bezw. eine *akute Pankreasnekrose* bedingter Schmerzanfall kann ausnahmsweise vom Kranken in der Herzgegend lokalisiert und hierdurch vom Arzte irrigerweise als ein Anfall von Angina pectoris aufgefasst werden. Auch hier wird wieder event. Temperatursteigerung während des Schmerzanfalles, die Druck- und Klopfempfindlichkeit im Epigastrium, Übelkeit und Erbrechen, die Formation des Abdomens im Sinne einer mächtigen exklusiven Vorwölbung des Epigastriums, ev. im Vereine mit der Gegend des Coecums und Colon ascendens bei sonst eingesunkenem, nicht gespanntem Bauche, schliesslich auch besonders der akute Kollaps für die Diagnose einer akuten Pankreasaffektion Veranlassung geben. Unter den *chronischen Pankreasaffektionen* aber ist es ausnahmsweise das *Karzinom* des *Pankreas-Körpers*, welches, wie nicht unbekannt sein dürfte, zu heftigen Schmerzkrisen im Abdomen führen und, wo diese gegen die Herzgegend zu sich erheben, eine Angina pectoris vortäuschen kann. Immerhin werden die nur ausnahmsweise Lokalisation der Schmerzen gegen das Herz zu, vielmehr ihre gewöhnliche Örtlichkeit im Epigastrium, der Mangel an Ausstrahlung in den Arm, vielmehr die fächerförmige Ausbreitung des Schmerzes über das ganze Abdomen und ins Kreuz usw., vor allem aber die der Pankreasaffektion eigen zukommenden Symptome den Schlüssel bringen.

Abgesehen von dem schon vorhin besprochenen akutesten Schmerze bei Durchbruch eines Geschwüres oder beim Volvulus ventriculi, können auch andere Erkrankungen des Magens einen Schmerz in der Herz- bezw. Retrosternalgegend, sogar mit Ausstrahlung in beide Arme erzeugen, der deshalb mit einem anginösen Anfalle leicht verwechselt werden kann.

Ich denke hier an jene Form von Angina pectoris, welche von mancher Seite als *reflektorisch vom Magen* ausgelöst beschrieben wird, deren ich freilich noch keinen einzigen überzeugenden Fall gesehen habe. Denn hierher zählen weder die Fälle von rein nervöser Dyspepsie mit sekundärer nervöser Angina pectoris, noch auch die Fälle von reiner sekundärer Herzneurose, bei welcher starkes Herzklopfen, Arhythmie, aber auch Beklemmung und Angstgefühl in den Vordergrund, die Schmerzen zurücktreten. Aber es bleiben immerhin noch einzelne Beobachtungen übrig, bei welchen entweder anginoide oder sogar schwere, einer Stenocardie vollständig gleichende Schmerzanfälle, selbst mit Ausstrahlung in den linken Arm, den eben genannten Symptomen sich beigesellen, alle diese Erscheinungen sich im Anschlusse namentlich an eine grössere Mahlzeit einstellen und zurückgehen, wenn die Verdauungsarbeit in Ordnung gekommen oder Erbrechen erfolgt ist, oder wenn durch Einführung eines Magenschlauches der abnorm gasgeblähte, mit nachweisbarem Hochstande des Zwerchfelles und Herzens verknüpfte Magen seines übergrossen Luftinhaltes entledigt wird. Namentlich auffällig rasches Essen, schlechtes Kauen, starke Belastung des Magens überhaupt scheinen mir ein wesentliches Kausalmoment abzugeben, mit dessen Beseitigung die geschilderten anginösen Anfälle verschwinden. Dennoch muss ich gestehen, dass ich, wenigstens auf Grund meiner Eigenerfahrung, hier doch nicht von dem Bestande einer reinen Reflexangina überzeugt bin. Was ich gesehen habe, handelte es sich doch immer um präexistente Minderwertigkeit des Herzens, bezw. eine Affektion der Aorta oder der Kranzgefässe, die freilich nur unter dem Hinzutritte der Verdauungsstörung zu den vorgenannten Erscheinungen Anlass gab. Ich sehe daher diesen Fällen jederzeit mit Misstrauen entgegen, da ich bis nun nicht davon durchdrungen wurde, dass derartige anginöse Zufälle auch bei vollständig intaktem Zirkulationsapparate auftreten können.

Was ich aber ganz besonders im Sinne habe, das ist die Möglichkeit, dass bei einem *Ulcus ventriculi* auch ohne Perforation der Schmerz vom Epigastrium nach aufwärts hinter das Sternum, mit Ausstrahlung in die linke oder in beide Schultern, selbst in den linken Arm beklagt werden kann, wobei bei gleichzeitiger Perigastritis sogar speziell körperliche Bewegung den Schmerz produziert bezw. erhöht. Hier zu unterscheiden, dazu befähigt uns die Berücksichtigung einer lokalen Druckempfindlichkeit im Epigastrium bei Ulcus ventriculi, einer Hauthyperästhesie hierselbst, des *Boas*schen Druckpunktes, gleichzeitigen Erbrechens, das nur sehr bedingt, wie schon früher erwähnt, auch bei Stenokardie vorkommt, schliesslich die Untersuchung auf okkulte Hämorrhagie, während der objektive Befund einer Arteriosklerose nur mit grösster Vorsicht

Verwendung finden wird, weil eine solche bekanntermassen auch der Entstehung eines runden Magengeschwürs Vorschub leistet.

Auch im Gefolge von *Darmstörungen,* nach meiner Erfahrung vor allem von hochgradiger Obstipation mit Darmdyspepsie, kann es zu anfallsweisen Beschwerden in der Brust kommen, welche den Charakter von anginösen Anfällen, Schmerzen hinter dem Sternum mit Beklemmung, teils mit, teils ohne die der echten Angina pectoris zukommenden Ausstrahlungen tragen. Die Differentialdiognose, ob eine derartige, bald als reflektorisch, bald als toxisch gedeutete Angina pectoris oder eine echte Stenocardie vorliegt, kann nur dadurch entschieden werden, dass man die vollständige zeitliche Coinzidenz der anginösen Frscheinungen mit den Störungen seitens des Darmes und den vollständigen Rückgang ersterer mit Beseitigung der letzteren nachweist. Man darf aber nie vergessen, dass echte anginöse Anfälle sich gar nicht selten im Gefolge einer Stuhlverstopfung und namentlich eines durch dieselbe bedingten erschwerten Expressionsaktes einstellen, und andererseits gibt es auch hierunter, wenigstens nach meiner Erfahrung, wieder Fälle, bei denen zum mindesten ich eine Minderwertigkeit der Herzgefässe, also etwa leichtere Neigung zu Vasokonstriktionen nicht von der Hand weisen möchte, beispielsweise bei männlichen Kranken, bei welchen eine nicht oder nicht entsprechend behandelte Syphilis vorausgegangen und demnach die Möglichkeit einer syphilitischen Coronaritis wohl ins Auge zu fassen ist. Die Angabe des Kranken, dass auch bei rascherem oder anstrengenderem Gehen eine wenn auch nur leichte Beklemmung, also anginoide Beschwerden sich merkbar machen, die positive Wassermannsche Reaktion, speziell dort, wo Syphilisverdacht besteht, werden uns von dem Bestande einer wenn auch geringen derartigen anatomischen Herzgefässläsion unterrichten.

Auch bei *Enteritis membranacea* sollen mit dem Abgange der Schleimmassen aus dem Darme Anfälle von präkordialen Schmerzen, ähnlich anginösen vorkommen können, ausgelöst durch einen reflektorisch erzeugten Krampf der Kranzarterien. Mir ist etwas derartiges noch nie zu Gesichte gekommen.

Spezielle Besprechung erfordert die Differentialdiagnose einer echten Angina pectoris mit bestimmten *Neuralgien.* Haben wir bereits vorhin betont, dass Angina pectoris vera mit vasomotorischen Erscheinungen in der linken oberen Extremität einsetzen kann, so müssen wir hier hinzufügen, dass bei derselben auch der typische, besonders die Ulnarseite der linken oberen Extremität betreffende Schmerz das erste Signal eines anginösen Anfalles sein kann. Der Schmerz beginnt in seinem sonst gewohnten Irradiationsgebiete, um erst von hier gegen die Schulter aufzusteigen und von dieser hinter das Sternum bezw. in die Herzgegend sich zu lokalisieren; ja in manchen Fällen kann sich der Schmerz sogar nur auf die linke obere Extremität, selbst nur auf den linken Unterarm beschränken. In dieser Art gewinnt ein anginöser Anfall eine gewisse Ähnlichkeit mit einer *Thorakobrachialneuralgie,* und diese Ähnlichkeit kann um so hochgradiger werden, als bei echter Angina pectoris nicht vereinzelt Parästhesien und hyperästhetische Zonen speziell im Ulnarisgebiete auch noch durch geraumere Zeit nach dem Anfalle nachweisbar sein können und manchmal der betroffene (fast immer linke) Arm nach einem Anfalle derart empfindlich sein kann, dass jede

Berührung intensiv schmerzhaft empfunden wird. In solchen Fällen aber entscheidet der Nachweis der typischen Druckpunkte, das subjektive Gefühl der Schwere und Steifigkeit, event. objektive Sensibilitätsstörungen im affizierten Gebiete, sowie Steigerung der Schmerzen bei Bewegung der befallenen oberen Extremität. Freilich muss man selbst nach letzterer Richtung eine zum Glücke nur für rare Ausnahmsfälle notwendige Einschränkung machen. Ich habe einen Fall von echter Angina pectoris gesehen, bei welchem durch Bewegung der linken oberen Extremität während eines einem Status anginosus nahen Verschlimmerungsstadiums sofort ein anginöser Anfall ausgelöst wurde, so dass der Kranke den linken Arm vollständig stille hielt. Es bestand Hyperalgesie im Gebiete des linken Nervus ulnaris und in der linken Thoraxhaut. Die Tatsache aber, dass der über 60 Jahre alte Kranke mit den Anfällen über Pressungsgefühl auf der Brust und Angstgefühl klagte, liess die richtige Deutung leicht finden.

Wo der Schmerz nur auf der Brust beklagt wird, keinerlei Ausstrahlung besteht, da kann die Frage auftauchen, ob Angina pectoris oder *Interkostalneuralgie?* Hier wird gleichfalls vor allem der Nachweis der für die letztere typischen Druckpunkte der massgebende Faktor sein. Auch der Umstand, dass die Interkostalneuralgie nicht jene, ich möchte sagen, gesetzmässige Abhängigkeit von der körperlichen Bewegung zeigt, wie die weitaus meisten Fälle von Angina pectoris, trägt viel zur Differentialdiagnose bei. Aber ein anderes Moment erschwert sie einigermassen. Es gibt zweifellose Fälle von echter Coronar-Sklerose ohne Aortenaneurysma oder auch nur beträchtliche Erweiterung der Aorta, bei welchen die anginösen Schmerzen nicht nur hinter dem Sternum, sondern gleichzeitig auch Schmerzen seitlich links und rechts davon, nach meiner Erfahrung meist im zweiten und dritten Interkostalraume mitempfunden werden, ein laterosternaler Druckpunkt beiderseits, auch ein Druckpunkt meist wieder im zweiten und dritten Interkostalraume entsprechend der Mamillarlinie nachgewiesen werden kann, und hierdurch die Ähnlichkeit mit einer Interkostalneuralgie sich erheblich steigert. Ich habe aber in solchen Fällen, wenn auch öfter Hyperalgesie der Haut über der linken Brusthälfte in mehr minder ausgedehntem Bezirke, so nie die übrigen lateralen und rückwärtigen Druckpunkte der Interkostalneuralgie feststellen können und sehe hierin, vom sonstigen Befunde, den auslösenden Ursachen des Anfalles, seinen anderweitigen Begleiterscheinungen ganz abgesehen, den sicheren Wegweiser für die fragliche Differentialdiagnose.

Manchmal wird dort fälschlich eine Angina pectoris diagnostiziert, wo eine *Neuritis nervi phrenici* vorliegt. Denn auch hier klagt der Kranke über plötzliche heftige Schmerzen auf der Brust, verbunden mit starker Beklemmung. Aber die Unterschiede sind doch ganz ausserordentliche. Denn ganz abgesehen von der die Neuritis des Zwerchfellnerven erzeugenden Grundkrankheit (Pleuritis, Pneumonie, Perikarditis, auch subphrenische Entzündung), und der hierdurch veranlassten Temperatursteigerung findet sich hier höchstgradige Dyspnoe bei oberflächlichster Atmung, während bei Angina pectoris, woferne kein komplizierendes, dann aber aus dem Lungenbefunde, event. dem Sputum leicht erkennbares Asthma cardiale mitbesteht, die Atmung entweder ungestört ist oder sogar tunlichst angehalten wird, der Kranke nur selten und leicht atmet, um jeden Schmerz zu vermeiden. Zudem finden sich bei Neuritis nervi phenici die typischen Druckpunkte, es fehlt die Todes-, es überwiegt vielmehr die Erstickungsangst.

Ein Symptomenbild, welches des weiteren mit Angina pectoris eine nicht unbeträchtliche Ähnlichkeit besitzt, kann allem Anscheine nach rein funktioneller Natur, nämlich der Ausdruck einer *Vagus-Neurose* sein. Auch hier hochgradige Beklemmung auf der Brust, vom Magen aufsteigend, manchmal intensivste Schmerzen mit Todesangst, einem Gefühle von plötzlichem Herzstillstande mit nachfolgender abnorm rascher Herztätigkeit. Was aber, vom vollständig negativen Organbefunde abgesehen — der bekanntlich nichts Sicheres entscheidet —, sich hierbei findet, das ist *sehr hochgradige Atemnot*, ein, wie eben geäussert, *der reinen Angina pectoris vollständig fremdes Symptom*, ein Volumen pulmonum auctum, weiters eine Summe vasomotorischer Erscheinungen, wie Schüttelfrost, allgemeines Kältegefühl, Blässe der Hände und Füsse, wodurch sich dieses Krankheitsbild jenem der vasomotorischen Angina pectoris auffällig nähert.

Nicht aber nur bei funktionellen Erkrankungszuständen des Nervus vagus, also bei den von *Gowers* sogen. vago-vasalen Affektionen, sondern selbst bei *anatomischen Läsionen des Nervus vagus* kann es, wenn auch nur vereinzelt, zu schweren anginösen Anfällen kommen. Ich habe hierfür einen sicheren Beleg eigener Erfahrung und kenne nur noch einen einzigen, nach vielfachen Richtungen ganz analogen Fall aus der Literatur, welcher vom Altmeister *Rokitansky* obduziert wurde.

Es handelte sich in meiner Beobachtung aus dem k. k. Franz-Josef-Spitale in Wien um eine vierzigjährige Frau mit ausgebreiteter subfebriler Lungentuberkulose. Im Verlaufe derselben traten mit einem Schlage sich von Zeit zu Zeit wiederholende heftigste Schmerzen in der Herzgegend und hinter dem Sternum auf, mit schwerem Angstgefühle, Ausstrahlung des Schmerzes in den linken Arm, Pulsverlangsamung und extrasystolischer Arhythmie; dazu heftigste Kurzatmigkeit. Dauer der Anfälle selbst bis zu mehreren Stunden, auffällig günstige Wirkung von Erythroltetranitrat, da dieses die Schmerzanfälle periodisch gänzlich zu unterdrücken, die Atemnot erheblich zu mildern vermochte. Erst in den letzten ca. vier Monaten vor dem Exitus traten die Schmerzen hinter der Kurzatmigkeit während der Anfälle ganz beträchtlich zurück. Meine Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete, neben der bilateralen Lungentuberkulose, auf eine Läsion des Nervus vagus, entweder infolge Kompression durch eine mediastinale Drüse oder Schwarte oder infolge toxisch-infektiöser Neuritis. Die Obduktion ergab in der Tat vollständige Degeneration des linken mediastinalen Nervus vagus infolge Kompression und Einscheidung durch eine retrobronchiale tuberkulöse Lymphdrüse, dazu beiderseitige ausgebreitete Lungentuberkulose. Herz, Aorta und Herzgefässe vollkommen intakt.

Ich möchte auf Grund dieses Falles und der ähnlichen Beobachtung *Rokitanskys* nicht bezweifeln, dass auch eine anatomische Affektion des Stammes des Nervus vagus zu anginösen Anfällen zu führen vermag. Es wird dies verständlich, wenn wir bedenken, dass der Nerv. vagus nach physiologischen Studien vasokonstriktorische Fasern für die Kranzgefässe führt, und daher folgerichtig durch Reizung desselben Angina pectoris entstehen kann. Diese besondere Ätiologie richtig zu erfassen, waren wir schon intra vitam in der Lage: die mit jedem Anfalle auffälligerweise verknüpfte, wenn ich so sagen darf, relativ benigne Bradycardie — welche sich bei Coronar-Angina nur bei allerschwersten, bald zum Tode führenden Anfällen findet — die gleichzeitigen Erscheinungen der Atemnot und die eklatante Wirkung weniger von Nitroglyzerin als von Erythroltetranitrat liessen mich, im Zusammenhalte mit der Grundkrankheit, diese Diagnose treffen.

Schliesslich möchte ich noch eines Erkrankungsprozesses gedenken, bei welchem Anfälle eintreten können, die einer Angina pectoris nicht unähnlich sehen und daher mit einer solchen verwechselt werden könnten, ich meine die *spindelförmige Dilatation des Oesophagus.* Hier kann es, entweder nach Genuss eines mechanisch reizenden Nahrungsstückes oder auch ohne diese für die Diagnose wichtige Präcedenz, infolge Aufsteigens von Gasen oder von saurem Speisebrei zu einem plötzlichen Spasmus der Oesophagus-Muskulatur im Ein- und Ausgange des dilatierten Stückes und hiermit zu äusserst intensiven krampfartigen Schmerzen hinter dem Brustbeine kommen, als ob dem Kranken die Brust gesprengt würde oder ein schwerer Stein auf derselben und dem Magen läge, vereint mit tiefem Angstgefühle und Beklemmung (Atemverlegung). Dazu können die Schmerzen sogar längs der Rippen — Interkostalneuralgien vortäuschend —, ja in die Schultern und Arme ausstrahlen. Dennoch wird die richtige Diagnose leicht zu treffen sein, einerseits durch die Anwesenheit von Erscheinungen, welche auf eine Speiseröhrenaffektion hinweisen, wie namentlich die Erscheinungen der Stauung der Speisen, welche sich durch Regurgitieren derselben bei Nacht unter gleichzeitigen heftigen Hustenanfällen und Schlingbeschwerden verrät, während wir andererseits den Bestand der spindelförmigen Erweiterung durch den Nachweis eines Hohlraumes oberhalb des Magens mit Stagnation von Speisen, welche sich physikalisch und chemisch vom Mageninhalt leicht unterscheiden lassen, durch den Nachweis des bipolaren Verschlusses dieses Hohlraumes bei Eingiessen von Wasser (das durch die Speiseröhrensonde einströmende Wasser hört mit einem plötzlichen Ruck auf einzufliessen) und durch den Röntgenbefund sicher feststellen können.

Doch nicht nur eine Dilatation der Speiseröhre, sondern *jeder Oesophago-Spasmus beliebiger Ursache* kann eine Angina pectoris vorspiegeln, und er tritt mit dieser umso mehr in differentialdiagnostische Gegenüberstellung, als, wie schon eingangs hervorgehoben, der von einem stenocardischen Anfalle Betroffene über ein Gefühl des Schmerzes auf der Brust, als hätte er einen zu grossen oder harten Bissen geschluckt, klagt, als ferner der Anfall mit spontanem oder absichtlich herbeigeführtem Aufstossen endet, und der Kranke daher selbst seine Krankheitserscheinungen auf den Magen oder die Speiseröhre zurückführt.

Andererseits aber müssen wir hier anfügen, dass bei Oesophago-Spasmus gar nicht selten mit dem meist hinter das untere Sternum verlegten Krampfschmerze Atembeklemmung, Angstgefühl, Herzklopfen, selbst ein Ohnmachtsanfall — bekanntlich auch bei Angina pectoris nichts Unerhörtes — Hand in Hand gehen können: die Ähnlichkeit der Krankheitsbilder ist eine ziemlich nahe. Dennoch kann ihre Unterscheidung nicht schwer fallen, wenn wir bedenken, dass der Oesophago-Spasmus gerade durch die Nahrungszufuhr, i. e. durch Schlucken ausgelöst wird, ein Kausalmoment, das für den anginösen Anfall ausfällt. Freilich geben viele Kranke mit Oesophago-Spasmus an, dass auch ausserhalb jedes Versuches, Nahrung zu schlucken, Anfälle auftreten; und dies ist richtig. Aber meines Erachtens handelt es sich hierbei dennoch um Schluckprozesse, nämlich um Schlucken von Speichel oder um sogenanntes trockenes Schlucken, was beides als Res provocatoria ergründet werden kann. In anderen Fällen wieder liegt nachweislich eine zentrale oder periphere Läsion des Vagus als Ursache des Oesophago-Spasmus vor. Schliesslich wird die Sondierung der Speiseröhre, die Röntgenuntersuchung, eventuell auch die Oesophagoskopie jedes Dunkel erhellen, gar nicht zu sprechen davon, dass in manchen Fällen von Oesophago-Spasmus in recht charakteristischer Weise angegeben wird, dass feste Speisen passieren, flüssige Nahrung aber einen Krampf auslöst.

Anders aber liegt für mich die Frage in allen jenen, m. E. viel zu wenig gekannten und gewürdigten Fällen, bei welchen der Kranke ohne jeden Schlingakt über ein aus der Gegend der Cardia bis etwa zum unteren Drittel des Brustbeines, kaum darüber nach aufwärts fortschreitendes *Gefühl des schmerzhaften Zusammenkrampfens*, eine deutlich *wellenartige, nach aufwärts fortschreitende krampfartige Empfindung* genannter Lokalisation klagt, welche nach mehreren Sekunden oder kaum einer Minute wieder genau so nach abwärts absinkt, event. nach kurzer Zeit sich ein zweites und drittes Mal wiederholt, gegebenenfalls mit Aufstossen endigt, dabei aber ohne nachweisbare Erschwerung des Schlingaktes verläuft. In solchen Fällen, deren genauere Erkenntnis und deren genaueres Studium sehr vonnöten ist, handelt es sich bei einem Teile derselben nach meiner Meinung möglicherweise um eine Sensibilitätsneurose im Bereiche der Cardia und des unteren Oesophagusdrittels, die ich als Oesophalgie und *wahre* Cardialgie bezeichnen möchte. (Es folgt hieraus, dass ich den Ausdruck Kardialgie mit jenem eines Magenkrampfes zu identifizieren für irreführend halte und für letzteren ausschliesslich die Bezeichnung Gastralgie bewahren möchte.) Es mag sein, dass mit manchen Fällen von Kardial-Oesophalgie, einem Pendant zur Enteralgie, geringe Grade einer gleichzeitigen Motilitäts-Neurose verbunden sein können. Soweit meine Erfahrung reicht, ist sie manchmal der Ausdruck einer anatomischen Läsion der Speiseröhre, die Begleiterscheinung eines Oesophagus-Divertikels, eines Ulcus pepticum oesophagi, und wird hierdurch unserer Diagnose leicht zugänglich sein können. In anderen Fällen aber — und dies habe ich hier in allererster Reihe im Auge — scheint es sich um eine echte Neurose zu handeln, selten idiopathisch, vielmehr als Reflexneurose vom Verdauungskanale aus zu betrachten (daher beispielsweise stets nur im Gefolge einer akuten Indigestion mit Diarrhoe), oder auch als Zeichen eines augenblicklichen, zu starken Tabakkonsums bei habituellen Rauchern, namentlich Zigarettenrauchern. Es liegt daher für mich der Gedanke nahe, ob es sich diesfalls nicht um einen funktionell bedingten Gefässschmerz im bezeichneten Territorium, eine Dyspragia intermittens oesophagi infolge Nikotinismus handeln mag. In einschlägigen Fällen dieser Art, in welchen die Ursache nicht so greifbar zur Hand liegt, wird eine Verwechslung mit Angina pectoris dort leichter vermieden, wo die Kranken während des Schmerzes auf und ab gehen und keine Spur einer Angstempfindung besitzen. Aber der Schmerz vermag manchmal sehr hohe Grade anzunehmen. Der Kranke kann während desselben keinerlei Bewegung machen, er ist gezwungen, absolut stille zu stehen, er erblasst, kalter Schweiss bedeckt sein Gesicht: jede körperliche Betätigung kann sogar den Schmerz produzieren. In solchen differentialdiagnostisch höchst schwierigen Fällen sich korrekt zu orientieren, dazu dient meines Erachtens die Berücksichtigung des Ausganges der Schmerzen von der Gegend des Processus xiphoideus und seine Ausdehnung *nur* bis etwa zum unteren Drittel der Speiseröhre und nicht, wie bei der Angina pectoris, höher hinauf hinter das Corpus sterni; weiters die vom Kranken deutlich berichtete Angabe einer aufsteigend wellenartigen Krampfbewegung, manchmal, wie schon erwähnt, auch die Berücksichtigung der auslösenden Ursache, event. auch die absolute Unbeeinflussbarkeit der Schmerzen durch körperliche Arbeit. Ich möchte aber noch einen Schritt weiter gehen: auf Grund meiner leider spärlichen und ungenügenden Erfahrung — in der Literatur finde ich hierüber gar nichts vermerkt — habe ich den Eindruck gewonnen, als ob sich eine solche Cardio-Oesophalgie gerade auch bei Sklerose der Brustaorta vorfindet. Sie könnte wieder reflektorisch, infolge Mitbeteiligung und unter Vermittlung des Vago-Sympathicus gedacht werden. Mir kommt aber die Vorstellung ansprechender vor, dass es sich bei Sklerose der Brustaorta im absteigenden Gebiete derselben um eine, wenn auch nur geringgradige Verengerung der Abgangsstellen der Arteriae oesophageae oder um eine Sklerose dieser selbst handeln dürfte. Die vom Kranken beklagten, anginösen Schmerzanfällen ähnlichen Schmerzen, welche nach meiner vorläufigen Erfahrung sogar mit Schlingerschwerung verknüpft sein können, wären daher nichts anderes, als eine echte, anatomisch begründete *Dyspragia intermittens angiosclerotica oesophagi*. Ist dies richtig — über dieses neu aufgestellte Erkrankungsbild müssen erst weitere Beobachtungen entsprechende Belehrung bringen —, dann wäre natürlich hierdurch für die Diagnose und Differentialdiagnose noch eine weitere, aber nicht unüberwindliche Schwierigkeit geschaffen.

Angina pectoris und Atemnot.

Ich habe vorhin zu wiederholten Malen bereits darauf hingewiesen, dass eine echte Angina pectoris mit *Atemnot* nichts zu tun hat, diese vielmehr, verknüpft mit einem anginösen Anfalle, für eine Vagus-Stenokardie, mag es sich um eine anatomische oder funktionelle Affektion des Nervus vagus handeln, in die Wage fällt. Viel eher aber wird man, bei Verbindung von Stenokardie und Kurzatmigkeit, wie gleichfalls bereits angedeutet, an die Wahrscheinlichkeit denken, dass sich zu dem anginösen Anfalle ein solcher von *Asthma cardiacum* hinzugesellt hat. Dann natürlich kommt es zu subjektiver Atemnot, zu gemischter, überwiegend exspiratorischer Dyspnoe, dann wird die stenokardische Blässe durch Livor, bezw. Cyanose ersetzt. Aber selbst unter dieser Voraussetzung und selbst bei Mangel eines bis zum klaren kardialen Lungenödem gesteigerten kardialen Asthmas kann die Detaildiagnose nicht schwer genannt werden: sie braucht nichts weiter als die Aufeinanderfolge der Erscheinungen zu berücksichtigen, um hierin die Aneinanderreihung eines Asthma cardiacum an eine echte Stenokardie wahrzunehmen, eine Kombination, die namentlich auch bei Thrombose oder Embolie der Kranzarterien sich einstellt.

Dass in manchen Fällen von Angina pectoris durch auffälliges Hervortreten der Irradiationssphäre hier im Hinterhaupte, dort in den Zähnen namentlich des linken Unterkiefers sich leicht die irrige Diagnose von *Occipital-* oder *Trigeminus-Neuralgie* einschleichen könnte, in anderen Fällen die Angina pectoris vor allem zu Schmerzen im Epigastrium, in der Leberpforte, in der Lumbalgegend, selbst mit Ausstrahlung in die Testikel, ja selbst vorzüglich in den linken Testikel, auch in die unteren Extremitäten Anlass geben kann, sei hierorts nur gestreift.

Angina pectoris und Aortenaneurysma bezw. Neuritis des Plexus aorticus.

So bleibt zum Schlusse nur noch eine bereits eingangs berührte diagnostische Mahnung: wo eine echte Angina pectoris vorliegt, dort vergesse man auch nicht, sich Rechenschaft abzulegen über die *genauere Beschaffenheit der Aorta und des Herzens.* Nicht bloss im Sinne der früher genannten Affektionen dieser Organe, sondern auch hinsichtlich der Anwesenheit eines *Aneurysmas der Aorta.* Da sich dieses und die Stenokardie, wie bekannt, auf der gleichen Basis der Arterienaffektion aufbauen, kommt begreiflicherweise Stenokardie auch oft bei Trägern von Aortenaneurysmen vor; es muss daher nach diesen letzteren stets gefahndet werden, wo erstere sichergestellt ist. Allerdings wird von mancher, namentlich von französischer Seite noch ein anderer Zusammenhang statuiert, der nicht minder für solche Fälle Geltung haben soll, wo Angina pectoris bei anatomisch intakten Kranzgefässen, sowohl hinsichtlich deren Verlauf als ihren Abgangsstellen aus der Aorta sich findet: es soll eine *Neuritis des Plexus aorticus* an der Stenokardie die Schuld tragen. Den exakten Beweis hierfür erachte ich noch nicht erbracht. Dass aber eine derartige Periaortitis und Plexus-Neuritis, hiermit Läsion von Sympathicus- und Vagusfasern wenigstens infolge primärer Sklerose der Aorten-Intima bestehen *kann,* dies möchte ich aus einer eigenen Beobachtung erschliessen, nach welcher ich bei einem Kranken mit Arteriosklerose der aufsteigenden Aorta und rezidivierend auftretenden Asthmaanfällen, sowie gleichzeitigen Anfällen von geringer Angina pectoris Erscheinungen einer dauernden linksseitigen Gesichts- und Augensympathicus-Parese sah, für welche auch bei der Obduktion kein anderer Grund, als die Aortenaffektion erhoben werden konnte. Dies zugegeben, ist das Verständnis für das Zustandekommen der Stenokardie angesichts der früher genannten Beziehungen derselben zu Erkrankungen des Vagusstammes eröffnet.

Status anginosus.

Und eine letzte Erinnerung! Anfälle von echter Stenokardie können sich bei einem Kranken zeitlich derart häufen, dass der eine

Anfall hereinbricht, kaum dass sein Vorgänger Abschied genommen hat: wir sprechen alsdann von einem *Status anginosus.* Die Diagnose wird hierdurch nicht schwieriger, es wäre denn, dess es sich um eine abnorme Situation des Schmerzgefühles handelte. Trifft dies nicht zu, dann scheint mir eine Verwechslung eines solchen Status anginosus mit einer Perikarditis epistenocardica ausgeschlossen. Der Kranke klagt zwar auch hier über fortdauernden Schmerz in der Herzgegend; doch ist dieser ungleich geringer, als der anginöse, nicht oder wenigstens nicht mit heftigem Angstgefühl verbunden; vor allem aber bestehen Temperatursteigerung, perikardiales Reiben oder die Zeichen eines flüssigen perikardialen Exsudates. Es mag übrigens erwähnt sein, dass nach einer derartigen Perikarditis epistenocardica die anginösen Anfälle in der Regel durch lange Zeit zu sistieren pflegen. Auch eine Verwechslung mit einer Myokarditis epistenocardica, an sich leichter möglich, ist ausgeschlossen, wenn man die begleitende, wenn auch geringgradige febrile Temperatursteigerung ins Auge fasst.

Ein solcher Status anginosus aber wird manchmal durch abnorme Lokalisation von tabischen Erkrankungen oder durch sonstige Affektionen des Rückenmarkes oder durch die von Diabetes erzeugten *Crises gastricques* veranlasst. Sitzen diese, wie bekannt, gewöhnlich im Epigastrium (oder im ganzen Bauche), so gibt es doch auch Fälle, wo sie ganz ausschliesslich in der Herzgegend lokalisiert sind. Die Tatsache aber, dass bei ihnen Erbrechen, namentlich auch in seiner Eigenart als trockenes Erbrechen vorhanden ist, dass die Schmerzen nicht so sehr hinter das Brustbein, als in die Herzgegend lokalisiert werden, die übrigen Zeichen der Tabes inf. oder sup., bezw. sonstiger ursächlicher Erkrankungen werden die Diagnose sichern. Grössere Schwierigkeiten könnten dieser nur dort erwachsen, wo zusammen mit der Tabes oder dem Diabetes auch eine Aorteninsuffizienz besteht und gerade um dieser willen die Diagnose einer Angina pectoris noch näher gerückt ist. Auch hier werden aber die vorhin genannten Begleiterscheinungen der gastrischen Krisen, die Lokalisation der Schmerzen und vor allem ihr wiederholtes Auftreten die Diagnose gastrischer Krisen gewährleisten.

Ich war im Vorhergehenden bemüht, in tunlicher Kürze, aber auch in möglichster Genauigkeit die Differentialdiagnose schmerzhafter Empfindungen in der Herzgegend auseinanderzusetzen. Manches ist dem Leser sicher als altbekannter Wissensbesitz vorübergezogen, manches aber dürfte ihm wenig geläufig, manches auch gänzlich unbekannt gewesen sein: ein Beweis, dass auch auf dem gewählten engen Gebiete der Differentialdiagnostik die letzte Zeit neue Tatsachen gesehen und geschaffen, aber auch neue Probleme aufgestellt hat.

II.

Medikamentöse und physikalische Therapie der Arteriosklerose.

Kaum ein Kapitel der inneren Therapie dürfte im abgelaufenen Dezennium mit solcher Vorliebe und von so verschiedenen Seiten zur Diskussion gelangt sein, wie jenes der Therapie der Arteriosklerose. Um so eigentümlicher und auffälliger, dass es hier neuerdings zur Besprechung kommen soll, da doch die Gefahr nahe liegt, dass nur Altbekanntes von Neuem hervorgezogen, nur, wenn ich mich drastisch ausdrücken darf, alter Kohl neu aufgewärmt wird. Dem soll aber in der Tat nicht so sein. Es gibt vielmehr auch heute noch eine solche Fülle von Unklarheiten und differenten Auffassungen in diesem Gebiete, dass von einem festgefügten Urteile und einem einheitlichen Plane in der Behandlung der Arteriosklerose noch immer nicht die Rede sein kann. Gerade durch die vielseitige Beleuchtung des Stoffes wurden vielfach divergente, selbst völlig entgegengesetzte Lehren ins Treffen geführt und werden noch weiter im Kampfe erhalten, in manchen Punkten sogar dort, wo ältere Anschauungen schon zur Klarheit und Reife gelangt schienen. Hier vor allem sollen unsere eigenen Erwägungen einsetzen. Nicht dass ich glauben würde, dass durch Proklamation meiner persönlichen Anschauungen die herrschenden Gegensätze wissenschaftlicher Überzeugungen ausgeglichen würden, dass die wellenbewegte See zur spiegelnden Ruhe einkehrte. Aber ich möchte wenigstens in das Handeln des praktischen Arztes eine Art Steuerung und Sicherung gebracht wissen, welche gerade durch die verschiedenen Lehren schadhaft geworden sein könnten. Dies ist ja ein vornehmlicher Zweck unserer ärztlichen Fortbildungskurse, dass sie aus dem edlen Wettstreite wissenschaftlicher Meinungen und Doktrinen heraus auch das Geleite bieten sollen auf den Weg eines verlässlichen praktischen Handelns.

Grundsätze der Jodbehandlung — Joddarreichung — Andere Medikamente.

Von jeher war die *Jodmedikation* eine der bei Arteriosklerose meist angewendeten Behandlungsarten. In den letzten zehn Jahren fand sie begeisterte Anhänger, warme Verfechter, bedingte Parteigenossen, nahezu prinzipielle Gegner.

Bevor wir selbst bestimmte Stellung zu ihr nehmen, möchte ich eine ganz allgemein auf die Behandlung der Arteriosklerose bezügliche Bemerkung vorausschicken. Da wir heute wissen, dass

---

*) Die diätetische Behandlung der Arteriosklerose wird im Augustheft von Prof. Strauss besprochen.

Wandverdickung der Arterien mit dem Begriffe Arteriosklerose durchaus nicht identisch ist, dass sie vielmehr, von entzündlicher Wanderkrankung ganz abgesehen, besonders auch durch Muskelhypertrophie zustande kommen kann, müssen wir uns jederzeit vor Augen halten, dass die arteriosklerotische Wandverdickung an sich absolut nicht bedingungslos Objekt ärztlicher, vor allem medikamentöser Behandlung sein darf. Noch immer begegne ich vor allem Männern, meist jenseits der sechziger Jahre, welche wegen irgend eines von der Arteriosklerose völlig unabhängigen Gebrechens den Arzt aufsuchten und diesen verliessen, nicht nur ohne nicht ganz zweckdienliche diätetische und allgemein hygienische Massregeln gegen ihre bisher unbewusst getragene, nunmehr aber „entdeckte“ und leider oft auch zum Schaden des Kranken deklarierte Arteriosklerose erhalten zu haben, sondern auch mit einem Medikamente gegen dieselbe, nahezu immer Jod, bedacht worden zu sein. Dies ist meines Erachtens verfehlt. Denn dort, wo die Arteriosklerose keine, strenge genommen pathologische Erscheinung ist, sondern nur als Ausdruck der physiologischen Abnützung der Gefässwand zu gelten hat, die ja, wenn auch nicht bedingungslos bei allen, so doch bei den meisten alternden Menschen eintritt, da ist ein derartiges medikamentöses Einschreiten zum mindesten überflüssig, gar nicht selten sogar nachteilig. Und besonders *eine Jodmedikation bringt in solchen Fällen oft sogar tiefgreifenden Schaden.* Sie schmälert den Appetit und reduziert den Ernährungszustand, kurz sie schwächt den Menschen, während wir bestrebt sein sollen, ihn wenigstens im Status quo zu erhalten und in erster Linie seinem seneszierenden Herzmuskel nicht Nahrungsmaterial zu entziehen.

Wo demnach Arteriosklerose zwar vorliegt, aber zu keinerlei subjektiv merkbaren krankhaften Erscheinungen im Organismus geführt hat, vielmehr den Rahmen der durch das Alter erklärten Gefässwandveränderungen nicht überschreitet, da erachte ich jede Medikation, in erster Linie aber jede Jodtherapie für streng kontraindiziert.

In anderen Fällen aber äussert der Kranke *subjektive Beschwerden,* welche wir mit Fug und Recht auf die Arteriosklerose ursächlich zurückbeziehen. Die diesen entsprechenden *objektiven Störungen* möchte ich zweckdienlich in zwei grosse Reihen einteilen. Bald sind sie *allgemeiner Natur* und repräsentieren sich dem Arzte als arteriosklerotische Anämie oder Kachexie oder Hypertension. Bald aber sind sie ausschliesslich oder wenigstens überwiegend *lokaler Natur:* diesfalls möchte ich sie zergliedern in solche krankhafte Äusserungen, welche das Bild einer *dauernden Insuffizienz* des betroffenen Organes darbieten, bedingt, wie ich glaube, durch anhaltend ungenügende Blutversorgung auf Grund der Arteriosklerose (z. B. dauernde, wenn auch schwankende und periodisch besserungsfähige Herzmuskelinsuffizienz); des weiteren in solche, die *nur anfallsweise* auftreten und meines Erachtens als verschiedenartig entstanden gedacht werden müssen. Bald handelt es sich um *Anfälle von Vasokonstriktion* im arteriosklerotischen Gebiete, wobei dieselben entweder ausschliesslich durch die Arteriosklerose veranlasst sind (Anfälle von Angina pectoris oder Dysbasia intermittens ohne jede äussere Veranlassung, in aller Körperruhe, bei Nacht) oder aber um Anfälle, bei welchen die Arteriosklerose allein zu ihrer

Auslösung nicht genügt, sondern nur den günstigen Boden schafft, um unter einem äusseren Accidens (z. B. allgemeine nervöse Übererregbarkeit oder psychische Emotion oder Nikotin) die anfallsweise Vasokonstriktion hervorzurufen. Bald handelt es sich um *ungenügende Weitbarkeit der arteriosklerotischen Arterien nur bei tätigem, event. angestrengtem Organe*, daher Ischämie des letzteren (Dysbasie, Angina pectoris *nur* unter körperlicher Betätigung), ohne Angiospasmus. (Siehe Genaueres im vorhergehenden Vortrage.) Dass auch eine Kombination beider Erscheinungen häufig zur Beobachtung gelangt, bedarf kaum ausdrücklicher Erwähnung.

Mag welche der genannten Unterformen auch immer vorliegen, eine *Jodmedikation* erachte ich *nur unter ganz bestimmten Bedingungen* am Platze. Wo Lues vorausgegangen, trete ich für eine solche besonders dann ein, wenn eine positive Wassermannsche Reaktion erhältlich ist. Ist dies nicht der Fall, oder liegt überhaupt eine anders begründete Arteriosklerose vor, dann wende ich mich zu Jod nur insoweit, als ganz bestimmte *Gegenanzeigen* fehlen. Ich rechne zu diesen: *Höhergradige arteriosklerotische Anämie und Kachexie, arteriosklerotische Schrumpfniere* (wegen der Gefahr eines doppelt leicht provozierbaren Jod-Lungenödems, auch eines Glottisödems) und vor allem *Hyperthyreoidismus*, bezw. *Morbus Basedowii* und *Struma*, wenn auch mit nur geringen Erscheinungen des ersteren. Denn unter den drei letztgenannten Bedingungen wird Jod, wie ich dies schon vor fast dreizehn Jahren auf Grund eigener Erfahrungen für Fälle von offenbar hyperthyreoidotischer Struma zeigen konnte, schlecht vertragen. Es entsteht, wie ich damals sagte, eine akute Jodintoxikation unter Basedow-Symptomen, wie wir heute sagen, ein *akuter Jodthyreoidismus* oder *Jod-Basedow*, der nach eigenem Erlebnisse in kurzer Frist sogar zum Tode führen kann.

Freilich muss man, soll diese Kontraindikation für Jod gebührende Würdigung finden, vor allem den *Hyperthyreoidismus korrekt erkennen*. Wo seine bekannten Erscheinungen (Grössenzunahme der Schilddrüse bezw. des Kropfes, Tremor, Schweisse, Herzveränderungen, nervöse Störungen, Tachykardie, Abmagerung, Fieber*) klar ausgeprägt sind, da darf heutzutage ein Irrtum nimmermehr unterlaufen. Aber wir müssen, wie wir einen ausgeprägten und einen frustranen Basedow unterscheiden, nach meinem Dafürhalten auch einen ausgesprochenen und einen rudimentären Hyperthyreoidismus sondern; und die Diagnose des letzteren kann immerhin recht schwer werden. Hier möchte ich, auf eigener Anschauung fussend, zunächst betonen, dass Hyperthyreoidismus nicht nur bei grosser, oder wenigstens deutlicher, in letzter Zeit gewachsener Struma vorkommt, sondern ebensogut auch bei kaum vergrösserter Schilddrüse, ohne jede rezente Umfangzunahme derselben, sich einstellen kann. Hiervon aber abgesehen, kann sich klinisch der Hyperthyreoidismus einmal nur in Abmagerung und zeitweisen subfebrilen Temperaturen, ein andermal nur in Neigung zu Schweissen und unmotivierten Diarrhoen, ein drittes Mal in Herzklopfen und Gewichtsabnahme, ein weiteres Mal in grundloser abnormer Erregbarkeit, Reizbarkeit und Schlaflosigkeit, allemal aber mit Abmagerung verbunden, äussern. Diese Symptome richtig auf einen Hyperthyreoidismus zurückzuführen, dazu trägt oft der Nachweis eines feinen Handtremors bei, der freilich dem Kranken nahezu immer verborgen bleibt, daher fast stets vom Arzte gesucht werden muss. In vielen Fällen muss den Gedanken eines Hyperthyreoidismus die Anamnese wachrufen: ich kann *Pineles* nur beipflichten, wenn er Menschen, in deren Aszendenz Struma, Basedow oder Diabetes zu verzeichnen sind, als auf Hyperthyreoidismus stets verdächtig benennt. Nach neuesten Forschungen scheint auch die Bestimmung der Blutgerinnungs-Zeit (verzögert!) und -Art (vermindert!) von hohem Werte zu sein, nicht aber der Ausfall der cytologischen Untersuchung des Blutes (Leukopenie, Lymphocytose!). Und schliesslich, wenn alle Stricke reissen, kann die *versuchsweise*, kurzwährende Joddarreichung für die Diagnose des Hyperthyreoidismus Verwendung finden: zeigt sich Intoleranz für Jod, dann ist der Hyperthyreoidismus ausserordentlich nahe gelegt.

---

*) Vgl. Februarheft 1910 der Jahreskurse.

So versteht es sich erst recht, dass die Gegenwart von Hyperthyreoidismus unter den Kontraindikationen einer Jodmedikation im allgemeinen und insonderheit bei Arteriosklerose figurieren muss.

Ist der Bestand eines solchen und aller sonstigen vorhin genannten Gegenanzeigen ausgeschlossen, erst dann halte ich Verabreichung von Jod bei Arteriosklerose für gerechtfertigt. Soll sie aber auch nutzbringend sein, dann scheint es mir notwendig, dass eine entsprechende *Jodtherapie mehrere (2—3) Jahre hindurch fortgesetzt* wird, und zwar derart, dass wir entweder einen Tag in jeder Woche oder eine Woche in jedem Monate oder einen Monat in jedem Jahre pausieren lassen. In manchen Fällen aber erachte ich es für zweckmässiger, in jeder Woche, etwa durch zwei, selbst drei Tage, voneinander getrennt, das Jod auszusetzen, dafür aber keinerlei Pausen von wochen- oder gar monatelanger Dauer eintreten zu lassen. Denn ich habe mehrere Fälle von chronischer Bronchitis asthmatica gesehen, bei welchen eine Unterbrechung der Jodmedikation selbst nur auf eine Woche die alten bronchitisch-asthmatischen Beschwerden zurückkehren liess, während die eben skizzierte konstante, aber diskontinuierliche Jodtherapie dieselben zur Freude des Kranken vollständig im Zaume hielt. Dürfte hier die *spezifische Einwirkung des Jods auf die Bronchialschleimhaut*, bezw. deren eigenartigen Katarrh, als Heilagens in Frage kommen, so dürfte *bei der Arteriosklerose die spezifische Beeinflussung des Blutes durch das Jod*, die *Herabsetzung der Blutviskosität* die Ursache der günstigen Jodwirkung sein. Und es liegt recht nahe, sich die wirksamste Art der Joddarreichung im ersten Falle auch für den zweiten Fall zunutze zu machen.

Von den *Jodpräparaten* bevorzuge ich noch immer im allgemeinen das *Jodkali*. Ich schleiche mit demselben stets vorsichtig und langsam ein, indem ich zunächst nur 0,25 g, nach etwa drei Tagen 0,3 g, nach weiteren drei Tagen 0,5 g als gewöhnliche Maximaldosis gebe und nur vereinzelt bis 1 g pro die verabreiche, getrennt in zwei Einzelhälften, nie bei nüchternem Magen, stets in einer grösseren Menge (ein halbes Glas) Wassers oder entgasten Mineralwassers oder Milch. Ich verabfolge, um auch die milderen

Formen einer Jodintoxikation (Schnupfen, Luftwegekatarrh) tunlichst zu vermeiden, zugleich mit dem Jodkali etwa 5 g, also zirka einen Kaffeelöffel Natrium bicarbonicum und lasse zu jenen Mahlzeiten, in deren unmittelbarem Anschlusse das Jodkali genommen wird, nie Säuren (Essig, Zitronensäure, Obstsäuren usw.) geniessen. Ein meinerseits häufig verordnetes Rezept lautet daher: Rp. Kal. jodat. 5,0, Natr. bicarbon. 10,0, Aqu. menth. pp., Aqu. dest. aa 75,0 DS. Einmal täglich einen ganzen oder zweimal täglich je einen halben Esslöffel nach der Mahlzeit bezw. den Mahlzeiten und eine gute Messerspitze Soda nachträglich zu nehmen.

Nur, wo der Herzmuskel schon geschwächt erscheint, ersetze ich das Jodkali lieber durch *Jodnatrium* oder *Jodrubidium* (in gleicher Dosis wie Jodkali) oder durch *Sajodin* (monojodbehensaures Kalzium) (bis max. 6mal 0,5 g in Tabletten) oder *Jodglidine* (eine Jodpflanzeneiweissverbindung, gleichfalls in Tabletten à 0,5 g, per Tag 2—6 Stück nach den Mahlzeiten) oder *Jodomenin,* gleichfalls eine Jodeiweisskombination, bis zu 6 Tabletten à 0,5 g pro die. Wo der interne Gebrauch von Jod in jeder der genannten Arten unmöglich erscheint, dort kann man *Jodipin* (Jodsesamöl 1—5 bis 10 ccm des 25prozentigen Präparates, jeden dritten bis zweiten Tag eine Injektion) subkutan oder intramuskulär injizieren. Auch die kutane Verabreichung von *Jothion* (Jodwasserstoffsäureester) zu gleichen Teilen mit Ol. oliv. oder Vaselin oder Lanolin zu täglich aa 4 g auf die Haut an stets wechselnden Stellen gepinselt oder eingeschmiert, verdient nach meiner Erfahrung warme Fürsprache. Aber mag bei allen ebengenannten Ersatzmitteln der Jodalkalien Jodismus auch seltener und meist milder eintreten, keines derselben ist imstande, die Intoxikation mit Sicherheit vermeiden zu helfen. Sie entbinden daher ebensowenig wie die Jodalkalien den Arzt steter Überwachung des Kranken, namentlich auch *steter Kontrolle durch die Wage,* welche wenigstens ich bei allen arteriosklerotischen Kranken übe, bei denen ich eine Jodmedikation vorgeschlagen habe. Tritt progrediente Abmagerung ein, so nehme ich von einer weiteren Jodtherapie Abstand, es wäre denn, dass mir ein Körpergewichtsverlust des Kranken angesichts einer gleichzeitigen allgemeinen Fettsucht erwünscht wäre. Aber auch dann ist stets zu berücksichtigen, dass der Kranke nicht über zunehmende Körperschwäche und Ermüdung klage, die Zeichen einer unerwünschten Einschmelzung von Muskeleiweiss.

Wo solche Klage, insbesondere *abnorme Ermüdbarkeit infolge der Arteriosklerose an sich* besteht, wo diese vorzüglich unter dem Bilde der chronischen *Anämie* oder *Kachexie* (offenbar bedingt durch Arteriosklerose vor allem der kleinen Arterienzweige) einhergeht, dort greife ich gern zu einer *Eisen-* oder *Arsenikmedikation,* event. einer Kombination dieser beiden. Da *China* ein bekanntes Tonikum auch des Herzmuskels ist, wähle ich nahezu regelmässig eine Verbindung von Ferrum mit China, bezw. mit Arsenik. Nur ein Beispiel: Rp. Ferr. oxalic. oxydulat. 0,08—0,1, Acid. arsenicos. 0,001, Extr. chin. 0,2, Pulv. et succ. liqu. qu. s., ut fiat pilula. Tal. pilul. No. LX, consp. p. rad. rhei. S. 3mal täglich je eine Pille nach dem Essen.

Eine seinerzeit angegebene, vor kurzem wieder angerühmte Therapie der Arteriosklerose mit *kalkarmer* Kost und *Acid. lacticum* entbehrt einer haltbaren wissenschaftlichen Basis: aber auch rein empirisch geprüft, hat sie sich wenigstens mir nie bewährt. Ich zähle sie daher zu einer mit Recht bereits verlassenen Massnahme.

Auch die Zufuhr einer Reihe von *Blutsalzen (Sal. bezw. Serum anorganicum Trunecek, Antisklerosin, Regenerol)* erscheint wissenschaftlich ebensowenig begründet, als sie sich praktisch bewährt hat. Denn weder bei der sogen. arteriosklerotischen Meiopragie (Dyspragie), noch bei arteriosklerotischer Hypertension, den beiden nach den Angaben der Befürworter vornehmlichen Indikationen dieser Behandlungsart, habe ich einen sicheren Effekt gesehen. Freilich erlebte ich es vereinzelt, dass bis dahin seltene Anfälle von Asthma cardiacum infolge arteriosklerotischer Myokarditis bei fortlaufender Injektion von Serum Trunecek, einmal sogar durch volle drei Jahre, zessierten. Aber ein gleiches sieht man gar nicht so selten auch ohne Serum Trunecek. Und schliesslich — der drei Jahre hindurch von seinem Asthma cardiacum befreite Kranke starb plötzlich an einem neuerlichen Anfalle dieser Erkrankung. Nur eines erzielt man des öfteren durch Antisklerosin oder Regenerol, um dessentwillen die Kranken dem Mittel hohes Lob spenden: eine prompte Regulierung der Darmfunktion. Ist dies zwar auch gerade bei Arteriosklerose keine bedeutungslose Leistung, so scheinen mir doch die „physiologischen Salze“ hierzu nicht das berufenste Mittel.

Blutdrucksteigerung und ihre Herabsetzung durch Medikamente.

Wo *dauernde Hypertension* das führende Krankheitssymptom der bestehenden Arteriosklerose darstellt, bei höheren Graden der Blutdrucksteigerung (über 160, besonders aber 180 und 200 Mm. Hg. Riva Rocci) fast immer erzeugt durch eine, wenn auch sonst symptomlose arteriosklerotische Schrumpfniere, bei geringerer Hypertension auch ohne eine solche, also durch die Arteriosklerose an sich bedingt, und zwar meiner Meinung nach vor allem durch die Arteriosklerose der Bogenaorta und eine hierdurch gegebene Schädigung der blutdruckausgleichenden Funktion des Nervus depressor vagi, aber auch durch eine Arteriosklerose im Splanchnicusgebiete hervorgerufen, dort wäre die erste Frage dahin gerichtet, *ob diese Hypertension überhaupt zu bekämpfen* sei oder vielmehr, da sie doch einen Kompensationsvorgang darstelle, nicht eher als ein *therapeutisches Noli me tangere* zu betrachten wäre.

Ich möchte folgende Antwort hierauf geben: ist auch kein Zweifel, dass in der Hypertension, speziell bei primärer Nierenaffektion, eine durch die Natur geschaffene Korrektur erblickt werden kann, so darf von einer solchen bei Arteriosklerose doch höchstens nur bis zu einem gewissen Grade gesprochen werden und sie bei der Nephritis zum mindesten ungleich höher als bei der Arteriosklerose eingeschätzt werden. Denn dort gilt es, durch die Hypertension bedingungslos eine Summe von Giftstoffen aus dem Organismus zu entfernen, während hier die Hypertension einen analogen Zweck zwar gleichfalls verfolgen *kann*, aber nicht muss, vor allem nicht, so lange das Herz und die Nieren funktionstüchtig sind. Des weiteren dürfen wir nicht übersehen, dass selbst bei Nephritis die höchsten Grade der Hypertension, wenigstens anfallsweise, mit ausgeprägter Verschlimmerung der Erkrankung, weil mit Urämie, einhergehen: also trotz eminenter Hypertension eminente Krankheitsverschlimmerung! Und zum dritten: es ist nicht zu bestreiten, dass der Hypertension als solcher eine Summe von Gefahren, vor allem Blutungen, und eine Reihe von Krankheitserscheinungen (Kopfschmerzen, Schwindel, Anfälle von Bewusstlosigkeit mit oder ohne Krämpfe, Herzbeschwerden usw.) ursächlich zugeschrieben werden dürfen, deren Beseitigung bezw. Verhütung nur erwünscht sein kann. Auf jeden Fall aber bedeutet die dauernde Hypertension bei Arteriosklerose eine erhebliche Mehrbelastung für das Herz, dessen Arbeitsleistung durch die Arteriosklerose an sich schon abnorm gesteigert zu sein pflegt. So glaube ich denn, dass *bei Arteriosklerose mit dauernder Hypertension eine Herabsetzung des Blutdruckes zuversichtlich anzustreben ist, wofern keine Mitbeteiligung der Nieren mit Funktionsreduktion derselben besteht.* Aber auch wenn eine solche sichergestellt ist, wäre ich dennoch für eine Bekämpfung der Hypertension in solchen Fällen, wo Krankheitszeichen bestehen, welche auf die Blutdrucksteigerung zurückgeführt werden müssen, ganz besonders aber da, wo prämonitorische Erscheinungen sich meldeten, die einen weiteren Bestand der Hypertension für gefahrvoll erkennen lassen (z. B. wiederholtes, profuses Nasenbluten als Wahrzeichen einer drohenden Haemorrhagia cerebri), oder wo ein bedenklicher rascher Anstieg der Hypertension zu konstatieren ist.

Ein Mittel aber, welches mit Sicherheit den gesteigerten Blutdruck herabzusetzen vermag, besitzen wir leider auch heute noch nicht in unserem Arzneischatze. Von dem von französischer Seite wiederholt empfohlenen Extrakte der Mistel *(Extr. fluid. visci albi)* habe ich *nie auch nur einen geringen Nutzen* gesehen, selbst nicht einmal bloss nach Richtung der Milderung subjektiver Beschwerden. — Etwas hoffnungsvoller, aber noch beabsichtigt zurückhaltend möchte ich mein Urteil über *Vasotonin* formulieren, der Lösung einer Doppelverbindung von Johimbin und Urethan. Diese erscheint bekanntlich in sterilen Ampullen zu 1 ccm im Handel; es wird täglich oder auch nur jeden zweiten, selbst dritten Tag, je nach der Dauer der blutdrucksenkenden Wirkung, je 1 ccm (= 0,06 Vasotonin, entsprechend 0,01 Johimbin und 0,05 Urethan) subkutan injiziert, und derart werden bis zu 20—30 Injektionen sukzessive verabfolgt. In manchen Fällen konnte nach zweifellos ganz zuverlässigen Beobachtungen eine erhebliche Blutdrucksenkung schon nach der ersten Injektion konstatiert werden, welche durch die weiteren Injektionen erhalten, vielfach noch weiter herabgedrückt werden konnte. Hand in Hand hiermit ging eine Minderung, selbst volles Verschwinden der subjektiven Beschwerden, wie Kopfschmerzen, anginöse Anfälle, Kurzatmigkeit, Arbeitsunfähigkeit; bemerkenswerte Effekte, welche freilich in manchen anderen Fällen nur in recht beschränktem Masse sich einstellten, selbst vollständig ausblieben: dies die Erfolge in der Hand *Fellners,* der das Vasotonin als Erster klinisch erprobte, und teilweise auch *Staehelins.* Ich selber war leider bis jetzt auf der Klinik nicht so glücklich: es kam bei gleicher Indikation und gleicher Darreichungsart unter Vasotonin bestenfalls nur zu geringer Blutdruckerniedrigung (manchmal aber auch zu geringer Steigerung), die Kranken fanden gar keine nennenswerte Erleichterung. Die Versuche laufen weiter: ich habe nie eine schädigende Wirkung gesehen. Und deshalb glaube ich mich nicht für berechtigt zu halten, trotz meiner bisher negativen Ergebnisse die Anwendung des Mittels abraten zu sollen. Denn ein anderes, etwa zuverlässiger wirkendes Remedium besitzen wir auch nicht. — Noch am ehesten verdienen nach meiner Erfahrung das *Theobrominum purum* und seine Doppelsalze, das *Diuretin* (Theobromin. natr. salicycum) und das *Agurin* (Theobromin. natr. acetic.) einige Empfehlung, wenngleich ihre blutdruckherabsetzende Wirkung nur eine geringe ist, und die Kranken bald an die genannten Mittel sich gewöhnen. Ich verabreiche meist 1,0—1,5 g von einem der drei Mittel, geteilt in drei Einzeldosen.

Ungleich mehr aber als für die Herabsetzung des gesteigerten Blutdrucks leisten Theobromin und seine Doppelsalze da, wo die Arteriosklerose unter einem *lokalen Erkrankungsbilde* auftritt, vor allem als *Arteriosklerose der Kranzarterien* oder der Arterien des *Gehirnes* oder des *Verdauungstraktes.*

Ich bin hiermit in die Besprechung der medikamentösen Therapie der *arteriosklerotischen Organerkrankungen* eingedrungen. Aber ich möchte mir, wie leicht begreiflich, hier eine erhebliche Einschränkung auferlegen und nur die Arteriosklerose einzelner bestimmter Organe und diese wieder nur so weit ins Auge fassen, als auch hier die letzten Jahre bemerkenswerte Neuerungen und Fortschritte eingetragen haben.

Behandlung arteriosklerotischer Organerkrankungen *(Angina pectoris — chron. Insuffizienz des Herzmuskels — Asthma cardiacum — Erkrankungen im Verdauungskanal, Gehirn, Extremitäten).*

Verweilen wir zunächst bei der *Arteriosklerose des Herzens,* bezw. der *Herzarterien,* so wäre die bekannte Tatsache kurz zu rekapitulieren, dass uns diese Erkrankung vorzüglich unter zwei verschiedenen klinischen Bildern begegnet: einerseits unter dem der *Angina pectoris,* andererseits unter dem der Myofibrosis, Myokarditis oder Myodegeneratio cordis, also der *chronischen Insuffizienz des Herzmuskels.*

Wenn ein Kranker mit *Angina pectoris* unseren Rat einholt, müssen wir, wie sattsam bekannt, ihn nach zweifacher Richtung erteilen: einmal bezüglich der Massnahmen, welche gegen den ausgebrochenen, also bestehenden Anfall getroffen werden müssen, andererseits bezüglich jener, welche die Wiederkehr weiterer stenokardischer Anfälle verhüten sollen.

In ersterer Beziehung greifen wir zu unseren wirksamsten Nitriten, dem *Amylnitrit* und dem *Nitroglyzerin;* wo diese versagen, zu *Morphium* (während wir Chloralhydrat und Chloroform ihrer herzschädigenden Wirkung wegen vermeiden), an dessen Stelle ich heute gerne *Pantopon* versuchen würde, da dieses nach meiner Beobachtung in manchen Fällen hochgradiger Schmerzattacken (z. B. tabische Krisen) sogar bessere Dienste leistet, als Morphium. Wo sich übrigens mit dem stenokardischen Anfalle Erscheinungen von *Asphyxie* vereinigen, dort geben wir gleichzeitig mit Morphium oder Pantopon eine *Koffein- oder Kampherinjektion,* event. auch *Strophantin intravenös.* Wir verabreichen heisse Hand- und Fussbäder, event. mit Senfmehl, heisse Applikationen auf die Herzgegend. *Heisse* Applikationen: ich möchte dies etwas betonen, weil ich noch immer das Gegenteil erlebe, nämlich Anwendung eines Eisbeutels auf das Präkordium, der doch nur ganz ausnahmsweise Nutzen bringt, vielfach aber — bei der häufigen vasokonstriktorischen Mitkomponente des Schmerzanfalles begreiflich — auf den Kranken peinlich, weil schmerzerhöhend, einwirkt. Ein gleiches gilt übrigens auch für die Dyspragia intestinalis.

Was unsere Nitrite anlangt, so sei nur kurz erwähnt, dass das *Nitroglyzerin am besten in alkoholischer Lösung, nicht in Form von Tabletten* verabreicht wird, da letztere einen zu ungleichen Gehalt von wirksamer Substanz führen, manchmal sogar derselben gänzlich entbehren.

Wer Nitroglyzerin (bis zu 5 Tropfen der 1proz. alkoholischen Lösung auf einmal) oder Amylnitrit in vielen Fällen von echter Coronar-Angina verabfolgt hat, der wird, wie ich glaube, mit mir einig sein in der Erkenntnis, dass die Nitrite, speziell das Nitroglyzerin, über welches ich eine weit reichlichere Eigenerfahrung besitze, bei den verschiedenen Kranken ganz ausserordentlich ungleich wirken. Hier ein Effekt, auf welchen der Kranke in verständlicher Begeisterung schwört, ohne je einen Meineid begangen zu haben, dort bitter enttäuschte Hoffnung! Warum solche Gegensätze vorkommen, lässt sich, wie ich glaube, verstehen, wenn wir uns meine im vorangegangenen Vortrage gegebene Erklärung von dem verschiedenartigen Entstehungsmodus der stenokardischen Anfälle bei den verschiedenen Kranken noch einmal rasch vor Augen führen. Nur dort, wo am Zustandekommen des Anfalles eine paroxysmale Vasokonstriktion mitbeteiligt ist, finden die Nitrite ein günstiges Wirkungsfeld. Wo aber die durch Vasomotorenfunktion bedingte Anspruchsfähigkeit der arteriosklerotischen Herzarterien bereits im Argen liegt, oder, wie relativ oft, die Angina pectoris nicht durch eine Arteriosklerose der Kranzarterien, sondern vielmehr durch eine anatomisch bedingte, demnach unabänderliche Verengerung der aus der Aorten-Wurzel entspringenden Abgangsstellen der Kranzarterien, bezw. einer derselben, oder schliesslich durch die Arteriosklerose der Coronararterien allein (ohne Vasomotoren-Mitwirkung) veranlasst ist, dort werden und müssen die Nitrite nach meiner Überzeugung entweder gänzlich im Stich lassen oder höchstens verschwindenden Vorteil bringen. — So wird es aber auch verständlich, warum bei manchen Kranken Nitroglyzerin zunächst sich bewährt, aber im Verlaufe der progredienten Erkrankung seine Wirkung völlig einbüsst. So wird es endlich aber auch begreiflich, warum in manchen Fällen von Angina pectoris unsere Cardiotonica, voran die *Digitalis,* nicht nur gegen die begleitende Herzschwäche, sondern auch direkt gegen den stenokardischen Anfall gute Dienste leisten, ein Moment, welches nach meinem Überblicke in der Praxis oft zu wenig berücksichtigt wird. *Digitalis kann ein willkommenes*

Mittel auch beim anginösen Anfalle sein! Und es sei sogleich angefügt, dass ich es am Krankenbette fast immer mit Koffein oder Theobromin, bezw. ihren Doppelsalzen verbinde, um durch letztere die vasokonstriktorische Einwirkung der Digitalis besonders auf die Herzgefässe für alle Fälle zu paralysieren (z. B. Digipurat. 0,1, Coffein. natr. benzoic. 0,2 [oder Diuretin. oder Agurin. 0,3—0,5], Tal. dos. No. X, drei Pulver täglich).

Es liegt auf der Hand, zu erstreben, die genannten Untergruppen von Angina pectoris klinisch, auch ohne erst von der negativen Wirkung der Nitrite Kenntnis erlangt zu haben, differenzieren zu können. Ich halte dies aber nach eigener Einsicht nur in engen Grenzen für möglich. Wo (nur vereinzelte Ausnahmsfälle; vergl. den Vortrag über Herzschmerz!) eine sichere Vaguserkrankung die Schuld an den stenokardischen Anfällen trägt, wo nach der Anamnese für die Entstehung derselben ein mitwirkendes vasomotorisches Moment wenigstens wahrscheinlich gemacht werden kann (z. B. bis zu einem gewissen Grade fortgesetzter chronischer Nikotinismus, auch psychische Erregungen), da werden wir ein Mitspiel der Vasomotoren, daher eine gute Wirkung der Nitrite, für wahrscheinlich halten. Wo aber Anfälle auch mitten im Schlafe oder selbst *nur* nächtlich sich bekunden, dort möchte ich eher das Gegenteil annehmen. Ein genaueres Studium dieser Frage auf Grund eines reichen Tatsachenmaterials, wie es mir wenigstens zurzeit nicht zur Verfügung steht, ist dringend vonnöten.

Die *Wiederkehr stenokardischer Anfälle zu verhüten*, dazu dienen zwei verschiedene Mittel: das *Theobromin* und seine Doppelsalze und das *Erythroltetranitrat.*

Theobromin und seine Doppelverbindungen wirken in erster Linie durch Erweiterung der Kranzgefässe, ausserdem durch Herabminderung der abnormen Reizbarkeit der arteriosklerotischen Arterien, daneben durch ihre wenn auch geringgradige blutdruckerniedrigende und endlich durch ihre diuretische Wirkung. Theobromin. purum, Diuretin, Agurin, auch Theocin (Theophyllin), meist als Theocin. natr. acetic., geben wir durch viele Wochen und Monate bis zu 1,5 g pro die, in je drei Einzeldosen verteilt; das letztgenannte Mittel zu höchstens 1 g. — Eine gleich wirksame, meinerseits gern verordnete Rezeptur ist das *Dyspnon,* eine Mischung von Diuretin, Agurin und Extr. Quebracho in Originaltabletten à 0,5 g, wovon wir drei bis sechs täglich einnehmen lassen.

Nicht unerwähnt möchte ich schliesslich auch das *Eusthenin* lassen, eine Kombination von Jodnatrium (rund 42 %) und Theobromin (rund 51 %), von dem wir, selbstverständlich unter den für jede Jodtherapie nötigen und bereits besprochenen Kautelen, bis 2,5 g, in Pulvern à 0,5 g oder in Lösung verabfolgen mögen.

Zu wenig Beachtung wird, wenn ich nicht irre, in deutschen Landen dem von englischer Seite eingeführten *Erythroltetranitrat* geschenkt, das zuerst auf dem Kontinente erprobt zu haben mein bescheidenes Verdienst sein dürfte. Dies möchte ich aber nur deswegen gesagt haben, weil ich hiermit begründen zu können glaube, dass nur Wenigen ein gleich ausgedehntes Erfahrungsmaterial über dieses Nitritpräparat zu Gebote stehen dürfte, wie mir selber. Auf Grund desselben möchte ich dem Erythroltetranitrate ein warmes

Empfehlungswort reden. Vermag es schon in manchen Fällen einen bestehenden, stenokardischen Anfall zu unterdrücken (hier steht es aber nach meiner Erfahrung dem Nitroglyzerin und Amylnitrit entschieden nach, weil seine Wirkung eine zwar länger anhaltende, aber auch nur langsamer eintretende ist, als jene der beiden eben genannten Heilmittel), so bewährt es sich vielfach recht gut als *Prophylacticum gegen neu wiederkehrende anginöse Anfälle.* Aber in jener grossen Dosis, in welcher es die Engländer angeraten haben (à 0,07 g), möchte ich es nicht verabreichen: denn dann erzeugt es Kopfschmerzen, Schwindel, Taumelgefühl, Kongestionen zum Kopfe, sogar recht lästiger Art. Ich bin vielmehr zu folgender Verschreibung gelangt und dauernd bei ihr verblieben: Rp. Erythroltetranitrat. 0,1—0,2, Pulv. et extr. gentian. qu. s., ut fiant pilul. No. XX, consp. p. cort. cinnamoni. S. Täglich zwei der stärkeren Pillen im Anfalle, drei der schwächeren zwischen den Anfällen und letztere durch längere Zeit hindurch fortgesetzt, unter event. Reduktion der Pillenzahl auf 1—2 pro die, auch zeitweiser Pausierung zu verabfolgen. Auch die chronische Einnahme von etwas grösseren Dosen von Nitroglyzerin, etwa 10 Tropfen der 1proz. alkoholischen Lösung pro die, kann zur Verhütung der Rezidive stenokardischer Anfälle Anerkennenswertes beitragen.

Ich möchte schliesslich noch die kurze Bemerkung anfügen, dass manchmal ein Anfall von Angina pectoris durch Trinken eines Schluckes *Wein* oder *Kognak* zum Schwinden gebracht wird, und ferner gar nicht so selten sich ein gleicher Effekt durch beabsichtigt hervorgerufenes Aufstossen, sei es durch Einnahme von *Natr. bicarbonic.* oder *Magnes. hyperoxydat.* (0,5—1,0 g in Tabletten) erzielen lässt: ein Moment, welches besonders in Fällen eines negativen objektiven pathologischen Herz- und Gefässbefundes noch immer ab und zu zur irrigen Diagnose einer Magenerkrankung (Gastralgie) verleitet.

Als zweites klinisches Bild, unter dem die Arteriosklerose der Herzgefässe sich uns präsentieren kann, nannten wir die *chronische Insuffizienz des Herzmuskels.* Hinsichtlich ihrer Behandlung möchte und kann ich mich kurz fassen: denn für die Therapie dieser speziellen Unterart der chronischen Herz-(Kreislaufs-)Insuffizienz haben dieselben Normen zu gelten wie für alle übrigen Formen dieser Affektion des Zirkulationsapparates. Hierin liegt schon klar ausgedrückt, dass wir bei arteriosklerotischer Kreislauf-Insuffizienz unsere Cardiotonica, voran die titrierte *Digitalis* und ihre Präparate *(Digalen, Digipuratum,* die *Dialysate* der Digitalis, event. auch *Strophantin)* genau so in Anwendung ziehen, wie bei allen übrigen Formen der Kreislauf-Insuffizienz, dass wir sonach jene Scheu, welche noch Manchen betreffs der Digitalistherapie bei arteriosklerotischer Kreislauf-Insuffizienz im Banne hält, nicht zu teilen vermögen. Selbst dort nicht, wo eine arterielle Hypertension besteht: denn wir sehen unter Digitalis manchmal sogar eine Minderung des Überdruckes, welcher diesfalls, wenigstens teilweise, offenbar als Hochdruckspannung anzusprechen war. Dass wir mit der Digitalis nahezu immer Koffein, Theobromin oder noch häufiger ihre Doppelsalze, selten auch Chinin vereinigen, sei nur nochmals ins Gedächtnis zurückgerufen.

Ein weiteres Wort möchte ich der sogen. *chronischen Digitalis-* oder *Theobromintherapie* bei chronischer arteriosklerotischer Kreislaufschwäche widmen, einer Therapie, die wenigstens nach meinem Urteile eine ungleich reichlichere Anwendung verdient, als sie heute zumeist findet. Es gibt gar nicht spärliche Fälle von chronischer Herzmuskelschwäche beliebiger, darunter auch arteriosklerotischer Genese, bei welchen die Leistungsfähigkeit der Kreislaufsorgane eine derartige Einbusse erlitten hat, dass der Kranke den täglichen Anforderungen des selbst schonenden Lebens keineswegs vollständig gewachsen ist, sondern konstant durch freilich nur geringe oder mässige Krankheitszeichen subjektiver, auch objektiver Art (Dyspnoe, dauernde Neigung zu Tracheo-Bronchialkatarrhen, dyspeptische Beschwerden, abnorme körperliche wie geistige Ermüdung, Schlafstörungen, geringe Ödeme, bezw. viscerale Stauungen usw.) ihren störenden Widerhall zu erkennen gibt. In solchen Fällen dient eine *chronische Theobromin-* (Diuretin-, Agurin-, Dyspnon-) *Therapie* oft in ganz vorzüglicher Weise derart, dass wir täglich 1,0—1,5 g Theobromin. pur., Diuretin oder Agurin oder 4—6 Tabletten von Dyspnon durch Wochen und Monate, bald die Quantität etwas restringierend, bald wieder — je nach Bedarf — zur vollen vorgenannten Dosis ansteigend, darreichen. — Eine *chronische Digitalistherapie* lässt nicht minder schöne, oft noch klarere und tiefere Erfolge erzielen. Wir geben etwa 0,1 g Pulv. fol. digital. titrat., verteilt auf drei Einzeldosen oder eine entsprechende Menge der früher genannten modernen Digitalispräparate (etwa 3mal täglich 3—5 Tropfen Digalen usw.) und freuen uns, dass der Kranke jetzt nahezu vergessen hat, krank zu sein. — Auch eine *Kombination* solch kleiner Dosen von *Digitalis* mit gleich kleinen Dosen eines *Theobrominpräparates* habe ich des öfteren bei vorstehender Indikation zu nutzbringender Anwendung gebracht. Ich kenne beispielsweise eine über 70 Jahre alte Dame, welche ich vor gut $3^1/_2$ Jahren unter schweren Erscheinungen kardialer Insuffizienz infolge arteriosklerotischer Herzmuskelerkrankung zum ersten Male sah. Nach einer ausgiebigen kardiatonisierenden Therapie verschwanden dieselben, um nach Aussetzen derselben in gemildertem Masse wieder zurückzukehren. Ich verordnete eine quantitativ reduzierte Digitalis-Theobromintherapie: die Kranke nimmt seit diesen $3^1/_2$ Jahren fast ununterbrochen 3mal täglich je 5—10 Tropfen Digalen und zwei- bis dreimal täglich 0,5 g Diuretin. Ein Tag der versuchten Unterbrechung reicht hin, um die Erscheinungen der Herzinsuffizienz subjektiv und objektiv sofort merkbar zu machen, die chronische Digitalis-Diuretintherapie genügt aber, das Herz über Wasser zu halten. Im übrigen finden wir in ähnlichen Fällen manchmal unser Auskommen mit noch kleinerer Dosis als 0,1 g Pulv. digit. titrat.; wir können oft auch an Stelle der Digitalis *Strophantus* in Form der *Tinct. strophant. titrat.* (etwa dreimal täglich 5—8 Tropfen) oder des *Extr. strophant. Catillon* (1—2 Granula à 0,01 g) heranziehen, event. wieder kombiniert mit einem der genannten Theobrominpräparate.

Eine letzte Bemerkung möchte ich zur Behandlung des gerade bei Arteriosklerose der Aorta, bezw. der Kranzarterien so häufigen *Asthma cardiacum,* event. gepaart mit paroxysmalem *Oedema pulmonum,* fallen lassen. Die Zustände gehören zu den grössten Martyrien, die einem Kranken beschieden sein können. Und dennoch, trotz dieser besonders auch den behandelnden Arzt beseelenden und mitquälenden Empfindung, wie oft habe ich nicht schon gehört und gesehen, dass solchen Kranken das fast einzige Heilmittel vorenthalten wird, bloss aus Angst, zu schaden und einen vorzeitigen Tod herbeizuführen, nämlich das *Morphium!* Diese Angst ist unberechtigt, das Morphium ist wirkliches *Heilmittel.* Denn es befreit den Kranken nicht nur von seiner schrecklichen subjektiven Pein, sondern es hütet den Organismus auch vor sonst unvermeidlichem Kräfteverfalle, es schafft für Herz und Nervensystem durch den zeitweiligen Ruhe- und Schlafzustand die sonst fehlende Gelegenheit, sich zu erholen und zu stärken: *das Morphium wirkt kurativ als ein wahres Tonikum für Herz und Gehirn.* Aber es darf bei vorliegender Indikation *in nicht zu kleiner Dosis* verabfolgt werden: ich bin ausschliesslich für die *subkutane* Injektion von 1—2 cg möglichst im Augenblicke, wo der Kranke spürt, dass sein Anfall naht, und ferner prophylaktisch, in sinkender Dosis, noch mehrere Abende hintereinander, nachdem die Coupierung des ersten Anfalles gelungen ist. So appliziert, bietet uns Morphium, häufig vereinigt mit einer über mehrere Tage ausgedehnten Digitalistherapie, oft höchst erfreuliche Erfolge: ich habe beispielsweise einen Kranken im Gedächtnis mit schwerer, auf Arteriosklerose basierter Herzmuskelinsuffizienz, schwersten Stauungserscheinungen, kontinuierlicher Dyspnoe, die sich fast jede Nacht zu Anfällen von heftigstem kardialem Asthma steigerte. Der Kranke wünschte den Tod, den einer unserer ersten Kliniker der Umgebung des Patienten als nahe bevorstehend bezeichnet hatte. Ich riet zu Morphium in der eben bezeichneten Anwendungsart: der Kranke erholte sich, vermochte $1^1/_2$ Jahre hindurch noch geistig anstrengende und verantwortungsvolle Bureauarbeit zu leisten und starb erst dann eines plötzlichen Todes. Dass wir heutzutage in der intravenösen Injektion von Strophantin, event. auch der subkutanen Injektion von Digipuratum über ein anderweitiges, oft prompt wirkendes Heilverfahren verfügen, bedarf keiner ausdrücklichen Hervorhebung.

Ausser dem Herz mögen noch der *Verdauungskanal* (Magen, Darm), das *Gehirn* und die *Extremitäten* hinsichtlich der Behandlung durch lokale Arteriosklerose bedingter Krankheitserscheinungen kurze Berücksichtigung finden. Bei ihnen allen äussert sich die Arteriosklerose in erster Linie unter dem Symptomenbilde der sogen. *Dyspragia intermittens.**) Ihre medikamentöse Therapie ist so ziemlich identisch, mag die Dyspragie die Extremitäten, das Zentralnervensystem oder den Magen oder Darm betroffen haben. Am meisten bewähren sich auch hier und besonders in letzteren Fällen das *Theobromin* oder seine Doppelsalze; meist bewährt ist das *Diuretin,* wie ich denke, vorzüglich wegen seiner gefässerweiternden und erregbarkeitsherabsetzenden Wirkung auf die Blutgefässnerven. In dieser Erklärung ist aber auch wiederum ein evidenter Fingerzeig für die bloss beschränkte Wirksamkeit des Diuretins ausgesprochen; es ist hiermit wieder gesagt, dass Diuretin keinen oder kaum einen Erfolg zeitigen kann, wenn in den anatomischen Verhältnissen der Gefässwand allein und nicht in der durch diese oder durch sie und äussere Hilfsmomente zugleich bedingten Übererregbarkeit der Gefässnerven und deren Krampf (siehe früher Angina pectoris und vergl. den Vortrag über Herzschmerz) die Ursache für die Schmerzanfälle und den periodischen Funktionsausfall der betroffenen Körperteile gesehen werden muss.

---

*) Siehe Februarheft 1910 der Jahreskurse.

In solchen Fällen, wie auch sonst und vor allem auch in den initialen Fällen der Dyspragie vermag vielfach das *Jod* bessernd, anscheinend sogar heilbringend einzutreten. Ich kenne wenigstens aus eigener Beobachtung einen Fall von Dysbasia intermittens angiosklerotica der linken unteren Extremität bei einem um 70 Jahre alten Herrn, bei welchem trotz aller erdenklichen therapeutischen Versuche die Störung progredient zunahm: die Pulse der linksseitigen Fussarterien fehlten schliesslich dauernd. Unter einer nunmehr aufgenommenen, fortlaufenden, externen *Jothion*therapie besserten sich die Beschwerden, die Pulse kehrten wieder zurück, der heute 75 Jahre alte Herr kann wieder beschwerdelos gehen. — Dass gerade in den Fällen von Dysbasie und Dyspragie dem *Eusthenin* ein Wirkungsfeld geboten ist, bedarf kaum einer ausdrücklichen Erwähnung; nicht minder, dass wir in schweren Fällen der intestinalen Dyspragie zu Morphium unsere Zuflucht nehmen, während nach meiner Erfahrung gegen die Gasblähung Klysmen mit Zusatz von Asa foetida ($^1/_2$—1 Kaffeelöffel) öfter bemerkenswerte Dienste leisten.

Das Eusthenin, das Diuretin, ebenso das Jod für sich werden in der Regel heranzuziehen sein, wo Krankheitserscheinungen einer *cerebralen* Arteriosklerose vorliegen: denn Jod erhöht dank der Viskositätsverminderung des Blutes die Durchströmung des erkrankten Gefässterritoriums und des von demselben versorgten Gehirn- (Organ-)Teiles; Theobromin erweitert die Hirngefässe. Wo speziell über zeitweisen sklerotischen *Schwindel* geklagt wird, da addiere ich zum Jod gerne *Brom* in nicht zu kleiner Dosis (Kal. bromat. 3—4 g pro die), um hierdurch die Erregbarkeit des Zentralnervensystems herabzusetzen. In manchen Fällen cerebraler Arteriosklerose — gegen welche übrigens häufige Zufuhr kleiner Mahlzeiten und, wie ich übereinstimmend mit *Romberg* äussern kann, Genuss reichlicherer, bei Arteriosklerose erlaubter Flüssigkeit allein oft schon gute Dienste leisten — soll auch die von *Lauder-Brunton* angegebene Mischung (Kal. oder Natr. bicarbonic. 1,8, Kal. nitric. 1,2, Natr. nitros. 0,08, früh nüchtern in einem halben Liter Wasser) vorteilhaft sein: ich selbst kann mangels eigener Erfahrung hierüber nicht urteilen.

Eine häufige Konsequenz der cerebralen Arteriosklerose sind, wie schon vorhin betont, *Schlafstörungen*. Wo immer sie sich in erheblicherem Masse zeigen, da erheischen sie unsere Hilfe, soll der Kranke nicht in zuweilen bedrohlicher Weise an seinem Ernährungszustande einbüssen und auch sonst, namentlich an Leistungsfähigkeit des Zirkulations- und Verdauungsapparates und des Nervensystems zu Schaden kommen. In jedem solchen Falle haben wir uns zunächst nach den etwa vorhandenen auslösenden Ursachen für die Schlafstörung umzusehen. Hier sind es kalte Füsse, welche dieselben bedingen: Wärmflaschen, Thermophore, heisse Tücher zu den Füssen und event. entlang der Unterschenkel genügen, um hinreichenden Schlaf herzustellen. In anderen Fällen heisst es, die Abendmahlzeit zu verschieben, zwischen dieser und dem Schlafengehen die bis dahin gewohnte, den Geist immerhin anstrengende oder wenigstens etwas zu stark okkupierende Lektüre oder Beschäftigung zu streichen, für nochmalige Darmentleerung vor dem Zubettegehen zu sorgen, das Schlafzimmer genügend zu verfinstern, eine entsprechende Temperatur desselben (durchschnittlich 12 bis 13° Reaumur) herzustellen, an entsprechende Lagerung des Kopfes zu denken und dem einen Kranken den Genuss der Abendzigarre vollständig zu untersagen, während manchen anderen Kranken ich wenigstens jenes Glas gut ausgegorenen Fassbieres als Abendgetränk einräume, selbst anrate, welches ihm vordem verboten worden war. Wo solche und ähnliche kleine, aber vom Standpunkte des praktischen Arztes durchaus nicht kleinliche Massnahmen nicht zum Ziele führen, wo auch andere, wie vor allem beruhigende hydriatische Prozeduren, deren Kenntnis ich voraussetze, versagen, da gebe ich von Zeit zu Zeit, etwa jeden dritten Abend, unbedingt ein mildes Schlafmittel, solange dies nötig erscheint: es schafft Ruhe, Erholung, Kräftigung. Ich wähle hierbei, angesichts der Tatsache, dass die arteriosklerotische Schlafstörung meist derart sich äussert, dass der Kranke zwar rasch einschläft, nach kurzer Frist aber wieder aufwacht, um nimmer oder erst nach mehreren unruhigen Stunden neuerlich Schlaf zu finden, jene Schlafmittel, welche eine *prolongierte* Schlafwirkung besitzen, das *Trional, Veronal, Veronalnatrium* (zu je 0,5—1,0 g), das *Proponal* (zu 0,35 bis höchstens 0,5 g), das *Medinal* (zu 0,5—1,0 g), das *Neuronal* (zu 0,5—1,0 g) und das *Bromural* (zu 0,6—1,0 g). Ich möchte aber nicht versäumen, an dieser Stelle hervorzuheben, dass wenigstens nach meiner Erfahrung die Kombination zweier verschiedener der genannten Schlafmittel in selbst erheblich reduzierter Dosis oft bessere Dienste leistet als ein einzelnes Hypnotium. Ich vereinige nicht selten z. B. Veronal oder Medinal mit Bromural oder Neuronal, in der Dosis von je 0,2—0,25 g. Nicht minder oft benütze ich eine Kombination von Veronal oder Medinal mit Kal. bromat., event. noch einigen Zentigramm Codein.

Eine Prozedur ist endlich — und hiermit verlasse ich die Besprechung der medikamentösen Therapie und trete in jene der

physikalischen Massnahmen bei Arteriosklerosen

ein — bei manchen Formen der cerebralen Arteriosklerose, und zwar speziell bei jenen, wo Klage über Kongestionen gegen den Kopf mit Schwindel besteht, von grossem Vorteil, die *Venäsektion* bezw. *Venäpunktion*. Ihre Hauptdomäne stellt aber nach meiner Einsicht jene Reihe von Arteriosklerosen dar, bei welchen diese im Vereine mit einer Polycythaemia rubra oder mit Plethora abdominalis das

Krankheitsbild beherrschen. Hier vermögen von Zeit zu Zeit wiederholte Venäsektionen die Beschwerden erheblich zu erleichtern.

Ausser dem Aderlasse kommen bei Arteriosklerose — allgemein betrachtet — vor allem *hydriatische* und *balneotherapeutische* Massnahmen in Frage.

Bei ersteren hängt meines Erachtens die Art der Prozedur, welche zur Anwendung gelangen kann, besonders von zwei Hauptfaktoren ab: von der *Leistungsfähigkeit des Herzmuskels* und nicht minder von der *Anspruchsfähigkeit der peripheren Gefässe auf thermische Reize*. Da diese bei Arteriosklerose nahezu immer Einbusse erlitten hat, so dass die sogen. Reaktion der Gefässe auf Kältereize zum mindesten verzögert auftritt, da andererseits das Herz durch die Arteriosklerose oft abnorm belastet ist, so werden wir von *allgemeinen* Kälteanwendungen abstehen; dies um so eher, als bekanntlich allgemeine Kälteapplikation eine initiale Blutdrucksteigerung bedingt, und wir einer solchen bei Arteriosklerose überhaupt und insonderheit bei Sklerose der Hirnarterien aus dem Wege gehen.

Heisswasserbäder und ähnliche Prozeduren (Sand-, Moor-, Schlamm-, Dampfbäder) hinwieder bedingen bekanntlich eine dauernde Blutdrucksteigerung und Frequenzzunahme der Herztätigkeit: sie sind deshalb aus dem Kreise möglicher hydriatischer Prozeduren bei Arteriosklerose eo ipso ausgeschaltet.

Das schonungsvollste und doch wirksame hydriatische Verfahren, das wir in Anwendung ziehen können, ist die *Teilwaschung*, bei welcher sich auch eine milde mechanische Einwirkung als die Hautgefässreaktion begünstigender Faktor hinzugesellt. Wir wählen meist zimmerüberstandenes Wasser (ca. 14—16° R): nur, wo keine entsprechende Reaktion, auch nicht bei niederer Wassertemperatur eintritt, kann man an seiner Statt *heisses* Wasser (32—33° R) heranziehen. Nach der massgebenden Erfahrung der *Winternitz*schen Schule verdienen wechselwarme, sogen. *schottische* Teilwaschungen, d. h. erst heisse, unmittelbar darauf kalte Teilwaschungen besondere Empfehlung.

Weit zurück stehen alle sonstigen Prozeduren: wo nervöse Symptome im Sinne allgemeiner Übererregbarkeit, der „arteriosklerotischen Neurasthenie“ im Vordergrunde stehen, dort lohnen sich *laue Bäder* mit Indifferenztemperatur. Wo die Erscheinungen der Ermüdung besonders geklagt werden, dort nützen nicht selten allgemeine *Abreibungen*, auch milde *Halbbäder* (26—23° R durch wenige [3—4] Minuten), die, soviel ich gesehen habe, freilich manchmal erregend und dadurch direkt nachteilig wirken.

Wenn ich vorhin von der Applikation heisser Wasserbäder abgeraten habe, so kann ich — meine spärlichen Eigenerfahrungen finden in den reichlichen Kenntnissen der *Winternitz*schen Schule volle, aber auch notwendige Bestätigung — ein gleiches hinsichtlich der *Heissluft-* und *Glühlichtbäder* nicht sagen, welche offenbar deswegen ganz anders wirken, als die Heisswasser-, Sand-, Moor-, Schlamm- oder Dampfbäder, weil in ersteren der regulatorische Schweissausbruch ohne weiteres und ausgiebigst eintritt, während in letzteren dies nicht zutrifft. Allerdings möchte ich wenigstens hinzusetzen, dass ich die Heissluftbäder nur als Kastenbäder mit freigehaltenem, noch dazu mittels einer Eisblase gegen jede Rückkongestion geschütztem Kopfe im Auge habe. Wäre dies nicht der Fall, dann würde ich doch, wenn auch ungleich weniger als im Dampfbade, ganz besonders bei schon ausgesprochener Sklerose der Hirnarterien, eine Haemorrhagia cerebri besorgen.

Balneotherapeutisch kommen bei Arteriosklerose mehrere Gattungen von Bädern in Betracht: die *Kohlensäure-*, die *Salz-* und die *Sauerstoffbäder.*

Kohlensäurebäder gelten manchen Autoren bei Arteriosklerose als schlechtweg kontraindiziert: ich kann mich dieser allgemeinen Negation durchaus nicht anschliessen. Es ist auch für mich in hohen Graden von Herzmuskelinsuffizienz, in unmittelbar vorausgegangenen arteriosklerotischen Blutungen, namentlich des Gehirnes, oder in anginösen Anfällen, in ausgesprochener Nierenschrumpfung mit starker Hypertension, in abnormer nervöser Übererregbarkeit des Arteriosklerotikers eine unleugbare Gegenanzeige gegen Kohlensäurebäder gegeben. Wo diese Erscheinungen aber fehlen, wo andererseits Zeichen initialer Herzmuskelschwäche die führende Rolle innehaben, dort sind mir Kohlensäurebäder auch bei Arteriosklerose von hohem Werte. Mögen sie im Hause, mögen sie als natürliche Kohlensäurebäder (voran Nauheim und Franzensbad, auch Marienbad, Kissingen, Johannisbrunn, Kudowa usw.) benutzt werden, stets gelten mir folgende Momente als sehr wichtig: die Badetemperatur darf nur um den Indifferenzpunkt (meines Erachtens eher eine Spur unterhalb desselben, daher 25 bis Max. 28° R) liegen, der Kohlensäuregehalt muss zunächst ein geringer, erst im Verlaufe der Badekur allmählich ansteigender sein, die Badedauer muss gleichfalls als eine nur sukzessive verlängerte gewählt werden, von 10 bis 20 Minuten. Es darf endlich zunächst nur jeden zweiten Tag, später, etwa von der zweiten Woche an, zwei, nur selten drei Tage hintereinander mit eingeschobenem Ruhetage gebadet werden, und im ganzen werden meist 25—30 Bäder genommen. Der Kranke muss sich im Bade völlig ruhig verhalten. Friert er anfänglich, so darf nicht etwa durch Frottieren im Bade die Reaktion der Hautgefässe angeregt, sondern es muss die Eingangstemperatur des Bades etwas erhöht werden. Nach jedem Bade, das in einem geräumigen, wohlgelüfteten Baderaume vorzunehmen ist, muss der Kranke mindestens eine Stunde ruhig zu Bette liegen.

Die Wirkungsart der Kohlensäurebäder liegt wohl in einer initialen Reizung der Hautnerven, dadurch einer vorübergehenden Blutdrucksteigerung, ferner einer durch erstere gegebenen Reizung des Vasomotorenzentrums und reflektorischer Anregung der Herzaktion, welcher eine sekundäre, aktive Dilatation der Hautgefässe (krebsrote, warme Haut!) mit Entlastung des Herzens, Verlangsamung der Herzaktion, Steigerung des Schlagvolumens und vielfach Erniedrigung des peripheren Blutdruckes auf dem Fusse folgt.

Sklerose der Hirnarterien als Gegenanzeige gegen Kohlensäurebäder zu betrachten, wie dies vielfach geschieht, finde ich keinen Grund: ich habe freilich auch nie einen Nutzen von Kohlensäurebädern bei cerebraler Arteriosklerose gesehen.

Ganz verschieden wird die Frage beantwortet, ob wir Kohlensäurebäder auch bei Coronar-Angina verabfolgen dürfen. Während des Anfalles auf keinen Fall. Ist aber ein Zeitraum von wenigstens einigen Tagen nach einem stenokardischen Anfall verstrichen, und trifft keine der eingangs erwähnten prinzipiellen Kontraindikationen zu, dann kann ich gegen Kohlensäurebäder nichts einwenden. Im Gegenteil: auch ich habe wiederholt insofern guten Erfolg gesehen, als die anginösen Anfälle nach einer Reihe von Kohlensäurebädern zessierten. Aber, wenn irgendwo, so hier nur Indifferenztemperatur, nur geringer Anfangsgehalt an Kohlensäure!

Auch in einem Aorten-Aneurysma kann ich keine Gegenanzeige gegen Kohlensäurebäder erblicken: über einen höchstens periodischen Besserungserfolg hinaus, — den ich übrigens nicht einmal sicher auf die Bäder beziehen möchte — habe ich es freilich gleichfalls nie kommen sehen.

Hingegen bekam ich in mehreren Fällen von Dysbasia intermittens den entschiedenen Eindruck, dass durch lange Zeit täglich von mir verordnete Kohlensäure-*Teil*bäder (*nur* der erkrankten Extremität) — eine Art der Badeanwendung, über welche ich sonst bloss vereinzelte Notiz getan finde — gute Dienste zu leisten vermochten: auch theoretisch verständlich, wie ich glaube, wenn man bedenkt, dass Kohlensäurebäder eine Gymnastik und Schulung der Blutgefässnerven bedingen.

Wo Kohlensäurebäder nicht zur Anwendung gelangen können, dort greife ich heute gerne zu *Ozetbädern*, namentlich in Fällen dauernder arterieller Hypertension und insbesondere bei Arteriosklerotikern mit nervösen Erregungserscheinungen. Sie wirken beruhigend und wohltuend auf den Kranken und erzeugen zudem Herabsetzung der Herzfrequenz und eine freilich nur geringe Blutdruckerniedrigung. Badetemperatur und Bademodus sind analog wie bei den Kohlensäurebädern. Die Bereitung der Bäder geschieht bekanntlich durch Vereinigung von ca. 300 g Natriumperborat und ca. 30 g Manganborat auf ein Bad.

Auch einfachen *Salzbädern* kommt, wie bekannt, eine die periphere Zirkulation und die Herzaktion leicht fördernde Fähigkeit zu. Ihre Anwendung bei Arteriosklerose ist immerhin nur eine geringe, da sie in der Regel, wenn auch bloss in geringem Masse, blutdruckerhöhend wirken.

Im vorhergehenden ist implicite schon gesagt, dass bei Arteriosklerose auch unsere verschiedenen *Thermalbäder* wohl erlaubt sind, Mangel an Herzinsuffizienz, unmittelbar vorausgegangene Gehirnhämorrhagie oder Stenokardie vorausgesetzt; beinahe selbstverständlich ist es, dass auch sie nur in Indifferenztemperatur gewählt werden dürfen, also unsere von Natur wärmeren Thermalquellen auf diese erniedrigt werden müssen. Namentlich bei nervös erregten und abnorm ermüdbaren Arteriosklerotikern leisten auch unsere Thermalbäder nach meiner Erfahrung oft vorzügliche Dienste.

Und ganz selbstverständlich ist ein Weiteres, das ich aber trotzdem besonders anführe, weil im praktischen Leben noch immer Verstösse geschehen: ein laues Bad als Reinigungsbad, wöchentlich ein-, höchstens zweimal, ca. 10 Minuten, mit kaltem Umschlage auf dem Kopfe während des Bades, kann einem Arteriosklerotiker ohne weiteres verstattet werden, falls die auch für den Gebrauch der Thermalbäder eben genannten Kontraindikationen nicht bestehen.

Es sei schliesslich erwähnt, dass von manchen Autoren bei

Arteriosklerose der Gebrauch von *Wechselstrombädern* warm empfohlen wurde. Es scheint in der Tat, dass sie die Kopfschmerzen und nervösen Störungen infolge von Arteriosklerose zu mildern vermögen. Sie sollen in exquisiter Weise blutdruckerniedrigend wirken. Ich halte aber noch weitere Studien für nötig, um hier auf sicherem Fundamente zu bauen.

In kurzen Worten kann ich den Gebrauch einer *Trinkkur* bei Arteriosklerose abtun. Eine solche ist durch die Arteriosklerose an sich nicht zu motivieren, der Gebrauch kohlensäurereicher Mineralquellen, wegen der blutdrucksteigernden Wirkung der Kohlensäure, zu untersagen. Gegen den Gebrauch entgaster, selbst nur kohlensäurearmer Mineralwässer kann nichts eingewendet werden, insoweit nicht Flüssigkeitsretention infolge Herzmuskelinsuffizienz eines Besseren belehrt. Komplikationen bei Arteriosklerose können den Gebrauch bestimmter Trinkkuren, wie nahezu selbstverständlich, rätlich erscheinen lassen: ich erwähne als Beispiel nur den Gebrauch der Marienbader Heilquellen gegen mit Arteriosklerose verknüpfte Fettsucht oder Plethora abdominalis oder chronische Bronchitiden. Dass Gebrauch heisser Mineralquellen, z. B. unserer heissesten Karlsbader Trinkquellen (Sprudel) bei Arteriosklerose vermieden wird, ist allgemein bekannt. Immerhin soll Arteriosklerose durchaus keine prinzipielle Gegenanzeige gegen eine Karlsbader Trinkkur bilden, wofern entweder nur die kühleren Quellen oder die heissen Quellen nur in abgekühltem Zustande getrunken werden.

Die *Mechanotherapie* findet bei Arteriosklerose vielfache, berechtigte Anwendung, natürlich nicht da, wo Erscheinungen höhergradiger Herzinsuffizienz, fast dauernde Dyspnoe vorliegen, auch da nicht, wenigstens meiner Meinung nach, wo Tendenz zu anginösen Anfällen oder ein Aortenaneurysma bestehen. Vielmehr dort, wo die Arteriosklerose noch im Beginne steht, ganz besonders, wo sie bei fettleibigen Individuen zur Entwicklung gelangt ist, scheint mir die *maschinelle* Heilgymnastik am Platze (*Zander-* oder *Herz*sche Apparate). Sie wird auch in anderen, etwas vorgeschritteneren Fällen des öfteren mit unbestreitbarem Vorteil in Anwendung gezogen, während sie andererseits wieder unangenehme subjektive Sensationen, erhöhte Aufregungen oder gesteigerte Ermüdung mit sich bringen kann. Ob das eine oder das andere eintritt, ob demnach die Mechanotherapie angezeigt oder zu widerraten ist, dies scheint mir nach meinem Einblicke vor allem im Verhalten des Blutdruckes seine Beantwortung zu finden. Sinkt der Blutdruck unter der Gymnastik, dann scheint mir diese gut zu tun; Blutdrucksteigerung dürfte das Gegenteil bedeuten. Ich möchte aber nicht verhehlen, dass nach dieser Richtung noch genauere Spezialstudien recht erwünscht wären. Und andererseits möchte ich beifügen, dass in manchen Fällen von Dyspragie der Extremitäten Vornahme aktiver schlenkender Bewegungen derselben den ausgebrochenen Anfall zu verscheuchen vermag besonders dort, wo vasomotorische Begleiterscheinungen auffällig hervortreten: eine Erinnerung an die seinerzeit mir berichtete Tatsache, dass manchmal auch bei Dysbasie der Pferde systematisches zwangsweises Laufen sogar heilend wirken kann.

Die *Massage* darf nach meiner, diesbezüglich wieder weit reicheren Erfahrung als ein *vorzügliches Kampfmittel* bei Arteriosklerose gelten. Streichungen, Knetungen und Walkungen der Extremitätenmuskulatur sowie Massage des Abdomens bedingen nur eine ganz vorübergehende anfängliche Blutdrucksteigerung, welcher bald eine kompensatorische Senkung, nicht nur mit besserer Durchflutung der massierten Körperteile, sondern auch mit erhöhter Strömung des Blutes gegen das Herz zu, und demnach auch eine bessere Herzdurchflutung folgt. Dass hierdurch dem durch die Arteriosklerose gesetzten Schaden ebensowohl am Herzen, als in den peripheren Körperteilen und in den inneren Organen wirksam entgegengetreten wird, ist klar: darum möchte ich der Körpermassage bei Arteriosklerose nicht entraten.

Herzmassage im Sinne einer Vibrations- oder mit den Herzkontraktionen zeitlich zusammenfallenden Kompressionsmassage des Präkordiums übe ich in der Regel nicht: ich halte sie für vollständig kontraindiziert bei Angina pectoris coronaria, höhergradiger Aortensklerose und Aortenaneurysmen, ebenso bei Aneurysma und Thrombose des Herzens.

Massage *nur* der *Extremitäten* hat mir in manchen Fällen von Dysbasie und Arteriosklerotikern schon unverkennbaren Gewinn gebracht, Massage des *Bauches* die Beschwerden der initialen Arteriosklerose des Magen-Darmtraktes vielfach und erheblich gemildert, selbst auf lange Zeit vollständig beseitigt.

Ein letztes Wort soll schliesslich der *Klimatotherapie* der Arteriosklerose gelten. Es darf als Regel bezeichnet werden, dass für einen Arteriosklerotiker *Höhenlagen* von über 1000 Metern über dem Meere nicht rätlich und nicht bekömmlich sind. Aber man darf hierbei, wie dies nur zu oft geschieht, nicht vollends vergessen, dass nicht die absolute Höhe allein in Betracht gezogen werden soll, sondern dass es auch noch ein nicht Unwesentliches ausmacht, in welcher Meereshöhe der Kranke bis dahin zu leben gewohnt war. Je grösser die Differenz, desto intensiver wird sich ceteris paribus die Einwirkung des Höhenklimas auf den Kranken geltend machen, desto einschneidender und länger dauernd werden sich die Akkomodationserscheinungen äussern. Von diesem Standpunkte mag es sich wenigstens teilweise verstehen, dass sich manche Arteriosklerotiker in der Höhe über 1000 Meter sogar recht wohl fühlen. Ich gebe meine Einwilligung zum Besuche eines solcherart hochgelegenen Ortes nur dann, wenn der gewöhnliche Aufenthaltsort des Kranken zum mindesten nicht niedrig liegt, wenn der Kranke erfahrungsgemäss eine derartige Höhenlage gut verträgt, und zudem die lokalen Terrainverhältnisse für den Arteriosklerotiker passend erscheinen (ebene Spaziergänge!). Im übrigen erscheint mir eine Höhe von etwa 700—800 Meter in schattiger Gegend, windgeschützt, für den Sommeraufenthalt eines in unseren Ländern sesshaften Arteriosklerotikers am geeignetsten.

Meeresklima wirkt verschieden, je nachdem es sich um die nördliche oder die südliche See handelt. Erstere, also die Nordsee, auch noch die Ostsee werden vermöge des ausgiebigen Wellenschlages, der stärkeren Luftströmung und des hohen Luftdruckes von Arteriosklerotikern schlecht, die Südsee hingegen meist recht gut vertragen, soweit nicht Zeiten mit heftigen Winden (Bora, Scirocco) eingebrochen sind. Denn diese, *kalte Winde* sowohl wie *Scirocco und Föhn,* wirken auf den Arteriosklerotiker im allgemeinen und ganz besonders auf Kranke mit Coronarsklerose *ungünstig.* Ist dies hinsichtlich kalter Winde allenthalben geläufig (häufige Entstehung eines anginösen Anfalles bei Gehen gegen kalten Wind), so möchte ich eine gleich schlechte Einwirkung auch des Föhns auf Arteriosklerotiker zufolge meiner Erfahrungen in Innsbruck behaupten: ich glaube mit Recht, von Häufung anginöser Anfälle, von Hirnhämorrhagien, Verschlimmerungen kardialer Schwäche oder Insuffizienz in föhnigen Zeiten reden zu dürfen.

Es kam mir nicht darauf an, in Vorstehendem eine ausführliche, allseitige Schilderung vom derzeitigen Stande der medikamentösen und physikalischen Therapie der Arteriosklerose zu liefern. Nur dort, wo nach meiner Erfahrung Unklarheiten und Unsicherheiten im praktischen Handeln bestehen, oder wo in letzter Zeit Neues produziert wurde, wollten meine Worte eingreifen. Mögen sie die wichtigsten Punkte korrekt herausgefunden und beleuchtet haben, dem Leser zur nicht unwillkommenen Belehrung, dem Kranken zum Nutzen!

Respirationskrankheiten

von Prof. **Dr. Lud. Brauer,**

Direktor des Eppendorfer Krankenhauses in Hamburg.

Zur Pathologie und Therapie des Emphysems.

Von Dr. *Oskar Bruns,*

Oberarzt der med. Univ.-Klinik in Marburg.

Pathologisch-physiologische Grundlagen des Lungenemphysems.

Der Wunsch nach klarer Begriffsbestimmung erheischt es, schon klinisch zu unterscheiden zwischen temporärer Lungenblähung und substantiellem Lungenemphysem.

Eine *temporäre Lungenblähung* entsteht, nach röntgenologischen und pneumographischen Untersuchungen *(Hofbauer, O. Bruns),* bei jeder willkürlichen und unwillkürlichen Vertiefung der Eintamung und Beschleunigung der Atemzüge. Diese Blähung erklärt *Tendeloo* zutreffend so, dass sich, auch beim Gesunden, die durch die forcierte Inspiration gedehnten elastischen Elemente der Brustwand und Lunge noch nicht wieder bis zu ihrem normal exspiratorischen Volumen zusammengezogen haben, wenn schon die folgende Inspiration beginnt und der Lunge ein neues Luftquantum zuführt. Nur die bewusste muskuläre Unterstützung der Ausatmung vermag die Blähung hintanzuhalten.

Eine *mässige* temporäre Kapazitätszunahme der Lunge, die bis zu etwa 500 ccm gehen kann, beobachtet man z. B. bei und nach Körperanstrengung. Es handelt sich dabei um einen rein inspiratorisch entstandenen Dehnungszustand der unteren, seitlichen Thorax- und Lungenabschnitte. Die Verkleinerung dieser Partien bis zum normal exspiratorischen Volumen erfolgt meist innerhalb der ersten Viertelstunde nach Beendigung der Körperarbeit (*Hasselbach*, *O. Bruns*).

Hochgradige temporäre Lungenblähung beobachten wir jedoch nur bei reflektorischer oder echt entzündlicher Verengerung des Bronchialsystems sowie bei vorübergehenden Stenosen der oberen Luftwege und deren Öffnungen.

Der Kliniker kann häufig die Entscheidung, ob eine temporäre Lungenblähung oder ein substantielles Lungenemphysem vorliegt, nur nach längerer Beobachtung treffen.

Ein Beispiel: Wir werden zu einem bronchialasthmatischen Anfall gerufen und konstatieren eine starke Lungenerweiterung. Was liegt hier vor? Temporäre Blähung durch die Verengerung der Bronchien im Asthmaanfalle oder stationäres Emphysem? Wir müssen warten, bis der „Bronchialkrampf“ sich löst, und sehen, ob auch die Lungenblähung sich allmählich wieder zurückbildet. Oder wir kommen zu einem stenokardischen Anfall und finden den Kranken nach Luft ringend, den Thorax in extremer Inspirationsstellung. Hier haben die angstvoll vermehrte Atmung sowie die Blutstauung in der Lunge infolge der Schwäche des linken Ventrikels die Volumvermehrung der Lunge hervorgebracht. Klingt der Anfall ab, so geht auch hier eine temporäre Lungenblähung unter unseren Augen langsam wieder zurück. Konstatieren wir aber bei diesem Fall tagelang nach dem Anfall, also im freien Intervall, noch immer eine gewisse statische Vergrösserung des Lungenvolumens mit inspiratorisch schlecht verschieblichen Lungengrenzen, so besteht neben der temporären Lungenblähung im Anfall noch ausserdem ein substantielles Lungenemphysem.

Also *jede dauernde statische Erweiterung von Lungenbläschen* wollen wir, um Einheitlichkeit in die Nomenklatur zu bringen, als *substantielles* oder *essentielles, alveoläres Lungenemphysem* bezeichnen.

Eine dauernde Erweiterung der Alveolen weist also auf eine *substantielle* Veränderung des elastischen Gewebes hin. Die elastischen Fasern haben sich nach der Dehnung nicht wieder auf ihre ursprüngliche Länge zusammengezogen. „Die elastische Nachwirkung ist eine unvollkommene geblieben.“ *(Tendeloo.)*

In ganz seltenen Fällen wird diese Überdehnung des elastischen Lungengewebes auf eine *primäre,* allmählich zunehmende, starre *Thoraxdilatation (Freund)* zu beziehen sein. Weit wichtiger und häufiger ist aber die Schädigung des elastischen Lungengewebes durch *periodische,* in- oder exspiratorische *übermässige Dehnung.* Je stärker und länger eine elastische Faser gedehnt wird, desto länger dauert auch die Zusammenziehung zur ursprünglichen Grösse und desto unvollkommener ist jene. Es ist also nach der Formulierung *Tendeloos* die Dauer der elastischen Nachwirkung und der Grad ihrer Unvollkommenheit eine Funktion des Produkts von Dehnungsgrad und Dehnungsdauer. Überschreitet dieses Produkt eine bestimmte Grenze, so bleibt das elastische Gewebe dauernd überdehnt.

Natürlich können nur die Lungenabschnitte überdehnt werden, an welchen die dehnende Kraft angegriffen hat. So wirken die inspiratorisch dehnenden Kräfte durch Zug vorzugsweise auf die unteren seitlichen Lungenabschnitte. Die hinteren oberen Lungenpartien dagegen sind besonders der exspiratorischen Drucksteigerung ausgesetzt. Wir sind daher in der Lage, pathologisch-anatomisch in bestimmten Fällen ein rein *inspiratorisches* oder *exspiratorisches Emphysem* zu diagnostizieren.

Ein *typisches inspiratorisches Emphysem* beobachten wir z. B. *bei Ertrunkenen:* Die verzweifelten Einatembewegungen des Untergetauchten sind so gewaltig, dass wir post mortem regelmässig eine starke Volumzunahme der Lunge finden. Speziell die sternoparasternalen und lateralkaudalen Lungenabschnitte sind gebläht und zeigen überdehnte, durch die Gewalt des Zuges sogar vielfach zerrissene Alveolenwände.

Der klinische Nachweis eines solchen *lokalisierten Emphysems* ist begreiflicherweise häufig sehr schwierig bezw. direkt unmöglich. Auch die Frage, ob die Überdehnung der Alveolen zu einer Dehnungsatrophie geführt hat, mit Rarefikation, d. h. Obliteration bezw. Schwund der Alveolarsepten, ist intra vitam nicht zu beantworten.

Speziell den alten klinischen Untersuchungsmethoden (Inspektion, Perkussion und Mensuration) entzieht sich ein partielles Emphysem häufig. Dagegen ist es in neuester Zeit *Lommel* an Glasbläsern, *O. Bruns* und *Becker* bei Musikern gelungen, auf spirometrischem Wege derartige dauernde Überdehnungszustände nachweisen zu können.

Lommel fand bei einer Reihe älterer Glasbläser eine Zunahme des funktionell nicht brauchbaren Luftrestes, und auch wir fanden bei den Musikern, deren Blasinstrumente besonders enge Mundstücke hatten, eine wesentliche Vermehrung der Residualluft.

Schon früher habe ich über pneumographische Versuche berichtet, welche die exspiratorische Aufblähung der oberen, mit nachfolgender inspiratorischer Erweiterung der unteren Lungenabschnitte beim Blasen von Musikinstrumenten demonstrieren sollten. Ist nämlich der Widerstand im Mundstück des Instrumentes stark, so entweicht bei der forcierten Ausatmung, also beim Blasen, nur wenig Luft durch das Instrument nach aussen; es bläht vielmehr die Luft, welche aus den unteren Lungenpartien vermittelst der Bauchpresse herausgetrieben wird, die oberen Lungenabschnitte auf. Aber noch mehr: Ehe noch die Lunge bei der Exspiration entsprechend leer geworden ist, zwingt das Sauerstoffbedürfnis den Musiker, von neuem einzuatmen, und so tritt durch das Missverhältnis zwischen Aus- und Einatmung zu der exspiratorischen Blähung der oberen Lungenpartien häufig noch eine inspiratorische Erweiterung der unteren hinzu.

Die grössten Anforderungen werden an die Solisten gestellt. Je kürzer und seltener die Pausen während des Blasens sind, desto weniger Zeit haben die Musiker, ihre luftgefüllte Lunge zu entleeren und damit zu entspannen. Aber auch die Enge des Mundstückes spielt eine wichtige Rolle; so klagen gerade die Hoboisten und Klarinettisten sehr über die Anstrengung, welche die modernen Opern von Strauss ihnen zumuten, bei denen sie häufig „kaum zu Atem kommen“.

Welche Lungenabschnitte speziell als überdehnt anzusehen sind, gibt auch *Lommel* nicht an. Man wird aber annehmen dürfen, dass bei mässiger Zunahme der Lungenkapazität das Emphysem der Glasbläser und Musiker in den oberen Lungenabschnitten lokalisiert ist. Kommt es doch beim Blasen stets zu einer Aufblähung der oberen Lungenabschnitte. Die sekundäre inspiratorische Dehnung tritt dagegen nicht immer ein. Nur beim Blasen der Oboe und des Fagotts, also bei Instrumenten mit ganz engen Mundstücken, tritt sie regelmässig auf. Es ist wichtig, auf diesen objektiven Befund hinzuweisen, da *A. Hoffmann* das Bläseremphysem als eine Redensart abweist, die unberechtigterweise immer wieder mit Andacht in den Lehrbüchern registriert werde. Ebenso haben in den letzten Jahren

Fischer sowie *Pretin* und *Leibkind* bei der Untersuchung von 500 Militärmusikern und 230 Glasbläsern nur dreimal Lungenemphysem konstatiert. Dieser Befund erklärt sich aus der Tatsache, dass jene Untersucher keine Residualluftbestimmung vornahmen.

Andererseits aber muss bei der klinischen Bewertung speziell der *Lommel*schen Befunde scharf hervorgehoben werden, *dass die betreffenden Glasbläser von ihrem Lungenemphysem keinerlei Beschwerden hatten, und dass keine objektiven Kreislauf- und Herzanomalien nachweisbar waren. Es ist das im Gegensatz zu Emphysem bei Bronchitis bezw. Thoraxstarre höchst bemerkenswert.*

Wir vermögen also zu unterscheiden eine *temporäre Lungenblähung* und ein *substantielles Lungenemphysem,* wobei wir als Unterabteilung wieder das *partielle* von dem *diffusen* Lungenemphysem gelegentlich auch schon klinisch zu trennen vermögen.

Natürlich geht unser Bestreben auch dahin, mittels einer zu diesem Zweck ausgebildeten Funktionsprüfung *Übergangsformen* zwischen der temporären Lungenblähung und dem substantiellen Lungenemphysem festzustellen. Muss man doch mit Notwendigkeit annehmen, dass *dem Zustand der Überdehnung der elastischen Gewebe ein Stadium vorhergeht, in dem die elastischen Fasern sich nach der Dehnung zwar vollkommen wieder zusammenziehen, dazu aber eine abnorm lange Zeit gebrauchen.* Die Dauer der elastischen Nachwirkung wäre hier also eine abnorm grosse. Zu solchen Untersuchungen dürfte sich wohl die Spirometrie am besten eignen. So wissen wir z. B. durch die Untersuchungen *Durigs,* dass eine allerdings mässige Lungenblähung, die derselbe sich durch einen anstrengenden, 19stündigen Gebirgsmarsch zugezogen hatte, zwei Tage lang anhielt. Mit anderen Worten: Infolge der häufigen und lange dauernden inspiratorischen Lungen- und Thoraxdehnung waren die elastischen Elemente des Respirationsorganes erst nach zwei Tagen auf ihre ursprüngliche Grösse zurückgekehrt. Liegen hier noch physiologische Elastizitätsverhältnisse vor? Darüber zu urteilen, fehlt uns heute noch die genügende Zahl von Untersuchungen an Gesunden.

Man müsste also Leute, bei denen man den Verdacht einer beginnenden Veränderung der Lungenelastizität hat, einer genau dosierten körperlichen Anstrengung aussetzen und feststellen, ob das Abklingen der Lungenblähung zeitlich mit den physiologischen Werten übereinstimmt.

Über die Dauer der physiologischen „elastischen Nachwirkung“ habe ich an einer Anzahl von jugendlichen Versuchspersonen, die ich körperliche Anstrengungen ausführen liess, Untersuchungen mittels des Röntgenschirmes und der Pneumographie angestellt. Eine Volumenzunahme des Thorax bezw. der Lungen, die länger als eine Viertelstunde gedauert hätte, habe ich bisher nicht beobachtet.

Es ist nun unbedingt erforderlich, diese Versuche mittels der *Spirometrie* zu wiederholen und in ausgedehntem Masse fortzusetzen, denn ich stehe nicht an, die *Überlegenheit der Spirometrie* für solche Untersuchungen anzuerkennen. Man muss sich nur darüber klar sein, dass derartige Untersuchungen noch kein Urteil speziell über den Zustand des elastischen Lungengewebes erlauben. Konstatieren wir eine abnorme Dauer der Lungendehnung, so kann das ebensogut auch auf einer primären Störung der Thoraxelastizität bei intaktem Lungengewebe beruhen. Hier hat die abnorm lange elastische Nachwirkung der Thoraxwände das Lungengewebe an der raschen Rückkehr zur ursprünglichen Grösse gehindert.

Kennen wir nun solche Übergangsformen, bezw. was wissen wir bisher über den Einfluss des täglichen Lebens und Berufs auf die Elastizität des Lungengewebes?

Einen Beruf haben wir bereits kennen gelernt, der bei einer Anzahl von Leuten im Laufe der Jahre und Jahrzehnte die Lungenelastizität allmählich abnützt, den Beruf der *Glasbläser* und *Musiker*. Hier hat die dauernde exspiratorische Drucksteigerung in den oberen Lungenabschnitten im Laufe der Zeit die Elastizität des Lungengewebes geschädigt. Warum aber tritt dies nicht regelmässig bei allen diesen Leuten ein? Besteht bei den krank werdenden Bläsern eine *Disposition zu Emphysem*, eine primäre Schwäche der elastischen Fasern? Es ist das wohl denkbar, doch liegen keinerlei Untersuchungen, noch einwandsfreie pathologisch-anatomische Beobachtungen vor, um diese Hypothese zu fundieren.

Die anderen Betätigungs- und Berufsarten, bei denen das Respirationsorgan nur dem Gasaustausch dient, üben, soweit wir das heute beurteilen können, keinen schädlichen Einfluss auf die Lungen- und Thoraxelastizität aus. Ja, es geht aus *Bohrs* spirometrischen Untersuchungen hervor, dass die fortgesetzte starke Beanspruchung des Atemapparates, wie sie z. B. die Tätigkeit des Sportsmannes und Schnelläufers mit sich bringt, unter Zunahme der Vitalkapazität die Lungenrestluft sogar *unter* die Norm erniedrigt. Man darf also *keineswegs jede Erweiterung der unteren Lungengrenzen als Lungenemphysem* bezeichnen. Es entwickelt sich vielmehr bei schwer arbeitenden Männern sehr häufig eine *Vergrösserung der Lunge und Weitung des Thorax*, welche der Mehrbeanspruchung des Respirationsorgans entsprechen. So nahm z. B. nach *Hasselbachs* Untersuchungen bei einem Diener, der ein halbes Jahr lang bei täglichen spirometrischen Untersuchungen Dienste leistete, das mittlere Lungenvolumen um 0,5 Liter zu. Lungenemphysem liegt nur dann vor, wenn wir eine Vermehrung der Lungenmittellage, bezw. der Lungenrestluft im Verhältnis zur Totalkapazität festzustellen vermögen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle entsteht das substantielle, alveoläre Lungenemphysem auf dem Boden einer *chronischen Bronchitis*. Diese besteht in vermehrter Schleimproduktion, Schwellung der Schleimhaut und dadurch Verengerung der Bronchiallumina. Eine Verengerung des Bronchialsystems aber bewirkt eine aktive Verstärkung der Inspirationsbewegungen. Die Ausatmung dagegen, als passiver, nur auf elastischen Kräften beruhender Vorgang, wird nicht entsprechend verstärkt, und so kommt es, dass ein Teil der während der Inspiration in die Alveolen eingedrungenen Luft daselbst zurückgehalten wird. So entsteht eine allmähliche Zunahme des Luftgehaltes und Drucksteigerung hauptsächlich in den unteren Lungenabschnitten. Hand in Hand damit geht die emphysematöse Degeneration der oberen Lungenpartien, die vorzugsweise auf die exspiratorische Drucksteigerung beim Husten zurückzuführen ist. Husten- und Bläseremphysem haben eine ähnliche Pathogenese. Die Folge ist eine *langsam über die einzelnen Lungenabschnitte hin fortschreitende Dehnung der Alveolen,* während gleichzeitig der Brustkorb immer mehr in Inspirationsstellung gerät.

Pathologisch-anatomisch finden sich in einer solchen emphysematischen Lunge normale neben veränderten Lungenabschnitten, und ebenso nebeneinander alle Übergangsformen zwischen intakten und dauernd überdehnten elastischen Fasern. Aber der Degenerationsprozess ist noch weiter gegangen: Die emphysematische Überdehnung der Lungenalveolen hat die Zirkulation im Pulmonalsystem *(Tendeloo)* geschädigt und damit der Druckatrophie Vorschub geleistet. In demselben Sinne wirkt ausserdem auch die chronisch-entzündliche Veränderung der Bronchien, indem sie den Blutumlauf im Bronchialgefässystem und damit die Ernährung des Lungengewebes beeinträchtigt. Des Näheren werde ich auf den Einfluss des Lungenemphysems auf Herz und Kreislauf erst bei der Therapie eingehen.

Der *klinischen Untersuchung* eines Emphysematikers mit chronischer Bronchitis entzieht sich natürlich die Beurteilung, in welchen Lungenabschnitten *reparable* Blähungszustände des Lungengewebes vorliegen, und wo der Prozess schon zur *Überdehnung, Druckatrophie* und *Rarefikation* fortgeschritten ist. Ebenso ist es aber auch unmöglich, aus dem Grade der objektiv nachweisbaren Störung des respiratorischen Gaswechsels auf die Ausdehnung des emphysematösen Lungenprozesses zu schliessen. Die Funktionstüchtigkeit des Respirationsorganes ist ja, ausser von dem Zustande des elastischen Lungengewebes, auch noch von dem der Rippenknorpel, der Interkostal- und Zwerchfellmuskulatur und endlich vom Grade der begleitenden Bronchitis abhängig. Sehr häufig treten, unabhängig von Grad und Dauer des Lungenemphysems, degenerative Veränderungen an den Rippenknorpeln auf, welche die respiratorischen Thoraxexkursionen mehr oder weniger hemmen. Ebenso kennen wir an Zwerchfell- und Interkostalmuskeln atrophische Zustände und endlich beeinträchtigt, aus den oben besprochenen Gründen, auch eine gleichzeitige Bronchitis, den respiratorischen Gaswechsel.

Der Einfluss der emphysematösen Lungenerweiterung auf die Schwere des Krankheitsbildes wird häufig überschätzt. Es steht fest, dass das Asthma bei vielen Leuten eine sehr starke dauernde Erweiterung der Lunge hervorruft, ohne dass die Betreffenden dadurch auch bei schweren Körperanstrengungen eine Einbusse ihrer Kraft und Ausdauer erleiden. Die allgemeine Arbeits- und Leistungsfähigkeit eines Emphysematikers ist also — funktionstüchtige Kreislauforgane vorausgesetzt — von vier Faktoren abhängig: vom Grade der *Lungenerweiterung,* dem Zustande der elastischen Gewebe der *Brustwand,* der *Inspirationsmuskulatur* und dem Grade und der Ausdehnung der begleitenden chronischen *Bronchitis.*

Therapie.

Überdehntes und druckatrophisches Lungengewebe ist als solches einer reparatorischen Behandlung natürlich nicht mehr zugängig. Unser ärztliches Eingreifen liegt also in der *Prophylaxe* der Lungenüberdehnung, in der *Therapie* der das Lungenemphysem *bedingenden Krankheiten* (Bronchitis, Asthma, Keuchhusten usw.) und endlich in der *Behandlung* der notwendigen, sowie der sonstigen *Komplikationen* dieser Erkrankung (Herzstörungen, Thoraxdilatation und Thoraxstarre u. a.).

Die *Prophylaxe* wird sich ganz vorzugsweise gegen die Gefahr exspiratorischer Überdehnung zu richten haben, wie wir sie bei Glasbläsern und Musikern kennen lernten. Vor exzessiven sportlichen Leistungen wird man stets warnen, aber natürlich in erster Linie vom Gesichtspunkt der drohenden Herzüberanstrengung aus. Die Möglichkeit inspiratorischer Lungenüberdehnung liegt sehr viel ferner.

Bei dem auf dem Boden der chronischen Bronchitis entstandenen substantiellen Lungenemphysem ist einer wirksamen *Therapie der Bronchitis* eine wichtige ätiologische Rolle in der Bekämpfung des Emphysems beschieden. Gerade die entzündliche Verengerung der Bronchien führt, wie wir sahen, mit Notwendigkeit zu Luftretention und Drucksteigerung im Alveolargebiet. Das bedeutet zugleich auch eine Fixierung des Brustkorbs in Inspirationsstellung und eine Verminderung der respiratorischen Thoraxexkursionen. Zu bedenken ist ferner, dass, so lange die Bronchitis dauert, immer neue Alveolen der Dehnung und schliesslichen Überdehnung verfallen. Wir versuchen also durch Medikamente und Inhalation in jeder Form den zähen Schleim und die Schleimhautschwellung zu beseitigen. Als erfolgreich hat sich auch hier die *Atemgymnastik* erwiesen: Die Atmung des emphysematischen Bronchitikers ist ungenügend. Die Lungenluft muss also energisch und möglichst oft ausgiebig erneuert werden. Dadurch wird die Blutzirkulation unterstützt und beschleunigt, der respiratorische Gaswechsel angeregt, und die torpiden Entzündungsprozesse der Bronchialschleimhaut, sowie wohl auch die Ernährungsstörungen im Thorax- und Lungengewebe werden günstig beeinflusst. Besonderer Wert ist auf *psychische Disziplinierung der Atmung*, speziell auf eine *bewusste muskuläre Ausatmung* zu legen, um dadurch das Missverhältnis im Effekt der Ein- und Ausatmung zu beseitigen. Dazu eignen sich die systematischen Übungen nach *Sänger*, *Hofbauer*. Es ist aber nicht nur wichtig, dass die Kranken aktiv ausatmen, sie müssen zugleich auch *langsam und ruhig exspirieren.* Das aber können sie nur, wenn sie das Gefühl der Atemnot, d. h. den Trieb zu überhastetem Atemholen allmählich bewusst immer mehr unterdrücken und ausserdem lernen, zu Beginn der Ausatmung mit dem eingeatmeten Luftquantum sparsam umzugehen. Der Versuch zu rascher energischer Exspiration führt nämlich zu einer wesentlichen Erhöhung des intrapulmonalen Druckes und dadurch zu einer Kompression der an sich schon entzündlich verengten Bronchiolen. Die Folge ist eine totale Luftretention und Unmöglichkeit, die Lunge zu entleeren. So macht es z. B. die Bronchitis vielen Emphysematikern unmöglich, abends die Kerze auszublasen. — Eine Unterstützung dieser willkürlichen Ausatmenübungen bildet die Behandlung im *Rossbach*schen *Atemstuhl*, und zwar in den an Zahl überwiegenden Fällen von Emphysem, bei denen es noch nicht zu einer absoluten knöchernen Thoraxstarre gekommen ist. Bei dieser Behandlung wird die meist statisch erweiterte untere Thorax-Apertur exspiratorisch verengert, und damit werden die Zwerchfellansätze einander genähert. So kann auch das Zwerchfell wieder ausgiebiger inspiratorische und exspiratorische Exkursionen vollführen.

Die *maschinelle Form der Atemgymnastik* geschieht durch Benutzung sogenannter pneumatischer Apparate. Man kann dazu die pneumatische Wanne *Haukes* (1876) anwenden. Dabei wird der Körper des Kranken mit Ausschluss des Kopfes abwechselnd unter verdichtete und dann unter verdünnte Luft gesetzt. Gebräuchlich geworden sind die Apparate, bei denen der Kranke verdichtete Luft einzuatmen bekommt und in verdünnter Luft wieder ausatmet.

Ich lasse mit sehr günstigem Erfolge die Emphysematiker an meinem „Unterdruckatmungs-Apparat", also bei permanenter künstlicher Luftdruckerniedrigung über den Lungen atmen.*) Die Inspiration verdünnter Luft bedeutet eine ausgezeichnete Übung für die Atemmuskulatur. Unter energischer Anspannung der Inspirationsmuskulatur atmet der Kranke ein, führt aber seiner Lunge nur die unbedingt notwendige Menge Luft zu, und andererseits schafft die Ausatmung in verdünnte Luft aus den gedehnten Lungenbezirken die retinierte Luft heraus und bekämpft so erfolgreich das Weiterschreiten des Elastizitätsschwundes. Dazu kommt noch, dass diese Methode der Unterdruckatmung es ermöglicht, die auf dem Boden des Emphysems erwachsenen *Kreislaufstörungen* erfolgreich zu bekämpfen. Führen doch übereinstimmend Kliniker wie Pathologen die Mehrarbeit bzw. Überanstrengung des rechten Herzens beim Lungenemphysem der Bronchitiker auf folgende Faktoren zurück:

1. Den Einfluss der verminderten Elastizität des Lungengewebes.
2. Die Wirkung der intraalveolären Drucksteigerung.
3. Die Widerstandserhöhung im Pulmonalkreislauf durch die Obliteration zahlreicher Kapillaren, und
4. Die durch die Inspirationsstellung des Thorax bedingte Beschränkung der respiratorischen Thoraxexkursionen.

Auf diesen vierten Punkt legen z. B. *A. Fränkel*, *Bäumler*, *Hertz* und *A. Hoffmann* besonderen Wert.

Wie wir sehen, ist also beim Lungenemphysem die Blutzufuhr zum linken Herzen empfindlich geschädigt. Der Zweck des Unterdruckatmungsapparates ist es aber gerade, den Rückstrom des Venenblutes zum linken Herzen zu beschleunigen und zu verstärken. Das gelingt, wie zahlreiche Untersuchungen und Beobachtungen an Gesunden und Kranken beweisen. Wir erreichen so durch die Atmung verdünnter Luft eine Vergrösserung und Beschleunigung des gesamten Blutumlaufs.

Und nun noch die Frage nach der *Behandlung des starr dilatierten Thorax:* Hier stehen wir auf dem Standpunkt, dass von praktischer Bedeutung für den Emphysematiker weit weniger der Zustand des Lungengewebes ist, als vielmehr die Hemmung einer ausgiebigen Lungenventilation durch die Dilatation des Thorax.

---

*) „Die künstliche Luftdruckerniedrigung über den Lungen: eine Methode zur Förderung der Blutzirkulation." Münchener med. Wochenschr. 1910, No. 42. Den Unterdruckatmungs-Apparat stellen die Dräger Werke in Lübeck her. Zu beziehen ist er durch Dr. Silberstein, Berlin NW, Sauerstoffzentrale.

Diese Inspirationsstellung des Thorax kann bedingt sein, wie wir sehen, durch eine gleichzeitige Bronchitis.

Aber es kann ihr auch eine primäre Degeneration der Rippenknorpel zu Grunde liegen (*Freund*).

So steht also der sekundär bedingten die primäre und definitive Thoraxstarre gegenüber.

Gelingt es, den bestehenden Bronchialkatarrh zu bessern, so sehen wir dabei auch häufig die Thoraxdilatation zurückgehen und die respiratorischen Brustwandexkursionen sich bessern. Ist der Katarrh nicht wesentlich zu beeinflussen oder genügt der Effekt nicht, so ist die *Durchschneidung mehrerer Rippenknorpel* einseitig vorzunehmen. Ebenso gibt es bei der chondrogenen starren Thoraxdilatation nur eine operative Behandlung.

Das Ziel derselben ist, durch Sprengung des starren Thoraxringes eine genügende Durchlüftung der Lunge zu ermöglichen und den respiratorischen Wechsel des Lungenvolumens wiederherzustellen. Denn diese Ab- und Zunahme des Lungenvolumens unterhält den Gaswechsel und unterstützt die Triebkraft des Herzens.

Jahrgang 1911 3. Heft: März

Einzelpreis dieses Heftes M. 4.–

Jahreskurse
für
Ärztliche Fortbildung
in zwölf Monatsheften

Systematisch angeordnete, illustrierte Lehrvorträge über den fortlaufenden Wissenszuwachs der gesamten Heilkunde.

Gliederung des ganzen Lehrstoffes in 12 Gruppen u. Verteilung dieser auf die 12 Monate des Jahres

Jedes Monatsheft ist ein jährlicher Rückblick auf ein Teilgebiet

Herausgeber:

Das nachbenannte Dozentenkollegium, ferner Exz. Geh. Rat Dr. v. **Bruns** (Tübingen), Geh. Med.-Rat Prof. **Bumm** (Berlin), Geh. Ob.-Med.-Rat Prof. **Dietrich** (Berlin), Exz. Wirkl. Geh. Rat Prof. **Erb** (Heidelberg), Hofrat Prof. v. **Gruber** (München), Prof. v. **Noorden** (Wien), Geh. Med.-Rat Prof. v. **Strümpell** (Wien) und der Redakteur: Dr. D. Sarason (Berlin)

Regelmässiges Programm:			Ständiges Dozentenkollegium:
jeden Jan.:	Lehrvorträge über den Wissenszuwachs auf dem Gebiete der	Biologie (Allgem. Physiologie und Pathologie)	Prof. Dr. O. **Lubarsch** (Dir. d. pathol. Inſtit. a. d. Akademie Düsseldorf) u. Prof. Dr. **Johannes Müller** (Düsseldorf).
„ Febr.:	„	Zirkulations- und Respirationskrankheiten	Prof. Dr. N. **Ortner** (Dir. d. med. Univ.-Klinik Innsbruck). Prof. Dr. L. **Brauer** (Dir. d. Eppendorfer Krankenh., Hamburg).
„ März:	„	Verdauungs-, Stoffwechsel- u. Blutkrankheiten.	Geh. Rat Prof. Dr. **Fleiner** (Dir. d. med. Univ.-Polikl. Heidelberg). Prof. Dr. **Lüthje** (Dir. d. med. Univers.-Klinik Kiel). Prof. Dr. **Erich Meyer** (Dir. d mediz. Univ.-Poliklinik Straßburg).
„ April:	„	Krankheiten des Harnapparates, Haut- und Geschlechtsleiden	Prof. Dr. G. **Klemperer** (Dir. d. ſtädt. Krankenh. Moabit, Berlin) u. Prof. Dr. **Oberländer** (Dresden). Geh. Rat Prof. **Neisser** (Dir. d. derm. Klin. Breslau). Dr. **Siebert** (Berlin).
„ Mai:	„	Nervenkrankheiten und Psychiatrie . . .	Prof. Dr. **Edinger** (Dir. d. neurolog. Instit. Frankfurt a. M.) und Prof. Dr. H. **Vogt** (Frankfurt a. M.). Geh. Rat Prof. Dr. **Binswanger** u. Prof. Dr. **Berger** (Jena).
„ Juni:	„	Kinderkrankheiten	Prof. Dr. **Pfaundler** (Dir. d. pädiatr. Univ.-Klinik München) und Privatdozent Dr. **Moro** (München).
„ Juli:	„	Geburtshilfe und Gynäkologie	Geh. Rat Prof. Dr. **Winter** (Dir. d. Univ.-Frauenklinik Königsberg). Geh. Rat Prof. Dr. A. **Martin** (Berlin).
„ Aug.:	„	Allgemeine Therapie (Pharmako-, Balneo-, Hydro-, Aerotherapie, Diätetik, Krankenpflege, Elektrotherapie, Röntgenologie, Licht- u. Radiumtherapie)	Prof. Dr. **Kionka** (Dir. d. pharm. Inst. Jena), Doz. Dr. **Strasser** (Wien), Hofrat Dr. **Determann** (St. Blasien), Prof. Dr. H. **Strauss** (Berlin). Prof. Dr. **Salzwedel** (Berlin), Prof. Dr. **Frankenhäuser** (Berlin). Priv.-Doz. Dr. **Holzknecht** (Wien), Priv.-Doz. Dr. **Freund** (Wien).
„ Sept.:	„	Orthopädie und Krankheiten der Bewegungsorgane	Prof. Dr. **Fritz Lange** (Dir. der orthopäd. Univ.-Poliklinik München) u. Prof. Dr. **Ludloff** (Oberarzt d. orthopäd. Abt. d. chir. Klin. Breslau).
„ Okt.:	„	Infektionskrankheiten, Hygiene und Bakteriologie	Prof. Dr. Frhr. v. **Pirquet** (Dir. d. Univ.-Kinderklinik Breslau). Med.-Rat Prof. Dr. **Nocht** (Hamburg). Geh. Rat Prof. Dr. **Carl Fränkel** (Dir. d. hyg. Inſtit Halle).
„ Nov.:	„	Augen-, Hals-, Nasen- und Ohrenleiden	Prof. Dr. **Bach** (Dir. d. Univ.-Augenklinik Marburg). Prof. Dr. v. **Eicken** (Dir. d. laryng. Univ.-Klinik Giessen). Prof. Dr. **Kümmel** (Dir. der Univ.-Ohrenklinik Heidelberg).
„ Dez.:	„	Chirurgie, Unfall- und Sachverständigen-Wesen, Gerichtliche Medizin	Prof. Dr. **Payr** (Dir. d. chirurg. Univ.-Klinik Königsberg). Prof. Dr. **Borchardt** (Dir. Arzt am Virchow-Krankenhaus Berlin). Geh. Rat Prof. Dr. **Thiem** (Kottbus).

Abonnement in Deutschland und Oesterreich-Ungarn Mk. 16.–, im Ausland bei Zusendung durch den Verlag Mk. 18.40 jährlich.

Märzheft:

Verdauungskrankheiten von Geh. Hofrat Prof. Dr. W. Fleiner
Die Physiologie der Darmverdauung — Die Bakterien im Magen-Darmkanal

Stoffwechselkrankheiten von Prof. Dr. H. Lüthje
Innere Sekretion u. ihre Bedeut. f. die Organotherapie (gemeins. m. Dr. **Michaud***)*

Blutkrankheiten von Prof. Dr. Erich Meyer
Die roten Blutkörp. — Die farbl. Blutk. — Die farbl. Blutzellen d. pathol. Blutes

J. F. Lehmann's Verlag, München.

Inhalt:

Verdauungskrankheiten . . . . Prof. Dr. W. Fleiner

I. Die Physiologie der Darmverdauung . . . . S. 3

A. Dünndarmverdauung: Allgemeines, Chemoreflexe und Bewegungsreflexe S. 3. — Der Dünndarmsaft S. 4. — Der pankreatische Saft S. 5. — Die Galle S. 7.

B. Die Resorption im Darmkanal: Allgemeines S. 9. — Die Resorption von Wasser und Salzlösungen S. 10. — Die Resorption der Kohlehydrate S. 11. — Die Fettresorption S. 13.

C. Die Darmbewegungen: Allgemeines S. 14. — Die Dünndarmbewegungen S. 15. — Die Bewegungen des Dickdarms S. 16.

D. Der Kot: Hungerkot S. 20. — Zusammensetzung S. 21. — Ausscheidung durch den Dickdarm S. 21. — Nachverdauung im Coecum S. 22. — Menge, Farbe, Geruch S. 22.

II. Die Bakterien im Darmkanal . . . . S. 25

1. Die Bedeutung der Bakterien für die Ernährung S. 25.
2. Wirkung der Bakterien auf die Nährstoffe: Kohlehydratgärung S. 26. — Fettspaltung S. 27. — Eiweißspaltung S. 27.
3. Schutzvorrichtungen des Organismus gegen die Bakterien der Nahrung: Schutzstoffe der Muttermilch S. 28. — Verteilung der Bakterien S. 29. — Menge der Bakterien S. 30. — Die bakteriziden Kräfte S. 31. — Mund-, Nasen- und Rachenhöhle S. 31. — Der Magen S. 31. — Der Dünndarm S. 33. — Der Dickdarm S. 36. — Beschränkung der Darmbakterien — Autotoxine — Hemmungsstoffe in den Faeces S. 36. — Die Darmfäulnis S. 38. — Intestinale Autointoxikation — Autoinfektion — Anaphylaxie S. 42. — Autointoxikation und Combismus S. 43. — Darmantisepsis S. 45. — Ersatz der obligaten Darmbakterien S. 45.

Stoffwechselkrankheiten . . . . Prof. Dr. H. Lüthje

Die Entwicklung der Lehre von der inneren Sekretion und ihre Bedeutung für die Organotherapie *(Dr. Michaud u. Prof. Lüthje)* . S. 49

Einleitung — Hormone — Historisches — Untersuchungsmethoden S. 49.

Schilddrüse und Epithelkörperchen. . . . . S. 54

Anatomische Vorbemerkung S. 54. — Chemie der Schilddrüse S. 56. — Die Funktion der Schilddrüse S. 58. — Die Athyreosis und Hypothyreosis des Menschen S. 60. — Morbus Basedowii S. 63. — Therapie S. 66. — Innere Sekretion oder Entgiftung S. 67. — Die Funktion der Epithelkörperchen (Parathyreoiden) S. 69. — Tetanie des Menschen S. 74. — Therapie der Tetanie S. 75.

Hypophyse . . . . S. 75

Anatomische Vorbemerkung S. 75. — Die Funktionen der Hypophyse S. 76. — Pathologie der Hypophyse (Akromegalie) S. 78. — Gigantismus (Riesenwuchs) S. 79. — Dystrophia adiposogenitalis S. 80.

Das Nebennierensystem . . . . S. 81

Anatomische Vorbemerkung S. 81. — Chemie der Nebenniere S. 82. — Physiologische Eigenschaften der Nebennierenextrakte S. 83. — Einiges über den Sympathikus und seine Beziehungen zur Adrenalinwirkung S. 85. — Exstirpation der Nebenniere S. 89. — Substitution der Nebennieren S. 91. — Pathologie der Nebennieren S. 92. — Therapie S. 93.

Die Niere. . . . . S. 94

Pankreas . . . . S. 94

Anatomische Vorbemerkung S. 94. — Physiologie S. 95.

Korrelationen der Organe mit innerer Sekretion . . S. 100

Blutkrankheiten . . . . Prof. Dr. Erich Meyer

I. Die roten Blutkörperchen . . . . S. 107

II. Die farblosen Blutkörperchen . . . . S 114

III. Die farblosen Blutzellen des pathologischen Blutes. S. 123

Das **Aprilheft** behandelt in seinen diesmaligen Vorträgen über **Krankheiten des Harnapparates:** *Die Nierensteinkrankheit* (**Prof. Klemperer**), — *Zur Diagnostik und Therapie der Blasensteine* (**Prof. Oberländer**); über **Haut- und Geschlechtsleiden:** *Syphilis-Therapie* (Geh. Rat **Prof. Neisser** u. **Dr. Siebert**).

Verdauungskrankheiten

von Prof. **Dr. Wilhelm Fleiner,**
Direktor der med. Universitätspoliklinik in Heidelberg.

I.

Die Physiologie der Darmverdauung.

A. Dünndarmverdauung.

Allgemeines — Chemoreflexe und Bewegungsreflexe.

Während ihres Aufenthaltes *im Magen* haben die Nahrungsbestandteile im wesentlichen nur eine zur Verdauung geeignete *Vorbereitung* erfahren. *Die Hauptarbeit der Verdauung leistet der Dünndarm,* unter Mitwirkung der mit ihm in Verbindung stehenden mächtigen Drüsenapparate der *Leber* und der *Bauchspeicheldrüse.*

Unsere genaueren Kenntnisse von der Physiologie der Darmverdauung beruhen auf den Forschungen *Pawlows.* Nach ihnen müssen wir annehmen, dass die Darmschleimhaut *Perzeptionsorgane* besitzt, welche, ebenso fein organisiert wie die Geschmacksorgane der Zunge — jedoch ohne subjektive Empfindungen hervorzurufen —, durch chemische Reizung von seiten des Darminhaltes angeregt werden und durch Reflexe — *Chemoreflexe* — die Arbeit der Verdauungsdrüsen und die mechanischen Leistungen des Darmes regulieren und koordinieren.

Den wichtigsten motorischen Reflex, welcher, von der Duodenalschleimhaut ausgehend, die Öffnung und Schliessung des Pylorus regelt, haben wir bereits kennen gelernt. Aber auch weiter unten, im Dünndarm, im Jejunum und vielleicht so weit unten im Ileum, als noch *Salzsäure* im Chymus ist, werden durch die letztere Bewegungsreflexe ausgelöst, durch welche enteromerartige Abschnitte des Dünndarms, wie der Magen durch den Pylorus, durch Kontraktion der Ringfaserschicht des Darmes abgeschlossen und durch Erschlaffung derselben wieder geöffnet werden, so dass Flüssigkeiten aus solchen Darmabschnitten rhythmisch fortgespritzt werden können. Ich werde auf diese Bewegungsreflexe bei den Dünndarmbewegungen nochmals zurückzukommen haben; sie sind durch *Cohnheim, Baumstarck* und *Best*[1]) eingehend erforscht worden.

---

[1]) *F. Best* und *O. Cohnheim,* Über Bewegungsreflexe im Magen-Darmkanal. Sitzungsberichte der Heidelberger Akademie d. W., Aug. 1910, S. 3.

Weiterhin wird von der Dünndarmschleimhaut durch *Chemoreflexe* der *Zufluss von Galle* und die *Sekretion von pankreatischem Safte* hervorgerufen, sogar die Zusammensetzung des letzteren geregelt und, bei gemischter Fettnahrung, auch die Magensaftsekretion beeinflusst. Diese *chemoreflektorischen Anpassungen* zeigen uns, dass die Arbeit der Verdauungsdrüsen, wie *Pawlow* gesagt hat, in hohem Grade elastisch, dabei so genau und zweckentsprechend ist, als wären diese Drüsen „gleichsam mit Verstand begabt“. In bestimmten, von der Arbeit der Verdauungsdrüsen und von der motorischen und resorbierenden Tätigkeit des Darmes abhängigen Abständen erfolgt die Öffnung des Pförtners und die Ausstossung einer bestimmten Portion von Speisebrei aus dem Magen, bis dieses Organ leer geworden ist. Jede Portion des sauren Mageninhaltes tritt im Darme mit neuen, durchweg alkalischen Verdauungssäften in Beziehungen: gleich im Anfangsteil des Dünndarms mit dem Pankreassafte und der Galle und im ganzen Darmrohr mit dem Darmsafte.

Die Verschiedenheit im Bau der Darmdrüsen lässt erwarten, dass die Beschaffenheit des Darmsaftes in verschiedenen Abschnitten des Darmkanals nicht die gleiche ist: in den oberen Darmabschnitten ist der Darmsaft dünnflüssiger, wässeriger, in den unteren zähflüssiger, schleimiger. Diese physikalischen Verschiedenheiten des Darmsekretes sind den funktionellen Erfordernissen des Darmes selbst angepasst. Im Dünndarm erfordert der aus dem Magen stark sauer herauskommende Speisebrei zur Verdünnung, zur Bindung der Säuren und zur Auslaugung der Nahrungsbestandteile viel dünnflüssigen, alkalischen Saft. Im Dickdarm und namentlich in dessen unteren Abschnitten, wo die Auslaugung der Nährstoffe schon beendet ist, erleichtert ein schleimiger Darmsaft die Fortbewegung der Kotmassen und schützt ein schleimiger Überzug die Darmschleimhaut vor mechanischen und chemischen Schädigungen.

Der Dünndarmsaft.

Der Dünndarmsaft, Succus entericus, vorwiegend das Sekret der Lieberkuhnschen Drüsen, wurde zuerst durch die Versuche *Thirys* rein gewonnen. Im Gegensatz zu anderen Verdauungssäften wird der Darmsaft auch auf lokale *mechanische* Reize hin abgesondert. Der Dünndarmsaft enthält 0,4—0,5 % Soda, 0,5—0,6 % Kochsalz und 8 % eines schleimartigen, schwer zu koagulierenden Eiweisskörpers, den man für ein Mucin hielt, während er nach *Kutscher* ein Nukleoalbumin ist.

Die grösste Bedeutung des Darmsaftes liegt in seinem Gehalt an kohlensaurem Natron. Dementsprechend besteht seine Hauptaufgabe darin, *Säuren zu neutralisieren* und *Fette zu emulgieren.*

Mit der Neutralisation der Säuren ist auch eine *wichtige mechanische Wirkung* verbunden. Bekanntlich braust der Darmsaft auf Zusatz von Salzsäure auf. Da sich nun in den im Magen von Salzsäure durchtränkten Speisen die Salzsäuremoleküle zwischen den kleinsten Teilen der Nahrungsstoffe befinden, und im Dünndarm die Lösung des kohlensauren Natrons in dieselben hineindiffundiert, so muss die zwischen den kleinsten Teilen der Nahrungsstoffe bei der Bildung von Chlornatrium freiwerdende Kohlensäure jene *auseinandersprengen*. Dadurch wird der gesamte Speisebrei aufgelockert, die Verdauungsfermente gewinnen Zutritt zu allen Teilen desselben, und die Auflösung der Nahrungsstoffe geht rasch vonstatten *(Bunge). Was die Zähne nicht zerkauten und der Magen nicht löste, kann also im Dünndarm noch eine weitgehende Zerkleinerung erfahren.*

Thiry[2]) und andere Forscher, welche nach seiner Methode arbeiteten, fanden den Dünndarmsaft unwirksam auf alle drei Hauptgruppen der Nahrungsstoffe. Neuere Forschungen haben aber sichergestellt, dass die Epithelien des Dünndarms doch wirkliche Fermente sezernieren: *Invertin, Maltase, Lactase, Erepsin* und *Enterokinase.*

Das *Invertin* spaltet den Rohrzucker — aber nur im Dünndarm — in Dextrose und Lävulose, die *Maltase* führt Maltose in Dextrose über und die *Lactase* spaltet den Milchzucker in Dextrose und Galaktose. Das *Erepsin*, von *O. Cohnheim* entdeckt, wirkt nicht auf die nativen Eiweisskörper, sondern nur auf die Verdauungsprodukte derselben, auf Albumosen und Peptone, welche es in kristallinische Spaltungsprodukte (Mono- und Diaminosäuren)[3]) weiter zerlegt. Auch Kasein wird vom Erepsin gespalten. Die *Enterokinase Pawlows* verwandelt das von der Bauchspeicheldrüse sezernierte Trypsinogen in Trypsin, etwa wie die HCl das Pepsinogen in Pepsin. *Délézenne* fand Enterokinase auch in den Leukozyten und in den Lymphdrüsen; er will sogar die Enterokinase im Darme auf die Leukozyten des *Payer*schen Plaques beziehen und die Wirksamkeit des frischen Pankreassaftes von Versuchstieren auf die Beimischung von Leukozyten zurückführen.

Der pankreatische Saft.

Die Bauchspeicheldrüse, die wichtigste unter den Verdauungsdrüsen, im Hungerzustand und in der Verdauungspause blass, schlaff und untätig, nimmt schon bei der Einführung der Nahrung in den Magen ihre innere Arbeit auf und gewinnt dabei, infolge vermehrter Blutzufuhr, eine Schwellung und rosenrote Färbung. Mit der Abscheidung ihres Saftes beginnt sie beim Übertritt des sauren Mageninhaltes in den Dünndarm.

Der pankreatische Saft bildet eine klare, farblose Flüssigkeit, welche 0,2—0,4 % kohlensaures Natron enthält und drei Enzyme: das *stärkelösende Ptyalin*, das *eiweissverdauende Trypsin* und das *fettspaltende Steapsin.* Die Menge des in 24 Stunden abgesonderten Saftes hängt ab von der Menge und Beschaffenheit der genossenen Nahrung und ist deshalb nicht genau anzugeben.

Spezifischer Erreger der Bauchspeicheldrüse ist die Salzsäure des Magens, welche auf die Duodenalschleimhaut einwirkt *(Gottlieb, Popielski).* Ausser Säuren wirken noch erregend auf die Absonderung des Bauchspeichels: *Wasser* und *Fett* und *psychische Einflüsse.* Im Gegensatz hierzu sind Hemmungserscheinungen beobachtet worden durch Lösungen von Soda und von Natrium bicarbonicum.

---

[2]) *Thiry*, Über eine neue Methode, den Dünndarm **zu isolieren.** Sitzungsberichte der Wiener Akademie Bd. 50.

[3]) Siehe *Lüthje*, Märzheft der Jahreskurse 1910.

Der durch Säure erregte Pankreassaft ist nach Menge und Alkaleszenz proportional der Menge und Azidität des Magensaftes: er hat einen unbedeutenden Gehalt an organischen (Fermenten) und einen maximalen Gehalt an anorganischen (alkalischen) Bestandteilen. Jedoch ist der „Säuresaft“ der Bauchspeicheldrüse niemals seiner fermentativen Eigenschaften völlig beraubt.

In hohem Masse bemerkenswert sind auch die Wechselwirkungen zwischen saurem Magensafte und alkalischem Bauchspeichel und deren Abhängigkeit vom Chlornatriumgehalt des Blutes. Während das saure Element des Blut-Kochsalzes (Cl) in die Pepsindrüsen und von dort in die Magenhöhle geht, dient das basische Element (Na) als kohlensaures Natrium dem Pankreas zur Bereitung des Bauchspeichels. Im Darme treffen die beiden Bestandteile des Chlornatriums wieder zusammen und regenerieren das Kochsalz, während die Säure des Magens durch das Alkali des Bauchspeichels neutralisiert wird. Die wichtigsten Verdauungsvorgänge können also ohne nennenswerte Veränderung der Blutalkaleszenz vonstatten gehen *(Pawlow)*.

Der Fermentgehalt des pankreatischen Saftes passt sich geradeso wie derjenige des Magensaftes der Art der jeweiligen Nahrung an. Nach dem Genuss von Brot wird das Stärkeferment, nach Milch das Fettferment gefunden. Nur der *Fleischsaft*, d. h. der in den ersten Stunden nach dem Fleischgenuss abgesonderte Bauchspeichel, erwies sich sehr ähnlich dem *„Säuresaft“*. Dies erklärt sich daraus, dass in den ersten Stunden nach Fleischgenuss eine sehr starke Absonderung von Magensaft stattfindet, dessen Säure als Haupterreger des Pankreassaftes erscheint.

Der pankreatische Saft enthält nur bei reiner Fleischdiät *Trypsin* als solches; sonst nur die Vorstufe desselben, das *Trypsinogen*. Dieses letztere wird in das fertige Trypsin verwandelt, d. h. *aktiviert* durch die schon erwähnte Enterokinase. Diese letztere ist im Darmsafte nicht immer vorhanden, denn auf mechanische Reizung wird ein kinasefreier Darmsaft abgesondert. Dagegen wird Enterokinase sezerniert, wenn Trypsinogen in den Darm gelangt. Das Trypsinogen erzeugt sich also die Kinase, die es braucht, durch einen spezifischen Chemoreflex. (Ähnlich ist es mit der Lactase.)

Das *Ptyalin* scheint im Bauchspeichel als fertiges Ferment vorhanden zu sein. Dagegen muss auch das *fettspaltende Ferment* erst *aktiviert* werden, und das geschieht durch die *Galle*.

Bekanntlich findet die Pepsinverdauung normalerweise mit der Bildung der Peptone ihren Abschluss. *Die Trypsinverdauung geht aber viel weiter, und es werden auch die Peptone bis zu den Bausteinen des Eiweissmoleküls abgebaut*, zu den Aminosäuren: *Glykokoll, Alanin, Leucin, Asparaginsäure — Arginin, Hystidin — Cystin, Tyrosin, Tryptophan.*

Das *Pankreas-Ptyalin* verwandelt die Stärke in Dextrine und Maltose und das *Steapsin* oder die *Lipase* spaltet die neutralen Fette in *Glyzerin* und in *fette Säuren*, hauptsächlich in *Palmitinsäure, Stearinsäure* und *Ölsäure* oder Olein.

Die Galle.

Bei einem Gewichte von 1,5—2 Kilo liefert die Leber eines erwachsenen Menschen etwa 400—800 ccm Galle pro Tag, also kaum so viel als eine etwa nur 25—30 g schwere Ohrspeicheldrüse Speichel liefert. Diese einfache Tatsache weist schon darauf hin, dass die Gallensekretion nicht die einzige Funktion der Leber sein kann.

Die Gallensekretion beginnt schon im dritten Monat des Fötallebens; diejenige des Speichels erst einige Monate nach der Geburt, während die übrigen Verdauungssäfte schon nach der ersten Nahrungsaufnahme abgeschieden werden.

Ein weiterer Unterschied zwischen der Galle und den übrigen Verdauungssäften ist der, dass die Galle *kontinuierlich* produziert wird, auch im Hunger, und durch die Art der Nahrung nicht erheblich beeinflusst wird. Die kontinuierlich gebildete Galle wird *in der Gallenblase* aufgespeichert. Der Inhalt dieses Organes ist aber verschieden von der aus einer Fistel fliessenden Galle. Es hat dies seinen Grund darin, dass das Sekret der Leberzellen sich sowohl auf dem Wege durch die Gallengänge, als auch in der Gallenblase selbst mit dem nukleo-albuminhaltigen Sekret der Schleimdrüsen mischt, und dass beim Aufenthalt in der Gallenblase einzelne Bestandteile der Galle resorbiert werden, namentlich Wasser. Infolge davon ist die Blasengalle nicht nur erheblich schwerer und konsistenter als die Fistelgalle (1,047—1,050 spez. Gewicht in extremen Fällen, sonst gewöhnlich 1,026—1,032 spez. Gewicht für Blasengalle und 1,010—1,015 für Fistelgalle), sondern auch von anderem Aussehen und von anderer Beschaffenheit.

Der Zufluss der Galle zum Darm wird durch einen höchst zweckmässigen *Reflexmechanismus* geregelt, dessen Kenntnis wir ebenfalls *Pawlows* Untersuchungen verdanken. Zwei Stoffe des Darminhaltes lösen diesen Reflex aus, nämlich *Pepton* und *Fett*, während — entgegen den früheren Anschauungen — psychische Einflüsse und auch die Salzsäure des Magens auf die Gallenabsonderung unwirksam sind. Als normaler Erreger des Gallenzuflusses ist der Eintritt von Fett in das Duodenum anzusehen; dass die Anwesenheit des letzteren gleichzeitig den reflektorischen Pylorusverschluss auslöst und dass die Galle im Duodenum das fettspaltende Ferment des pankreatischen Saftes aktiviert, ist bereits erwähnt worden.

Die am meisten charakteristischen *Bestandteile der Galle* sind die *Gallensäuren* und die *Gallenfarbstoffe*, Körper, welche durch empfindliche Reaktionen ausgezeichnet sind (*Pettenkofer*sche und *Gmelin*sche Reaktionen) und es ermöglichen, die Diagnose des Sekretes leicht und mit Sicherheit durchzuführen.

Ausserdem enthält die Galle Fette, Seifen, Cholestearin, Lecithin, ein dem Mucin ähnliches Nukleoalbumin, Harnstoff und Mineralsalze, von welchen Soda, Chlornatrium und die Phosphate des Eisens, Kalziums und Magnesiums die wichtigsten sind.

Die Farbe der Galle ist je nach dem Überwiegen des einen oder des anderen Farbstoffes gelb, rotbraun oder grün; sie hat einen eigenartigen, manchmal an Moschus erinnernden *Geruch*, bitteren *Geschmack* und neutrale oder schwach *alkalische Reaktion*.

Man unterscheidet *zwei Arten von Gallensäuren:* die Glykocholsäure und die Taurocholsäure; beide sind in Form der Natriumsalze in der Galle vorhanden. Unter dem Einfluss verdünnter Säuren und Alkalien, auch durch Fermentwirkung im Darm, nimmt die *Glykocholsäure* Wasser auf und zerfällt in Glykokoll (Amidoessigsäure) und Cholalsäure. Die *Taurocholsäure* zerfällt unter denselben Einflüssen in Taurin (Amidoäthylsulfosäure) und Cholalsäure.

Die Gallenfarbstoffe Bilirubin und *Biliverdin* sind eisenfreie Derivate des Blutfarbstoffes und finden sich nur bei Tieren, welche Hämoglobin im Blute haben, also bei den Wirbeltieren. Wenn man rote Galle der oxydierenden Wirkung der Luft aussetzt, so entsteht aus dem Bilirubin das Biliverdin. Beide Gallenfarbstoffe verhalten sich wie Säuren und bilden mit Alkalien lösliche, mit alkalischen Erden unlösliche Verbindungen. Die Entstehung mancher *Gallensteine* beruht auf der Bildung letzterer in den Gallenwegen und in der Gallenblase.

Durch Einwirkung von naszierendem Wasserstoff auf Bilirubin, auch durch Fäulnis entsteht *Hydrobilirubin.* Nach der Ansicht mancher Physiologen ist das *Hydrobilin* mit dem *Stercobilin,* dem Farbstoff des Kotes, identisch, nach anderen mit dem *Urobilin,* dem Hauptfarbstoff des Harnes. Gewisse Unterschiede in der Löslichkeit und im spektroskopischen Verhalten dieser Farbstoffe deuten jedoch an, dass sie, wenn auch nahe verwandt, doch nicht vollkommen identisch sind *(Halliburton-Kaiser).*

Das *Cholesterin* (kein Fett, sondern ein einwertiger Alkohol), dessen Menge bis zu 2,5 % der Galle betragen kann, wird durch die Seifen und gallensauren Salze in der Leber gelöst erhalten. Wird es innerhalb der Gallenwege wieder ausgeschieden, so bilden sich *Konkremente,* sogenannte *Cholesterinsteine,* welche teils rein, teils mit Bilirubinkalk und kohlensaurem Kalk gemischt sind.

Soweit unsere Erfahrungen bis jetzt reichen, scheint die Galle für die eigentlichen Verdauungsvorgänge im Darme nur von untergeordneter Bedeutung zu sein. Zwar wird durch die alkalische Galle zur Neutralisation der Säure des aus dem Magen kommenden Speisebreies wesentlich beigetragen; auch wird durch sie Acidalbumin niedergeschlagen, während die durch die Magensäuren frei gewordenen Gallensäuren mit dem unverdauten Albumin und mit den Albumosen (nicht aber mit den echten Peptonen) einen von der Reaktion unabhängigen Niederschlag geben. *Ein eigenes und unabhängiges Verdauungsvermögen scheint jedoch die Galle nicht zu besitzen,* sie ist durch die Aktivierung des pankreatischen Steapsins nur ein *Hilfsmittel* für die Wirkung des pankreatischen Saftes — im übrigen vorwiegend ein *Exkret.*

Versuchstiere, welchen man durch künstlich angelegte Fisteln die Galle nach aussen ableitet, können sich lange Zeit auf ihrem Ernährungszustande erhalten und sich dabei leidlich wohl befinden, wenn man sie nur mit magerem Fleisch und Brot, d. i. mit Eiweissstoffen, Leimstoffen und Kohlehydraten füttert. Der einzige Nahrungsstoff, den Gallenfistelhunde — auch ikterische Menschen — nicht gut verdauen können, ist das Fett. Von diesem geht ein grosser Teil, 40—50 % und noch mehr Nahrungsfett, mit dem Kote wieder ab. *Das nicht resorbierte Fett umschliesst andere Nahrungs-*

stoffe im Darmkanal, insbesondere Eiweissstoffe, und macht sie den Verdauungssäften unzugänglich: sie werden deshalb nicht genügend verdaut und fallen der *Darmfäulnis* anheim. Die Darmausleerungen und die Darmgase, mitunter auch der Atem, nehmen aashaften Geruch an, wenn trotz Fehlens der Galle im Darme viel Fett verfüttert wird.

Aus diesen Tatsachen geht hervor, dass die Galle von besonderer Bedeutung für die Fettverdauung ist und jedenfalls die Fettresorption im Darme befördert.

Vermöge ihres Gehaltes an leicht abspaltbaren Alkalien besitzt die Galle, ähnlich wie der Darmsaft und der pankreatische Saft, die Eigenschaft, die Fette zu emulgieren. Ferner ist seit langem bekannt, dass *mit Galle getränkte tierische Membranen für Öl und andere Fette durchlässig* sind. Es ist nicht unmöglich, dass auch die Darmepithelien durch die Galle zu einer energischen, fettaufnehmenden Tätigkeit veranlasst werden.

Durch die Galle werden manche Endprodukte des Stoffwechsels in den Darm ausgeschieden. Hierher gehört z. B. das Cholesterin, welches nur in Gegenwart von gallensauren Salzen zur Lösung gelangt, sonst aber in wässerigen Flüssigkeiten unlöslich ist und somit die Nieren nicht passieren könnte. Im Darme selbst werden die Cholate wieder resorbiert; sie sind aber selbst keine Exkretstoffe, nur das Cholesterin. *Hoppe-Seyler* hält die Cholesterine für Spaltungsprodukte, welche bei den Umsetzungsvorgängen des lebenden Protoplasmas regelmässig gebildet werden und deshalb in allen Zellen nachweisbar sind.

B. Die Resorption im Darmkanal.

Allgemeines.

Der Speisebrei des Darmkanals ist für den tierischen Körper dasselbe, was die Erde für die Pflanzen. Wie Wurzeln in das nahrungspendende Erdreich, tauchen die zahllosen Zotten des Dünndarms in den Chymus und entnehmen ihm Wasser, Salze und die durch die Verdauungsvorgänge resorptionsfähig gewordenen Stoffe, welche der Organismus zum Aufbau der Gewebe, zum Wachstum, zur Kraftentfaltung, zum Wiederersatz des Verbrauchten, zur Selbsterhaltung und Fortpflanzung notwendig hat.

Die Zotten sind dichter und länger im oberen Abschnitt des Dünndarmes; im Ileum nehmen sie ab und werden gegen das Ende desselben spärlich. Sie sind mit zylindrischen Epithelien bekleidet, welche ihren Funktionen entsprechende komplizierte Strukturverhältnisse darbieten. Bei niederen Tieren z. B. sind die resorbierenden Darmepithelien amöboide Zellen, die mit ihren Pseudopodien die Fettkügelchen des Speisebreies umschliessen. Bei höheren Tieren, bei den Säugetieren und beim Menschen erscheinen die Darmepithelien modifiziert. Sie stellen zylindrische Zellen vor, welche an ihrer freien Fläche nach dem Darmlumen hin einen gestreiften Saum besitzen: Kutikularsaum. Wie *Thanhoffer* gezeigt hat, repräsentiert aber dieser Saum in Wirklichkeit nichts anderes als feine pseudopodienähnliche Protoplasmafortsätze, die ausgestreckt und zurückgezogen werden können.

Die gasförmigen und gelösten oder durch Fermentwirkung diffundibel gewordenen Bestandteile diffundieren in die Epithelien der Darmschleimhaut und treten in chemische Wechselbeziehungen mit dem Protoplasma derselben. Eine *Sättigung* des Protoplasmas, ein dauernder Ausgleich zwischen den Stoffen innerhalb und ausserhalb der Zellen findet *niemals* statt, da lebendes Protoplasma immer wieder zerfällt und immer wieder neugebildet wird, und somit fortwährend neue Stoffe in die Zellen hineindiffundieren müssen, während andere nach den Blut- und Lymphgefässen oder nach dem Darmlumen zu abgeschieden werden. Auf diese Weise vollzieht sich an der lebenden Zelle die Resorption und die Sekretion fortwährend von selbst.

Bevor *F. Hoppe-Seyler die Resorption im Darm als eine Funktion der Darmepithelien erkannt* hatte, glaubte man, dass der Stoffaustausch zwischen dem Darminhalt einerseits und dem Inhalt der Blut- und Lymphgefässe andererseits nach den Gesetzen der Membrandiffusion oder *Osmose* stattfinden. Die Tatsachen aber, dass z. B. Hundeblutserum durch den Hundedarm ausgiebig resorbiert wird, ferner, dass aus Chlornatriumlösungen mit höherem osmotischen Drucke als demjenigen der Blutflüssigkeit im Darme NaCl resorbiert wird, forderten zur Erklärung neben der Osmose noch die Annahme einer *physiologischen Triebkraft*, und die Träger dieser Triebkraft sind eben die Darmepithelien *(Heidenhain)*. Werden die Epithelien geschädigt oder gar abgetötet (durch Fluornatrium oder Arsenik), so entsprechen die Vorgänge nur noch den Gesetzen der Diffusion und Osmose, es findet auch Transsudation in den Darm hinein statt *(O. Cohnheim)*. Das letztere kann auch ganz plötzlich durch psychische Vorgänge bewirkt werden.[4])

Als *Resorptionskanäle* sind die Wurzelgebiete der Pfortader und die Chylusbahnen tätig; die ersteren erfahren in der Leber eine nochmalige Auflösung in Kapillaren, vereinigen sich dann wieder zu den Lebervenen, welche in die untere Hohlvene münden. Die Chylusbahnen führen, zum Ductus thoracicus vereint, durch Einmündung des letzteren in die Vena subclavia sinistra, ihren Inhalt in das Gebiet der oberen Hohlvene.

Die Resorption von Wasser und Salzlösungen.

Durch die Resorption von Wasser und Salzlösungen, welche hauptsächlich im Dünndarme stattfindet, aber auch noch reichlich im Dickdarme erfolgt und nach *Heidenhain* sowohl durch die Zellen, als auch durch die interzellulären Kittleisten, vorwiegend in der Richtung nach dem Blutstrome geschieht, wird der Chymus mehr und mehr eingedickt, bis er als geformter Kot den Darm verlässt. Manche Menschen können 3—5 Liter, ausnahmsweise sogar noch mehr Wasser pro Tag aufnehmen, ohne dass deshalb die Ausleerungen dünner zu werden brauchen. Bei Salzlösungen ist dies aber anders, weil die Salze durch Reizung der Darmschleimhaut, auch durch vorübergehende oder dauernde Schädigung der Epithelien eine Sekretion in die Darmhöhle hinein veranlassen und dadurch leicht Durchfälle herbeiführen.

---

[4]) Vergl. *Landois*, Physiologie I., 1909, S. 316.

Die Resorption der Kohlehydrate.

Von den Kohlehydraten werden die *Monosaccharide:* Dextrose (Traubenzucker), Lävulose (Fruchtzucker) und Galaktose (hydrolytisch umgewandelter Milchzucker) als solche resorbiert, während die *Disaccharide:* Rohrzucker und Milchzucker, wie wir oben gesehen haben, grösstenteils erst invertiert, d. h. in Dextrose, Lävulose und Galaktose hydrolytisch gespalten werden müssen *(J. Munk).*

Ebenso wie die Resorption der Salze erfolgt diejenige von Dextrose, Maltose und Rohrzucker — nach den Ergebnissen der Physiologie — aus hypertonischen und hypotonischen Lösungen; auch steht die Aufsaugung der verschiedenen Zuckerarten nicht im Verhältnis der osmotischen Spannung der Lösungen. Dextrose- und Rohrzuckerlösungen werden immer in grösserer Menge resorbiert, als Milchzuckerlösungen von gleicher osmotischer Spannung, und Rohrzucker zehnmal so schnell als Milchzucker *(Röhmann).*

Die Aufsaugung der Amylazeen erfolgt anfangs langsamer, aber weiterhin mit zunehmender Geschwindigkeit, entsprechend der hydrolytischen Umwandlung der Stärke in Monosaccharide. Bei zweckmässiger Darreichung können grosse Mengen von Kohlehydraten — 500 g und mehr an einem Tage — aufgenommen werden, ohne dass durch Darmreizung Durchfälle auftreten, wie es beim Genusse von fertigem Zucker der Fall ist.

Aus gleichen Gründen kommt trotz reichlicher Zufuhr von gekochten Amylazeen weniger leicht eine Überschwemmung des Blutes mit Zucker vor, als nach reichlichem Zuckergenuss. Die Leber gewinnt im ersteren Falle Zeit, die ihr mit dem Pfortaderblute zugeführten, aus Amylum im Darme erst gebildeten Zuckermengen in Glykogen umzuwandeln und zurückzuhalten. Wird sie überschwemmt mit fertig eingenommenem und rasch resorbiertem Zucker, so tritt viel von dem letzteren durch die Leber hindurch in den allgemeinen Blutstrom über, es entsteht eine *Hyperglykämie;* und was vom überschüssigen Blutzucker von den Muskeln und von anderen Organen nicht zurückgehalten werden kann, wird mit dem Harne ausgeschieden: *alimentäre Glykosurie.* Nur ein kleiner Teil, etwa 1 % der genossenen Kohlehydrate, wird in die Lymphbahn aufgenommen und gelangt durch den Ductus thoracicus direkt ins Blut.

In bezug auf die *Verwertung* im Darm stehen die Amylazeen obenan: das Amylum aus Körner- und Hülsenfrüchten, auch aus Kartoffelbrei wird bis auf 3 %, aus ganzen Kartoffeln bis auf 8 % und aus Schwarzbrot bis auf 10 % ausgenützt. Von Pentosen gehen nicht unbeträchtliche Mengen in den Harn über. Aus jungen Gemüsen verschwinden bis zu 40 % Zellulose im Darm.

Die Resorption der Eiweissstoffe.

Man hat lange Zeit hindurch geglaubt, dass die Aufgabe der peptischen und tryptischen Verdauung damit beendet sei, dass die Eiweissstoffe der Nahrung durch hydrolytische Spaltung in Albumosen und Peptone verwandelt würden, in welchem Zustande sie dann denaturiert, dialysabel und resorptionsfähig seien. Da man aber im Blute Albumosen und Peptone nicht nachzuweisen vermochte, auch vielfach erfahren hatte, dass diese Stoffe, ins Blut gebracht, toxisch wirkten und mit dem Harne ausgeschieden wurden, nahm man an, dass Albumosen und Peptone in der Darmwand, gleich nach der Passage der epithelialen Schicht, wieder eine Rückverwandlung in Eiweiss erfahren müssten. (Ausgehend von dieser Annahme hat auch die für das Wohl der Menschheit sehr besorgte Industrie den an ihrer Verdauung Not Leidenden in hilfsbereiter Weise eine ganze Reihe von Albumose- und Pepton-Präparaten zur Verfügung gestellt.)

Es erregte daher Aufsehen, als zuerst *Loewi*[5]) mit vollständig bis zu Aminosäuren abgebautem Eiweiss nicht nur Stickstoffgleichgewicht, sondern auch Stickstoffansatz erzielen konnte. *Abderhalden, Lüthje* u. A. bestätigten die Befunde *Loewis*, und damit war erwiesen, dass *auch dem Tiere die Fähigkeit der Eiweissynthese* zukommt, die man ihm bisher abgesprochen und nur den Pflanzen zuerkannt hatte. Die durch die Fähigkeit der Eiweissynthese zwischen Pflanzen- und Tierreich früher gebildete Grenze ist damit in Wegfall gekommen.

Die Kenntnisse vom Aufbau und Abbau des Eiweissmoleküls haben seither gewaltige Fortschritte gemacht. Man weiss jetzt, dass *jede Tierart ihr eigenartiges, spezifisches, nur ihr speziell zukommendes Eiweiss* hat; ja vielleicht haben sogar die einzelnen Individuen ihr persönliches Eiweiss. Infolgedessen wirkt artfremdes Eiweiss, parenteral einverleibt, d. h. auf einem anderen Wege, als durch den einen regulären Abbau ermöglichenden Darmkanal dem Blute zugeführt, toxisch, hämolytisch oder auf andere Weise schädigend. *Es besteht also die Aufgabe der Verdauung darin, die stets artfremden Eiweisskörper der Nahrung im Darmkanal bis zu den einfachsten Spaltungsprodukten, den „Bausteinen", abzubauen.* Diese Bausteine werden im Dünndarm resorbiert und in den Darmepithelien selbst oder in anderen Organzellen zu den spezifischen, arteigenen, menschlichen Eiweisskörpern wieder zusammengesetzt.

Auf die Möglichkeit freilich, dass auch unverdautes, *genuines* Eiweiss von der Schleimhaut des Dünndarms und des Dickdarms aufgenommen werden kann, haben *Brücke* und später *C. Voit* und *Bauer* und *Czerny* und *Latschenberger* hingewiesen. Auf der Erfahrung der letzteren beruht auch der häufig geordnete Zusatz von Eiern zu Nährklystieren. *Heile*[6]) hält jedoch nach neueren Untersuchungen Eiweissklystiere für wertlos, denn unverändertes Eiweiss (Hühnereiweiss und Kasein) vermöge der Dickdarm nicht zu resorbieren. Normalerweise findet eine Resorption von unverdautem Eiweiss in nennenswertem Grade jedenfalls nicht statt, wenn nicht die Zufuhr von Eiweiss übermässig gross (14—20 Eier pro Tag) *(Landois)*, oder die Darmwand besonders leicht durchgängig ist. Bei Neugeborenen scheint letzteres der Fall zu sein, denn nach innerlicher Verabreichung von Diphtherieheilserum und von Tetanusheilserum, welche beide die Heilstoffe in Gestalt von genuinen Eiweisskörpern enthalten, konnte *v. Behring*[7]) bei Säuglingen fast quantitativ das unveränderte antitoxische Eiweiss experimentell nachweisen, während keine Spur davon — nach stomachaler Einverleibung — in das Blut von gesunden *erwachsenen* Menschen und Tieren übergeht.

---

[5]) *Loewi*, Arch. f. exp. Pathologie u. Pharmakologie 1902, Bd. 48.

[6]) *B. Heile*, Experimentelle Beobachtungen über die Resorption im Dünn- und Dickdarm. Grenzgebiete XIV, 1905.

Wenn die Mengen der Nahrungsstoffe dem Nahrungsbedürfnis des Körpers entsprechen, so resorbiert der Dünndarm das eingeführte Eiweiss, ebenso wie Traubenzucker und Rohrzucker, so gut wie vollständig. Nur bei Überernährung, Supermotilität und katarrhalischen Zuständen treten Teile der eingeführten Nahrung in den Dickdarm über *(Heile)*.

Die Fettresorption.

Ludwig und seine Schüler haben gezeigt, dass nicht der Hauptstrom der in die Darmschleimhaut aufgenommenen Nahrungsstoffe, wie man das vorher glaubte, sich durch den Ductus thoracicus bewege, sondern nur die Fette diesen Weg nehmen. Die Annahme war auch nicht richtig, dass die in den Darmepithelien zu beobachtenden, mikroskopisch kleinen Fetttröpfchen als solche durch aktive, amöboide Bewegungen der Zellen aufgenommen worden seien, denn *Pflüger* hat nachgewiesen, dass auch *die Resorption der Fette erst erfolgt, nachdem sie in wässerige Lösung gebracht worden waren.* Durch die Emulgierung wird die Oberfläche des sonst wasserunlöslichen Fettes derart vergrössert, dass die wasserlöslichen fettspaltenden Fermente energisch auf die kleinen Tröpfchen einwirken können. So wird nun alles Fett in Glyzerin und Fettsäuren gespalten und die letzteren durch das Alkali der Verdauungssäfte in lösliche und leicht resorbierbare Seifen übergeführt. Das gleichzeitig mit solchen Seifen resorbierte Glyzerin verbindet sich schon in der resorbierenden Epithelzelle wieder mit den durch Dissoziation frei werdenden Fettsäuren zu Neutralfetten, und diese sind es, welche man in Form kleinster Tröpfchen in den tieferen Teilen der Darmepithelien — nicht an der Basalmembran — findet. Damit steht in Übereinstimmung, dass nach *Volhards* Untersuchungen im Magen nur emulgiertes Fett gespalten wird.

Aus den Darmepithelien treten die Fetttröpfchen in die Anfänge der Chylusbahnen und werden durch den Ductus thoracicus in die Blutbahn weitergeleitet.

Entzieht man einem Tiere einige Stunden nach einer fettreichen Mahlzeit Blut und defibriniert dasselbe, so ist das abgeschiedene Serum milchweiss; oft bildet sich auf demselben eine förmliche Rahmschicht. Allmählich verschwindet das Fett wieder aus dem Blute. Es wird aber im Blutstrom nicht etwa zersetzt, sondern in den Zellen des Bindegewebes abgelagert und in Depots aufgespeichert, nachdem es die Wandung der Kapillaren an den Ablagerungsstellen durchwandert hat.

An und für sich sind zwar die Kapillarwände impermeabel für die Fettkügelchen. Das Blut hat aber eine an seine körperlichen Elemente gebundene *lipolytische* Kraft, vermöge welcher das aus

---

[7]) *v. Behring*, Naturforscherversammlung Kassel 1903.

den Chylusbahnen kommende Fett in eine zum Durchtritt durch die Kapillarwand geeignete dialysable Form übergeführt wird. Nach der Durchwanderung der Kapillarwand müssen vermutlich die dialysablen Fettabkömmlinge sofort wieder in eigentliche Fette zurückverwandelt werden, um in den Geweben ablagerungsfähig zu sein *(Cohnstein* und *Michaelis)*.[8]) Dasselbe wird nötig sein, wenn
des Blutes. Arch. f. Physiol. Bd. 65, S. 69.
ein Fettdepot angegriffen und durch die Blutbahn der Verbrennung zugeführt wird.

Bezüglich ihrer *Verdaulichkeit und Resorptionsfähigkeit* sind die verschiedenen Fettarten *sehr ungleich*. Die Verdaulichkeit ist *abhängig vom Schmelzpunkt* der Fette. Die festen, in Zellen eingeschlossenen Fette und diejenigen mit hohem Schmelzpunkte werden unvollständiger und langsamer resorbiert, als die flüssigen, freien und leicht schmelzbaren Fette (Öl, Butter, Gänse- und Schweinefett). Aus den obigen Ausführungen ist auch erklärlich, dass die Emulsionen und Mayonnaisen auch leichter verdaulich sind, als die zu diesen medikamentösen oder kulinarischen Zubereitungen verwendeten Öle.

C. Die Darmbewegungen.

Allgemeines.

Zur Ausführung seiner Bewegungen trägt das gesamte Darmrohr bekanntlich eine besondere Muskelhaut zwischen Schleimhaut und Bauchfell. Dieselbe besteht aus einer äusseren, dicht unter der Serosa liegenden *Längsfaserschicht* und einer inneren *Ringfaserschicht*. Zwischen beiden liegt der *Auerbach*sche Plexus mit zahlreichen Ganglien, und in der Submucosa, zwischen der Ringfaserschicht und der Schleimhaut, der *Meissner*sche Nervenplexus, beides *autonome Zentren*. Der Schleimhaut kommt noch eine eigene feine Muskellage zu: die Muscularis mucosae, welche nach *Exner* die besondere Funktion hat, den Darm mittels komplizierter reflektorischer Bewegungen, welche durch den Meissnerschen Plexus reguliert werden, vor Verletzung durch spitze Fremdkörper zu schützen.

„Berührt nämlich ein spitzer Gegenstand, ein Knochensplitter oder eine Nadel die Darmschleimhaut, so entsteht an der Reizstelle eine lokale Anämie und ein Tonusfall mit Erschlaffung der Muscularis, während an allen anderen Stellen eine Tonussteigerung, eine Kontraktion auftritt. Dadurch weicht die Darmwand vor der Spitze aus, hält aber gleichzeitig den Fremdkörper in der Nähe seines spitzen Endes fest, und die von den anderen Muskelschichten ausgeführte Peristaltik dreht ihn dann so herum, dass er mit dem nicht spitzen Ende nach vorn forttransportiert wird. Der Reflex arbeitet mit solcher Sicherheit, dass die *Exner*schen Hunde Dutzende von Nadeln ohne Schaden verschlucken konnten.“ *(O. Cohnheim.)*[9])

Die eigentliche Muskelhaut des Darmes besteht aus einer äusseren Längs- und einer inneren Ringfaserschicht. Erstere ist im allgemeinen schwächer als die letztere und sehr innig mit der Serosa verbunden. Im oberen Abschnitt des Dünndarms ist die Muscularis am mächtigsten, gegen Ende des Ileums nimmt sie an Dicke erheblich ab.

---

[9]) *O. Cohnheim*, Die Physiologie d. Verdauung u. Ernährung. 1908, S. 27.

[8]) *Cohnstein* und *Michaelis*, Mitteilungen über die lipolytische Funktion des Blutes. Archiv f. Physiologie Bd. 65 u. 69.

Während nun am Dünndarm die Ring- und Längsfaserschicht der Muskelhaut kontinuierlich ist und gleichmässig und zusammenhängend das ganze Darmrohr umspinnt, ist dies beim Dickdarm nur in einem frühen Entwicklungsstadium der Fall. Bald treten vom Blinddarm an Veränderungen im Wachstum ein, indem die Längsfaserschicht nicht gleichmässig mit dem umfänglicher sich gestaltenden Dickdarm zunimmt, sondern sich in drei bandartige Züge ordnet: die Ligamenta, Fasciae oder Taeniae (Valsalvae) coli, welche als Taenia omentalis, Taenia mesenterica und Taenia libera unterschieden werden. Die Taenien erstrecken sich in ziemlich gleichmässigen Abständen voneinander vom Coecum an über das ganze Colon, und erst am Ende des letzteren nähern sie sich einander unter Breitenzunahme und stellen dann am Rectum wieder eine kontinuierliche Schicht dar.

Zwischen den muskulösen Längsstreifen des Colon tritt die Ringfaserschicht hervor. Auch an ihr sind Veränderungen aufgetreten, indem sie, im ganzen betrachtet, ein *längeres* Rohr bildet, als die in Taenien aufgelöste Längsfaserschicht. Dementsprechend bildet sie nach innen vorspringende Querfalten: Plicae sigmoideae, welche Ausbuchtungen (Haustra) zwischen sich hervortreten lassen. Durch Abtrennung der Taenien von der Ringfaserschicht verschwinden die Haustra, die Plicae sigmoideae gleichen sich aus, und das durch die Ringfaserschicht allein gebildete Rohr streckt sich zu grösserer Länge. Die Haustra beginnen am Coecum und verschwinden am Rectum *(Gegenbaur)*.

Die Dünndarmbewegungen.

Im nüchternen Zustande ist der Dünndarm ein in viele Windungen gelegtes, 5,5—6,5 m langes Rohr, anämisch, bewegungslos und in tonischer Kontraktion[10]; nur alle $1^1/_2$—$2^1/_2$ Stunden erfolgt die uns bereits bekannte Leertätigkeit. Nach der Nahrungsaufnahme werden die Schlingen hyperämisch, dicker und kürzer und führen Bewegungen aus: *Pendelbewegungen, peristaltische Bewegungen* und *Rollbewegungen.*

Die *Pendelbewegungen,* auch *Mischbewegungen* genannt, sind ununterbrochene, fortschreitende und rhythmische Kontraktionen der Ringfasern und Längsfasern und erfolgen alle 5—6 Sekunden *spontan* und *automatisch,* solange etwas im Darme ist. Ihre Bedeutung besteht darin, dass sie den Darminhalt, ohne dass dieser seinen Platz verändert, gründlich *durchkneten* und *durchmischen* und die Aufsaugung der verdauten und gelösten Bestandteile desselben fördern.

Die peristaltische Bewegung beruht nach *Bayliss* und *Starling* auf einem komplizierten Reflexe und kommt dadurch zustande, dass

---

[10] Vergl. *E. H. Starling,* Überblick über den gegenwärtigen Stand der Kenntnisse über die Bewegungen und die Innervation des Verdauungskanals. Ergebnisse der Physiologie I., 2., S. 456.

infolge eines *lokalen Reizes* das Darmsegment oberhalb der Reizstelle in eine starke, tonische Kontraktion verfällt, während der Darm unterhalb der Reizstelle in beträchtlicher Länge erschlafft. Der Darminhalt, von welchem der örtliche Reiz ausging, wird dann durch den analwärts vorschreitenden Verengerungsring eine Strecke weit abwärts getrieben.

Der lokale Reiz, welcher die Peristaltik auslöst, ist in der Regel ein mechanischer, ein durch feste Körper, ungelöste Partikel der Nahrung bedingter. Bei grösserem Gehalt der Nahrung an Zellulose, welche bekanntlich nicht durch unsere Verdauungssäfte, sondern nur durch Bakterienwirkung gelöst werden kann, geht die Peristaltik schneller vonstatten, als bei zellulosefreier Nahrung. Immerhin wird der lange Dünndarm im Verlaufe von wenigen Stunden durchwandert. Die Durchwanderung geschieht aber nicht durch eine, auf den ganzen Dünndarm sich fortpflanzende peristaltische Welle, sondern sie erfährt vielfache Hemmungen dadurch, dass im Duodenum sowohl als auch im Jejunum und noch weit herab im Ileum, ganz ähnlich wie beim Pylorusreflex, Verschliessung und Öffnung einzelner enteromerartiger Dünndarmabschnitte reflektorisch zustande kommen. So vermag auch der Dünndarm Flüssigkeiten rhythmisch fortzuspritzen, wie es der Magen tut, und diese rhythmischen Bewegungen werden gehemmt durch Salzsäure unterhalb der pylorusähnlich wirkenden Kontraktionsstellen.

Auf die *Regulierung der Magenentleerung vom Dünndarm aus* wurde schon mehrfach hingewiesen, und die eben geschilderten Bewegungsreflexe des Dünndarms beeinflussen nicht nur unter normalen Verhältnissen die Öffnung und Schliessung des Pförtners, sondern sie bewirken auch, dass unter den abnormen Verhältnissen, welche durch eine Gastroenterostomie bei einer Pylorusstenose geschaffen worden sind, die Magenentleerung in geregelter Weise vor sich gehen kann. An ihren Versuchstieren konnten *Best* und *Cohnheim* die von ihnen näher studierten Bewegungsreflexe des Magen-Darmkanals durch kleine, in den Darm gebrachte Mengen von Novokain (0,03—0,04) abschwächen oder eine Zeitlang hemmen.

Die *Rollbewegungen* beruhen auf einer gesteigerten Peristaltik an Darmabschnitten, welche mit flüssigem Inhalt und mit Gasen stark angefüllt sind. Mit grosser Schnelligkeit und manchmal unter lautem Gurren und Glucksen wird der Inhalt aus solchen Darmabschnitten ziemlich weit nach abwärts getrieben, bis die Bewegung plötzlich wieder aufhört, um nach kürzerer oder längerer Pause von neuem einzusetzen.

Die Bewegungen des Dickdarms.

Das Ileum mündet an der medialen Seite in den Dickdarm ein, am Übergang vom Coecum in das Colon ascendens. Die lippenförmige Valvula Bauhini (V. ileo-coecalis) bildet vom Dickdarm her einen ventilartigen Abschluss gegen den Dünndarm zu. Dieser selbst vermag seinen Inhalt durch den Sphincter ileo-colicus zurückzuhalten oder stossweise in den Dickdarm zu schieben.

Im Dickdarm sind die Bewegungen im allgemeinen die gleichen wie am Dünndarm, nur gehen sie langsamer vonstatten, und im proximalen Teil des Dickdarms — vielleicht auch noch im S. Romanum — kommen noch antiperistaltische Bewegungen hinzu.

Schon am Dünndarm ist eine Abnahme der Bewegungsintensität von oben nach unten zu beobachten. Am stärksten ist die peristaltische Bewegung im Duodenum und Jejunum. Weiter nach unten wird die peristaltische und die pendelnde Bewegung immer langsamer. Am Dickdarm sind die rhythmischen Kontraktionen seltener (alle 10—14 Sekunden), aber grösser als am Dünndarm. Gelegentlich werden (am Tiere) peristaltische Wellen gesehen, welche vom Ileum über die Ileocoecalverbindung hinausgehen und auf den Anfang des Colons übertreten. In einzelnen Abschnitten des Dickdarms ruht die Peristaltik oft stundenlang. Innerhalb 2—6 Stunden hat der flüssige Speisebrei den Dünndarm gewöhnlich durchlaufen, während der Kot den Weg vom Blinddarm bis zum After erst in 20—24, bei manchen Menschen sogar erst in 30—40 und noch mehr Stunden zurücklegt.

Die von *Cannon* und anderen Autoren am Tiere beobachtete regelmässige *antiperistaltische Bewegung* des proximalen Dickdarmabschnittes scheint auch für den Menschen zuzutreffen. Dieselbe spielt sich hauptsächlich im *Coecum, Colon ascendens* und *einem kleinen, proximalen Teile des Colon transversum* ab. Auch im Colon sigmoideum scheint eine antiperistaltische Bewegung stattzufinden.

Die Antiperistaltik ist, neben mechanischen Momenten, die Ursache, warum sich der Darminhalt im Coecum und aufsteigenden Dickdarmschenkel, auch im Colon sigmoideum sehr viel länger aufhält, als im distalen Abschnitte des Colon transversum und im Colon descendens. Diese beiden letztgenannten Abschnitte des Dickdarms sind frei von antiperistaltischen Bewegungen und werden meistens leer gefunden *(Roith).*[11])

Mit den Funktionen des *Dünndarms* ist eine Antiperistaltik unverträglich. *Mall* (Baltimore) hat nachgewiesen, dass die Peristaltik nur in *einer* Richtung vor sich gehen kann, nämlich analwärts. Der Dünndarm verträgt bekanntlich die Resektion selbst grosser Strecken recht gut. Wenn jedoch eine resezierte Schlinge *umgekehrt* wird, so dass ihr vorher unteres Ende mit dem oberen Darmende verbunden und das obere Ende der abgetrennten Schlinge abwärts nach dem Rectum gerichtet wird, so stirbt das Versuchstier nach einiger Zeit infolge von Unwegsamkeit des Darmes, welche durch Anhäufung unverdauter Massen im Darme oberhalb der resezierten und umgeschalteten Schlinge entsteht. (Cit. bei *Starling* l. c.)

Der *Anstoss zu den Darmbewegungen* geht unter normalen Verhältnissen vom *Darminhalt* aus, doch haben auch *psychische Einflüsse mächtige Wirkungen,* und zwar nicht nur auf die Bewegungen, sondern auch auf die Sekretionsvorgänge, besonders auf diejenigen der Darmdrüsen.

Nach den interessanten Versuchen *Bokais*[12]) spielen unter normalen und pathologischen Verhältnissen im Dickdarm die durch Gärung und Fäulnis sich bildenden Substanzen als periphere Reize eine bedeutsame Rolle. Unter Berücksichtigung der Intensität ihrer

---

[11]) *O. Roith,* Die physiologische Bedeutung der einzelnen Dickdarmabschnitte. Grenzgebiete XIX., 1., S. 51—52.

[12]) *A. Bokai,* Exp. Beiträge zur Kenntnis der Darmbewegungen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 23. S. 209, u. Bd. 24, S. 153.

Wirkungen auf die Darmperistaltik lassen sich die Gärungssäuren des Darminhaltes in folgender Reihe zusammenstellen: Milchsäure, Bernsteinsäure, Valeriansäure, Buttersäure, Ameisensäure, Propionsäure, Essigsäure, Kapron- und Kaprylsäure. Den geringsten Reiz bedingt die Milchsäure, den stärksten die Kaprylsäure. Diese sowie die Kapronsäure rief bei Versuchstieren schon in kleinen Gaben tonische Darmkrämpfe und starke Hyperämie hervor. Ferner bewirkten die erwähnten Säuren nicht nur Diarrhoe, sondern auch — in kleineren Mengen gebraucht — Katarrh, in grösseren Dosen Entzündung. Im Gegensatz hierzu verursachten die Salze der organischen Säuren keine Darmbewegungen.

Von den Darmgasen erwiesen sich H und N als indifferent, während Kohlensäure (CO_2) und Sumpfgas (CH_4) und Schwefelwasserstoff (H_2O) heftige Darmbewegungen auslösten.

Von anderen Kotbestandteilen untersuchte *Bokai* noch Phenol, Indol und Skatol auf ihre Wirkungen. Dabei fand er, dass Phenol gar keine und Indol nur sehr geringe Wirkungen hervorrufen konnte. Skatol dagegen verursachte starke Bewegungen, sogar tonische Krämpfe. Die Blutgefässe wurden durch Skatol zur Verengerung gebracht, welche aber nach wenigen Minuten einer Erweiterung Platz machte. Katarrh rief Skatol nicht hervor.

Alle Darmbewegungen werden vom *Auerbach*schen Plexus sowie von erregenden Impulsen des Vagus und Pelvicus[13]) und von hemmenden des Sympathicus (N. splanchnicus) beherrscht. Das *Auerbach*sche Plexussystem unterhält das automatische und reflektorische Spiel der Darmbewegungen.

Psychische Erregungen, welche durch den Vagus, und reflektorische, welche durch den Pelvicus (von den Beckenorganen aus, besonders beim Weibe) vermittelt werden, ebenso *die autonomen Gifte* (Pilokarpin und Physostigmin), welche erregend auf die Vagusendigungen wirken, steigern die Darmbewegungen unter Umständen bis zu tonischer Kontraktur; Atropin unterdrückt die letzteren.[14]) Starke Erregung des Sympathicus und seiner Endapparate kann die gesamten vom *Auerbach*schen Plexus und vom Vagus ausgehenden motorischen Impulse hemmen (Adrenalin).

Morphium und *Opium* verlangsamt den Übertritt des Mageninhalts in den Darm *(Magnus)*, schwächt die Erregbarkeit der Vagusendigungen, hemmt auch die Darmsaftsekretion und wirkt allgemein beruhigend: daher die stopfende Wirkung *(Gottlieb)*.

* * *

Zur *Zeitbestimmung der Passage* der Ingesta durch den Magendarmkanal haben *Wilms* und *Stierlin*[15]) Aufschwemmungen von kleinen Dosen (höchstens 20 g) Bismut. carb. puriss. in Wasser verwendet und über die peristaltische Verschiebung des Darminhaltes an radiographischen Serien im wesentlichen folgendes festgestellt:

---

[13]) Vergl. Märzheft 1910, S. 2.

[14]) Vergl. *H. Meyer* und *R. Gottlieb*, Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. Lehrbuch. 1910, S. 162.

[15]) *Ed. Stierlin*, Ein Beitrag zur radiographischen Untersuchung der Kolonperistaltik. Zeitschr. f. klin. Med. 1910, Bd. 70, S. 376.

Die ersten Verdauungsrückstände einer Mahlzeit haben den Dünndarm bei normaler Verdauung in 2—3 Stunden passiert. Verspätungen um mehrere Stunden kommen nur bei pathologischen Zuständen im Magendarmkanal vor. Nach 6—8 Stunden sind die Dünndarmschatten schon ganz verschwunden, und schon 4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme können — bei normaler Verdauung — die ersten Verdauungsrückstände schon im Colon transversum, nach 6 Stunden im Colon descendens und in der Flexura sigmoidea gesehen werden.

Am längsten von allen Darmteilen — mindestens 24 Stunden — enthält das Coecum Wismutschatten. Es ist während der Verdauung der weiteste Darmteil. Kurz nach der Ankunft der Ingesta tritt es meist etwas tiefer, und es fehlt ihm häufig die haustrale Segmentation oder sie ist nur schwach angedeutet.

An der Flexura coli lienalis macht das vorderste Schattenende mit Vorliebe oft stundenlang Halt. Nachdem das relative Hindernis überwunden ist, wird das *Colon descendens meist rasch passiert (Stierlin).*

Welche Momente die Verweildauer des Inhaltes im Coecum und Colon ascendens bedingen, die Antiperistaltik daselbst unterhalten und schliesslich eine Fortschiebung des Kotes durch Peristaltik bedingen, das weiss man bis jetzt noch nicht. Nur das steht fest, dass im Bereich der Antiperistaltik im ersten Abschnitt des Dickdarms dessen Inhalt noch weich und breiig ist, während er weiter unten im Dickdarm bereits die geformte Kotbeschaffenheit hat. Die Dickdarmperistaltik selbst ist beim Menschen auch nur *zufällig* von *Holzknecht*[16]) zweimal unter tausend Röntgenuntersuchungen beobachtet worden, und es liegt dies daran, dass sie während der ganzen Dauer der Dickdarmverdauung nur wenige Male, alle 6—8 Stunden einmal eintritt und dann nur wenige Sekunden anhält. *Holzknecht* sah, wie im Bereich des Quercolon plötzlich und anscheinend in dessen ganzer Länge *die haustrale Segmentation* verschwand, so dass dieser Darmabschnitt wie ein parallel begrenztes, ungegliedertes Band aussah. Darauf wurde sein ganzer Inhalt in das bisher leere Colon descendens geschoben, das zunächst ein gleiches schlauchartiges Aussehen erhielt, sofort aber wieder seine normale Konfiguration, d. h. die haustrale Segmentation annahm. Die Beförderung des Kotes ist jedenfalls ein umfangreicher und vehementer Akt, von welchem wir gar nichts empfinden; sie erfordert eine starke peristaltische Welle (bei Fleischfressern manchmal eine tonische Kontraktion der gesamten Muskulatur). *(O. Cohnheim.)*[17])

Das S. Romanum ist das eigentliche Kotreservoir, und für gewöhnlich scheinen die stärkeren zirkulären Fasern am Ende des ersteren, welche *Nélaton* als *Sphincter ani tertius* bezeichnete, einen genügenden Abschluss gegen das Rectum bilden zu können. Bei vielen Menschen rückt aber auch Kot in das Rectum herab und kann dessen Ampulle mitunter erheblich anfüllen, ohne dass eine Gefühlserregung dadurch zustande kommt. In der Regel führt aber die Anwesenheit von Kot im Rectum und jede Drucksteigerung in letzterem das Gefühl des Stuhldranges hervor. Eine feine taktile Sensibilität ermöglicht die Unterscheidung von Gasen, von festem und von flüssigem Kote.

---

[16]) *Holzknecht*, 35. Versammlg. Südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte, Mai 1910.

[17]) *O. Cohnheim*, Die Physiologie d. Verdauung u. Ernährung. 1908, S. 37.

Der Abschluss des Rectums wird durch zwei Sphincteren bewirkt: durch den Sphincter ani internus, welcher aus glatten Muskelfasern, und durch den Sphincter ani externus, welcher aus quergestreiften Fasern besteht. Beide Sphincteren befinden sich in einem dauernden, tonischen Kontraktionszustand, welcher gesteigert oder gehemmt werden kann. Sie besitzen ein eigenes, in ihnen selbst gelegenes automatisches Zentrum; ausserdem stehen sie aber in Abhängigkeit von übergeordneten Zentren *im Rückenmark* und *im Grosshirn.* Beim Eintritt der Kotsäule — oder von Gasen — ins Rectum kann durch Erregung der sensiblen Nerven reflektorisch vom Rückenmark aus die Kontraktion der Sphinkteren verstärkt und der Abschluss willkürlich vom Grosshirn unterstützt werden. Einer energischen Peristaltik ist aber der reflektorische Sphinkterenschluss samt dem willkürlichen nicht immer gewachsen. Sollen Faeces oder Flatus willkürlich entleert werden, so muss vom Grosshirn aus die Kontraktion der Sphinkteren gehemmt werden. Peristaltik und Bauchpresse drängen dann die Kotsäule samt dem Beckengrunde abwärts, bis der Levator ani die Weichteile der Beckenhöhle hebt und den Anus über die abwärts tretende Kotsäule emporstreift.

D. Der Kot.

Hungerkot.

Lange Zeit war die Anschauung herrschend, dass der Kot hauptsächlich aus den *Überresten der Nahrung* bestehe, und zwar aus solchen, welche sich der Wirkung der Verdauungssäfte im Darmkanal entzogen hatten, und aus solchen, welche an und für sich unverdaulich waren. Eine Änderung in dieser Anschauung brachte der zuerst von *Voit* gelieferte Nachweis, dass es auch einen *Hungerkot* gibt, d. h. dass auch hungernde Menschen und Tiere, trotz fehlender Nahrungszufuhr, doch Kot ausscheiden. Dann wies *Woodward* als Erster darauf hin, dass *Mikroorganismen* und deren Zerfallsprodukte einen ganz wesentlichen Teil des Kotes ausmachen. Dass *sogar isolierte Dickdarmabschnitte* Kot bilden, kann man im abführenden Schenkel beim Anus praeternaturalis oft genug sehen. In einem besonders instruktiven Falle, bei welchem ein inoperables scirrhöses Karzinom des Rectums die Colostomie nötig machte, lagen die Verhältnisse in der linken Fossa iliaca so, dass der stark vorgefallene künstliche After es ganz unmöglich machte, dass von oben herabkommender Kot in den unterhalb der Operationsstelle gelegenen Darmabschnitt gelangen konnte. Trotzdem war dieser Darmabschnitt — das S. Romanum — von Zeit zu Zeit koterfüllt und musste etwa alle 10—14 Tage entleert werden. Spülungen vom künstlichen After her reichten hierzu nicht aus, und ich musste mich deshalb des Fingers und geeigneter Instrumente bedienen, z. B. langer Pinzetten, langer Steinlöffel und Steinzangen. Dabei war auffällig, wie stark die Muscularis auf *mechanische* Reizung der Schleimhaut mit einer schmerzlosen tonischen Kontraktur reagierte; selbst der palpierende Finger wurde im Darmlumen vollkommen umschlossen und festgehalten. Füllte ich aber das betreffende Darmstück vom Anus praeternaturalis her mit blutwarmem Wasser, so blieb der Spasmus aus, das S. Romanum erschlaffte sogar so vollständig, dass die kugeligen Kotmassen leicht mit dem Steinlöffel entfernt werden konnten.

Dieser Kot bildete eine dunkelbraune, zähe, pechartige Masse, welche nicht eigentlich fäkulant roch, und zeigte alle Eigenschaften des Hungerkotes: er konnte nur als *Produkt der Darmschleimhaut* angesehen werden.

Im Durchschnitt fand *Fr. Müller* im Hungerkot verschiedener Menschen pro Tag 3,93 g Trockensubstanz, während *Kobert* und *Koch* aus dem, durch einen hochgelegenen Anus praeternaturalis ausgeschalteten Dickdarm pro Tag 0,97 g Trockensubstanz erhielten. Man kann demnach annehmen, dass die von der Schleimhaut des Dickdarms abgeschiedenen Massen annähernd ein Viertel des sogen. Hungerkotes ausmachen. Die übrigen drei Viertel kommen auf Rechnung des Dünndarms und der mit ihm in Verbindung stehenden Drüsen. Nach *Rubner* ist der aus dem Körper stammende Kot der Rest der Verdauungssekrete, vermehrt durch Schleim und abgestossene Zellen, und verändert einmal durch die Wirkung der Fermente und der im Darm wuchernden Bakterien, die sich ihm beimengen, sodann aber vor allem dadurch, dass alles, was wasserlöslich ist, aus dem Darminhalt ausgelaugt und wegresorbiert wird.

Zusammensetzung.

Da nun die Arbeit der Verdauungsdrüsen und die Menge der von ihnen gelieferten Sekrete bedingt wird durch die Art und die Menge der eingenommenen Nahrung, so muss schon im Hinblick auf denjenigen Bestandteil des Kotes, welchen die Reste der Verdauungssäfte ausmachen, je nach der Art und Menge der Nahrung auch der Kot verschieden sein. Diese Verschiedenheit bezieht sich jedoch nur auf die Menge des Kotes, die Zusammensetzung des Kotes bleibt annähernd immer dieselbe. Im Durchschnitt enthält der „*Normalkot*" des Menschen bei Ernährung mit verdaulicher Nahrung 5—8 % Stickstoff, 12—18 % Ätherextrakt und 11—15 % Asche in seiner Trockensubstanz; der Wassergehalt beträgt 70—75 % und die Verbrennungswärme beläuft sich auf 6—6,5 Kalorien für 1 g aschefreien Trockenkot.

Ausscheidung durch den Dickdarm.

Normalerweise gelangt kein Eiweiss der Nahrung bis in den Dickdarm. Da nun auch bei stickstofffreier Kost N im Kot vorhanden ist, so muss *der Kot-Stickstoff* bis auf den *von den Bakterien* herrührenden Anteil *aus dem Körper selbst* stammen.

Die Asche des Kotes besteht in der Hauptsache aus Phosphorsäure, Kalk und Magnesium; lösliche Alkalien, namentlich Chloride fehlen; offenbar werden die löslichen Salze durch den Harn, die unlöslichen durch den Kot ausgeschieden. Ein Teil des Kalkes im Kote stammt wohl von der Nahrung, ein anderer aber ist sicher Ausscheidungsprodukt, denn Kalk findet sich auch im Hungerkot. Durch Zufuhr von Säure wird der phosphorsaure Kalk löslicher und geht in grösseren Mengen durch den Urin. Bei Dickdarmkatarrhen, welche die Ausscheidung des Kalkes durch die Darmschleimhaut behindern, wird ebenfalls viel mehr Kalk durch den Urin abgeschieden *(Soetbeer* und *Krieger).*[18]) Ähnlich verhält es sich mit der Magnesia und der Phosphorsäure.

Ausser Phosphorsäure, Kalk und Magnesia wird auch Eisen durch die Dickdarmschleimhaut ausgeschieden *(Quincke* und *Hochhaus)* und von anderen körperfremden Stoffen namentlich das Quecksilber[18]). *Heile* sieht eine wichtige Funktion des Dickdarms in der Resorption von Alkalien: bei starken Durchfällen (Dysenterie), bei hochliegendem Anus praeternaturalis und weitgehenden Darmausschaltungen können Kranke so grosse Mengen Alkali verlieren, dass schwere Stoffwechselstörungen auftreten, welche dem Bilde der Acidose gleichen.

Nachverdauung im Coecum.

Die animalischen und die aus dem Pflanzenreich stammenden, aber ganz aufgeschlossenen Nahrungsmittel werden im Dünndarm so vollkommen verdaut und ausgenützt, dass nur belanglose Reste derselben in den Dickdarm gelangen, wenn nicht die Menge der genossenen Nahrung das Leistungsvermögen der Verdauungsdrüsen übersteigt, oder krankhafte Verhältnisse im Darm vorliegen. Normalerweise passieren den Dünndarm unverdaut und unausgenützt nur die vegetabilischen, zellulosehaltigen und in Zellulosehüllen eingeschlossenen Nahrungsbestandteile. Dieselben erleiden dann im Dickdarm, vor allem im Coecum und Anfangsteil des Colon ascendens, welche zusammen nach Form, Grösse und Funktion ein dem Magen vergleichbares, besonderes Reservoir darstellen, die sogen. *Nachverdauung* unter dem Einfluss der Darmbakterien. Die durch den Gärungs- und Fäulnisprozess entstehenden Substanzen sind bereits auf Seite 18 erwähnt worden. Der Zellulosegehalt der Nahrung ist auf die Menge und Beschaffenheit des Kotes von grossem Einfluss.

Menge — Farbe — Geruch.

Die Kotmenge, welche gesunde, mit gemischter Kost sich ernährende Menschen täglich entleeren, wird sehr verschieden gross angegeben. Durchschnittlich setzt ein Erwachsener 100—200 g Kot ab in 24 Stunden. Dieser ist gewöhnlich fest-weich, teigig und wurstähnlich geformt. Zu Zeiten, in welchen er durch Schweiss mehr Wasser verliert, ist der Kot härter und trockener und in seiner Menge anscheinend geringer, während unter umgekehrten Verhältnissen der Kot weicher und reichlicher erscheint, sogar breiige Konsistenz annehmen kann. Letzteres ist auch der Fall, wenn viel vegetabilische Nahrung, saftreiches junges Gemüse und Obst oder viel Fett aufgenommen wurde.

---

[18]) *Soetbeer* und *Krieger,* Über Phosphaturie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1902, Bd. 72, S. 554.

[19]) Vergl. Dissertation von *Kobliner,* „Experimentelle Beiträge zur Entstehung der Colitis ulcerosa im Anschluss an einen Fall von Sublimatvergiftung“, aus meinem Laboratorium. 1910.

Die Häufigkeit der Stuhlentleerungen wird oft durch individuelle Gewohnheiten beeinflusst; im grossen und ganzen hängt sie aber ab von der Menge der Nahrung und von der Zahl der Mahlzeiten. Eine Entleerung am Tage soll die Regel bilden; nicht selten findet man aber gesunde Individuen, welche täglich zweimal zu Stuhle gehen, und solche, bei welchen sich dieses Bedürfnis nur alle zwei Tage einstellt.

Die Farbe des Kotes ist bei gemischter Kost gewöhnlich braun und rührt her von den durch Fäulnis zu Hydrobilirubin (Stercobilin) reduzierten Gallenfarbstoffen. Wo die Reduktionsprozesse im Darme fehlen oder gering sind, wie beim Säugling, ist der Kot durch Bilirubin goldgelb. Sind dagegen die Reduktionsprozesse, d. h. die Fäulnisprozesse, im Dickdarm übermässig gross, so bildet sich das fast farblose Leuko-Hydrobilirubin, das sich in der Luft zum Teil wieder in Hydrobilirubin zurückverwandeln kann. Nach *Quincke* beruht auf diesem Vorgange das Nachdunkeln der Oberfläche entleerter Faeces.

Bestimmte Bestandteile der Nahrung sind auf die Farbe des Kotes von grossem Einfluss. Bei reichlicher Fleischnahrung, namentlich nach dem Genusse von nicht ganz durchgebratenem, noch rotem Fleische ist der Kot dunkelbraun, oft sogar schwärzlich durch das eisenhaltige Hämoglobin im Fleische (Hämatin). Ähnliche Verfärbungen ruft Rotwein hervor. Grüne Farben entstehen nach dem Genusse chlorophyll- und eisenreicher Gemüse, z. B. von Spinat; blaubraun und bleischwarz ist der Kot nach dem Genusse von Heidelbeeren und schokoladebraun nach Kakao, der meistens sehr schlecht ausgenützt wird und so viel Verdauungssäfte erfordert, dass der Stickstoffgehalt des Kotes grösser ist, als die mit dem Kakao eingeführte Stickstoffmenge beträgt *(R. O. Neumann)*. Eigentümliche gelbliche und rötliche Verfärbungen rühren manchmal von Farbstoffen her, sogen. Lipochromen, welche bei der Fäulnis von Eiweiss und Leimsubstanzen entstehen. Derartige Farben können sich auch beim Stehen an der Luft verändern. Santonin, Rheum und Senna färben den Kot intensiv gelb, Lign. campechian. violett. Bekannt sind die grünen Kalomelstühle und die schwarzen und schwarzgrünen beim Gebrauch von Eisen und von Wismut. In beiden Fällen handelt es sich nicht um Schwefelverbindungen dieser Metalle, sondern beim Eisen um eine organische Eisenverbindung und beim Wismut um das reduzierte Wismutoxydul.

Der Geruch des Kotes wird durch Fäulnisprodukte der Eiweissstoffe, vorwiegend durch Skatol, durch flüchtige Fettsäuren und Schwefelwasserstoff bedingt und ist bei vorwiegender Fleischkost, bei vermehrter Schleimabsonderung und katarrhalischen Zuständen, welche meistens mit vermehrter Darmsaftsekretion einhergehen, zwar nicht gerade faulig, aber doch widerlich und unangenehm. Bei einer mehr der Gärung als der Fäulnis unterworfenen vegetabilischen Kost ist der Kotgeruch weniger intensiv, und er verliert sich fast gänzlich bei Milchkost, besonders bei Säuglingen mit normaler Verdauung. Das Meconium ist fast ganz geruchlos.

Für das Auge und die Nase des Arztes ist es bei einiger Übung ein leichtes, aus der Beschaffenheit und der Menge des Kotes die Art der Ernährung, wenigstens den vorwiegenden Teil der Nahrung zu erkennen, den Milchkot vom Fleischkot und vom Vegetarianer-Kot zu unterscheiden. Bei einer gemischten Kost vermischen sich die Unterschiede mehr — aber immer wird es durch die einfachsten Untersuchungsmethoden, nämlich durch das Besehen und das Beriechen möglich sein, wenigstens die vorläufige Entscheidung zu treffen, ob normale oder krankhafte Verhältnisse vorliegen.

II.

Die Bakterien im Magen-Darmkanal.

1. Die Bedeutung der Bakterien für die Ernährung.

Die Tatsache, dass im Magen-Darmkanal eine ungeheure Menge von Bakterien vorhanden ist, hat von den Gelehrten eine sehr verschiedene Deutung erfahren.

Frerichs hielt die Pilze im Verdauungskanal für *harmlose Insassen,* welche weder störend noch fördernd in die digestiven Prozesse eingreifen und nur in selteneren Fällen als Zeichen ungewöhnlicher Umsetzungsprozesse von grösserem Interesse sind. *Pasteur* dagegen hat die Bakterien zur Zersetzung und Ausnützung der Nahrung für notwendig gehalten, nachdem *Duclaux* nachgewiesen hatte, dass ein Pflanzenleben in der Natur ohne Mitwirkung der Bakterien unmöglich sei. Ebenso wie *Pasteur* hielten auch namhafte Physiologen, unter ihnen *Kühne,* eine aseptische Verdauung mit der Fortdauer des Lebens nicht für vereinbar. Die *Möglichkeit* einer aseptischen Verdauung und eines Lebens ohne Bakterien ist aber durch *Nutall* und *Thierfelder*[1]) erwiesen worden. Es gelang ihnen, Meerschweinchen durch den Kaiserschnitt lebend zur Welt zu bringen und die jungen Tierchen unter Abhaltung von Bakterien einige Zeit unter Fütterung mit Milch und Kakes nicht nur am Leben zu erhalten, sondern sogar in ihrem Gewichte etwas zu fördern.

Ein ganz anderes, fast entgegengesetztes Ergebnis hatten die umfangreichen Versuche von *Schottelius*[2]) mit keimfrei gezüchteten Hühnchen, welche mit Hühnereiweiss und gequollener Hirse ernährt wurden. Die Tiere waren stets hungrig, setzten sehr viel Dejekta ab und waren nach 2—3 Wochen so schwach und elend, als ob sie überhaupt keine Nahrung erhalten hätten. *Schottelius* hielt deshalb die Darmbakterien für die Erhaltung des Lebens und das Wachstum der warmblütigen Tiere für notwendig.

Den scheinbaren Widerspruch in den Versuchsergebnissen von *Nutall* und *Thierfelder* einerseits und von *Schottelius* andererseits suchte *Strasburger* mit der Verschiedenheit der Nahrung der Versuchstiere zu erklären: die jungen Meerschweinchen bekamen Milch und Kakes, also zellulosefreie Nahrung, während sich die jungen Hühnchen mit Ei und Hirse behelfen mussten. *Ein selbständiges Enzym zur Auflösung der Zellulose haben nun sehr viele höhere Tiere, auch der Mensch nicht, und diese können deshalb, wenn sie auf eine Nahrung angewiesen sind, welche von Zellulosehüllen um-*

---

[1]) *Thierfelder* und *Nutall*, Tierisches Leben ohne Bakterien. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 21 u. 22.

[2]) *Schottelius*, Die Bedeutung der Darmbakterien für die Ernährung. Arch. f. Hygiene Bd. 34.

geben ist, auf die Dauer nicht ohne solche Darmbakterien bestehen, welche die Zellulosehüllen lösen und dadurch erst die Nahrungsstoffe den eigentlichen Verdauungssäften zugänglich machen. Der Mensch allerdings, welcher durch seine technischen Hilfsmittel die Zellulosehüllen der Zellen zerstören und entfernen oder zellulosehaltige Bestandteile der Nahrung entbehren und durch andere ersetzen kann, *würde unter diesen Umständen die Mithilfe von Zellulosebakterien im Darme nicht gerade nötig haben: er müsste aber dann auf Obst und Gemüse und manche Brotarten verzichten.*

2. Wirkung der Bakterien auf die Nährstoffe.

Neben den eigentlichen Verdauungsvorgängen im Magen-Darmkanal vollziehen sich daselbst *Gärungs-* und *Fäulnisprozesse,* welche durch Mikroorganismen hervorgerufen und unterhalten werden.

Kohlehydratgärung.

Viele Mikroben sondern Invertin ab, auch diastatische Fermente. Dadurch unterstützen sie die Amylolyse, d. i. die Verzuckerung der Stärke sowie der übrigen Kohlehydrate und die Invertierung der Doppelzucker.

Aus Milchzucker wird unter Wasseraufnahme Milchsäure:

$$C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O = 4\ C_3H_6O_3.$$

Aus Traubenzucker Milchsäure durch Spaltung:

$$C_6H_{12}O_6 = 2\ C_3H_6O_3.$$

Aus Milchsäure Buttersäure unter Entwicklung von Kohlensäure und Wasserstoff:

$$2\ C_3H_6O_3 = C_4H_8O_2 + CO_2 + 4\ H.$$

Durch Gärung aus Traubenzucker Alkohol und Kohlensäure:

$$C_6H_{12}O_6 = 2\ C_2H_6O + 2\ CO_2.$$

Bei der Gärung der — gegen alle menschlichen Verdauungssäfte resistenten — Zellulose entstehen, unter Entwicklung von Kohlensäure und Methan, Essigsäure und deren Homologe bis zur Valeriansäure *(Tappeiner)*[3]. *Hoppe-Seyler*[4]) konnte bei der experimentellen Zellulosevergärung durch Bakterien des Flussschlammes ebenfalls Kohlensäure und Methan nachweisen, nicht aber Fettsäuren, sondern einen intermediär auftretenden dextrinähnlichen Körper. Vermutlich hängt also die Natur der Zellulosegärung ab von der Art der Fermentorganismen.

Ohne Zweifel wird ein individuell verschieden grosser Teil der Gärungsprodukte resorbiert und im Körper verbrannt. Dies gilt besonders für die Fettsäuren, von welchen unter normalen Verhältnissen im Urin nur Spuren wieder erscheinen. Auch von den gasförmigen Gärungsprodukten wird nicht alles durch den Darm entleert, sondern vom Körper aufgenommen und mit den Exspirationsgasen entleert.

---

[3]) *Tappeiner,* Untersuchungen über die Gärung der Zellulose. Zeitschrift f. Biologie Bd. 2 u. 6.

[4]) *Hoppe-Seyler,* Über Gärung der Zellulose mit Bildung von Methan und Kohlensäure. Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 10.

Fettspaltung.

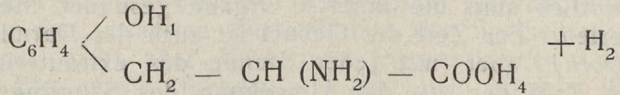
Die Fette unserer Nahrung sind infolge von bakteriellen Einwirkungen niemals frei von Fettsäuren. Die Fette werden ranzig an der Luft. Unter normalen Verhältnissen findet im Magen eine Abspaltung von Fettsäuren nur aus den emulgierten Neutralfetten statt *(Volhard).* Im oberen Dünndarm erfolgt sie aus allen Neutralfetten sehr reichlich durch das Steapsin des pankreatischen Saftes. Wesentlich vermehrt wird die Fettspaltung in den unteren Darmabschnitten durch Mikroben. Diese zersetzen die frei gewordenen Fettsäuren weiter in solche von niedrigerem Kohlenstoffgehalt.

Die *Lecithine* verhalten sich den Verdauungssäften und der Einwirkung der Darmbakterien gegenüber ähnlich wie die Fette: sie werden gespalten in Glyzerinphosphorsäure, freie Fettsäuren und Cholin. Durch Mikrobenwirkung zerfällt das Cholin weiter, unter Bildung von Kohlensäure, Methan und Ammoniak. Nur an der Luft, bei Zutritt von Sauerstoff, kann durch Fäulnisbakterien Cholin in das giftige Neurin und Muscarin übergehen *(Neumeister).*

Eiweissspaltung.

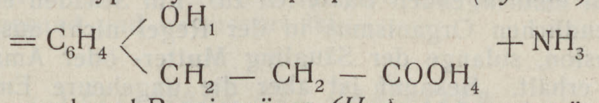
Die Proteolyse durch Bakterien führt im Darmkanal zur Entstehung derselben Spaltungsprodukte, wie bei der Pepsin- und Trypsinwirkung. Weiterhin entstehen aber sowohl aus den Peptonen, als auch aus den weiteren Spaltungsprodukten derselben zahlreiche andere Substanzen, deren Kenntnis für uns von grösstem Interesse ist.

Durch Reduktions-, Spaltungs- und Oxydationsvorgänge bei der Fäulnis kann das *Tyrosin* in aromatische Oxysäuren und Phenol übergehen. Nach *Baumann* vollzieht sich diese Umwandlung so, dass das Tyrosin durch naszierenden Wasserstoff unter Abspaltung von Ammoniak zunächst in die ihm entsprechende Oxysäure übergeführt wird:



$$C_6H_4 \left\langle \begin{array}{l} OH_1 \\ CH_2 - CH\,(NH_2) - COOH_4 \end{array} \right. + H_2$$

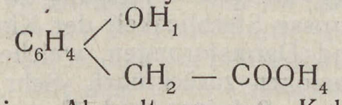
Para-oxyphenyl-Amidopropionsäure *(Tyrosin)*



$$= C_6H_4 \left\langle \begin{array}{l} OH_1 \\ CH_2 - CH_2 - COOH_4 \end{array} \right. + NH_3$$

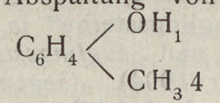
Para-oxyphenyl-Propionsäure *(Hydroparacumarsäure).*

Aus letzterer geht durch Oxydation *Para-oxyphenyl-Essigsäure*



$$C_6H_4 \left\langle \begin{array}{l} OH_1 \\ CH_2 - COOH_4 \end{array} \right.$$

und weiter durch eine Abspaltung von Kohlensäure *Parakresol*



$$C_6H_4 \left\langle \begin{array}{l} OH_1 \\ CH_3\ 4 \end{array} \right.$$

hervor, welches endlich zu *Phenol* = C_6H_5OH oxydiert wird. (Vergl. *Neumeister,* Lehrbuch d. physiol. Chemie S. 207/208.)

Neben der Bildung des Tyrosins und seiner Abkömmlinge treten bei der bakteriellen Eiweisszersetzung auch noch andere aromatische

Substanzen auf; es sind dies das zuerst von *Kühne* nachgewiesene *Indol*, ferner das *Skatol* und die *Skatolkarbonsäure*, drei Chromogene, welche nahe Beziehungen zum Indigo haben. (Dieser entsteht durch Indol durch Oxydation.) Ferner hat *Salkowsky* als konstante Produkte der Eiweissfäulnis die der Benzoesäure homologen aromatischen Säuren *Phenylpropionsäure* und *Phenylessigsäure* gefunden.

Als Muttersubstanz des Indol und Skatol bezeichnet *Bienstock*, wie früher schon *Nencki*, das *Tryptophan*. Dieses geht unter H_2 Aufnahme und -Abspaltung von Ammoniak bei der Fäulnis über in *Skatolessigsäure* und diese wiederum, unter Kohlensäureabspaltung und Sauerstoffaufnahme, in *Skatolkarbonsäure*, *Skatol* und *Indol*. (Vergl. *D. Gerhardt.*)[5])

Weniger mannigfach als die bisher besprochenen, aus den aromatischen Kernen des Eiweissmoleküls stammenden Stoffe sind die bei der Darmfäulnis aus den Fettkernen entstehenden Verbindungen: neben *Leucin* sind es die *Ammoniaksalze flüchtiger Fettsäuren*, namentlich der Kapronsäure, Valeriansäure und Buttersäure, ferner Methan und Wasserstoff, während der Schwefel des Eiweisses als Schwefelwasserstoff, zum geringen Teil auch als widerlich riechendes Methylmerkaptan abgespalten wird. Bei der Darmfäulnis des Bindegewebes und des Leims hat man neben Leucin stets reichlich Glykokollbildung wahrgenommen. (Vergl. *Neumeister* l. c.)

Fäulnis- und Kadaveralkaloide — auf welche ich später zurückkommen werde — fehlen bei der normalen Darmfäulnis.

3. Schutzvorrichtungen des Organismus gegen die Bakterien der Nahrung.

Schutzstoffe der Muttermilch.

Bekanntlich sind die inneren Organe gesunder Menschen frei von Bakterien. Zur Zeit der Geburt ist auch der Darminhalt keimfrei *(Billroth)*, aber mit jeder Stunde des extrauterinen Lebens nimmt die Zahl der aus der Umgebung des Säuglings in dessen Darmkanal eindringenden Bakterien zu. Ein Schaden erwächst zwar dem jugendlichen Organismus in der Regel nicht aus dieser Bakterieninvasion, solange der Säugling Mutter- oder Ammenmilch als Nahrung erhält. Bekannt ist aber die ungeheure Empfindlichkeit des Säuglingsdarmes gegen jede andere Nahrung, gegen Kuhmilch und Milchersatzmittel, die grosse Neigung zu Durchfällen im Säuglingsalter und die grosse Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre an Magen- und Darmstörungen, welche man zumeist auf abnorme Bakterieninvasionen zurückführt. Sehr interessante Gesichtspunkte eröffnete uns *v. Behring* durch Gegenüberstellung der „Kälbersterbe“ und der „Säuglingssterbe“ in seiner bekannten Publikation über *Säuglingsmilch* und *Säuglingssterblichkeit* (im 1. Heft der Therapie der Gegenwart 1904). Gegen die *Kälberruhr* oder die *Kälbersterbe*, welche durch Infektion mit Bazillen aus der Koligruppe hervorgerufen wird und auch durch *gekochte* Kuhmilch bei neugeborenen Kälbchen entstehen kann, hat sich nach *Joests* Beobachtungen die Verabreichung von frischer Milch der *Mutterkuh* unmittelbar nach der Geburt als bestes Vorbeugungsmittel erwiesen. Auch die Säuglingssterblichkeit konnte von über 30 % durch Ammenmilch auf 3,55 % heruntergedrückt werden: es muss also der menschlichen Muttermilch und der Milch der Muttertiere eine gewisse Kraft innewohnen, welche dem Säugling und den Jungen zugute kommt.

---

[5]) *D. Gerhardt*, Über Darmfäulnis. Ergebnisse d. Physiologie III., 1., 1904, S. 120. Daselbst ausführliche Literaturangabe.

Im Blute der Rinder fand *v. Behring* isopathisch erzeugte Antikörper für die bedeutendsten unter den Darmbakterien, nämlich für das Bacterium lactis aerogenes und das Bacterium coli. Diese Schutzstoffe gehen, da die Albumine und Globuline des Blutes und der Milch die gleichen sind, vom Blute auch in die Milch über, und in der Tat konnte *v. Behring* feststellen, dass auch frische Milch von Kühen gegenüber dem Bacterium coli einen stark wirksamen und gegenüber dem Bacterium lactis einen schwächer wirkenden Antikörper enthält. Die bakterientötende Milchwirkung blieb hinter der Serumwirkung, entsprechend dem prozentisch geringeren Gehalt an Bluteiweiss, zurück. *Durch Kochen der Milch werden diese Antikörper zerstört, durch die Verdauung aber nicht:* sie können also unverändert durch die Darmwand des Säuglings in dessen Säftemasse übergehen. Aus diesen Erfahrungen wollte *v. Behring* sein neues Milchkonservierungsverfahren begründen. Der von ihm vorgeschlagene Zusatz von 1 : 5000 bis 1 : 10 000 Formalin zur Milch soll sogar die Antikörperwirkung noch steigern.

Mit dem Fortschreiten des extrauterinen Lebens schafft sich der Organismus ein gewisses Mass von Schutzstoffen selbst. Auch die Darmwand gewinnt an Widerstandsfähigkeit und verhält sich im späteren Leben nicht mehr wie ein grossporiges Filter, mit welchem *v. Behring* den Säuglingsdarm verglichen hat. *Verworn*[6]) schreibt den resorbierenden Darmepithelien, welche sich wie amöboide Zellen verhalten, eine so weitgehende Nahrungsauswahl zu, dass sie von den gesamten Bestandteilen des Speisebreies nur die Fettkügelchen, nicht aber Bakterien, Pigmentkörner und andere körperliche Elemente aufnehmen. Tatsächlich dringen die Darmbakterien nicht in das Innere des Körpers ein, solange die Darmschleimhaut gesund und unversehrt ist.

Die

Verteilung der Bakterien

ist im Darmkanal keine gleichmässige. *Billroth* fand dieselben am spärlichsten im Inhalt der obersten Darmabschnitte; nach unten im Darme nimmt ihre Zahl immer mehr zu, und am zahlreichsten werden die Bakterien im Kote gefunden. Mit dem rasch strömenden Dünndarminhalte werden *die mit der Nahrung aufgenommenen Mikroben in verhältnismässig kurzer Zeit in den Dickdarm geschoben;* viele von ihnen finden auf diesem Wege keine für ihre Entwicklung günstigen Verhältnisse. Aus diesem Grunde unterscheiden sich *die lebensfähigen Bakterien des Dünndarmes* ganz wesentlich von denjenigen des Dickdarmes. Erstere sind *fast ausschliesslich Gärungserreger* und zersetzen vorwiegend die *Kohlehydrate* der Nahrung, unter Bildung von Milchsäure, Essigsäure, Bernsteinsäure und Äthylalkohol, während unter normalen Verhältnissen *Eiweiss* im Dünndarm von Mikroben nur in ganz geringen Mengen zersetzt wird.

---

[6]) *M. Verworn*, Allgemeine Physiologie II. Aufl., Jena 1897.

Dagegen tritt im Dickdarm die Eiweissfäulnis in den Vordergrund, und hier erst entstehen dann die Zersetzungsprodukte Indol, Phenol, Skatol, flüchtige Fettsäuren, aromatische Säuren, Ammoniak, Methan, Schwefelwasserstoff und Methylmerkaptan.

Macfadyen, *Nencki* und *Sieber*[7]) illustrieren diese Angaben durch die Beobachtung, dass bei Leichen von Patienten, welche mit Wismut behandelt worden waren, die Schleimhaut des ganzen Dünndarmes nur *gerötet* war, die Schleimhaut des ganzen Dickdarmes aber von der Ileocoecalklappe ab ein *schwarzes*, samtartiges Aussehen hatte infolge der Reduktion des Wismuts durch Fäulnisprozesse und Einwirkung von Schwefelwasserstoff.*) *A. Schmidt* fand den kurz nach dem Tode ausgeschnittenen und in konzentrierte Sublimatlösung gelegten menschlichen Darm im Bereich des Dünndarmes grün gefärbt, die Dickdarmschleimhaut aber rot. Die grüne Farbe ist eine Reaktion des Sublimats auf Bilirubin, die rosarote eine solche auf Hydrobilirubin, das durch Fäulnis aus Bilirubin entstandene Reduktionsprodukt.

Gärung und Fäulnis schliessen sich aber im Darmrohre gegenseitig nicht aus. Ich werde später auf den Antagonismus von Gärung und Fäulnis zurückkommen.

Über die

Menge der Bakterien,

die im Darme vegetieren, können wir uns kaum eine Vorstellung machen. *J. Strasburger*[9]) hat die Bakterienmenge im Kote durch Wägung zu bestimmen gesucht und gefunden, dass rund *ein Drittel* (32,4 %) der gesamten Trockensubstanz des Kotes erwachsener Menschen bei leicht verdaulicher Kost aus den Leibern von Bakterien besteht. Da nun die Faeces bei der von *Strasburger* verwendeten (*A. Schmidt*schen) Probekost durchschnittlich 24 g Trockensubstanz enthalten, so kann man sagen: es werden normalerweise von einem Erwachsenen täglich etwa 8 g trockener Bakterien ausgeschieden. Die Zahl der Bakterien, welche diesen 8 g entspricht, berechnete *Strasburger* auf *128 Billionen*.

Bei den Versuchen, von bestimmten Portionen des Kotes mit entsprechenden Verdünnungen Kulturen anzustellen, zeigte es sich, dass der weitaus grössere Teil — *nämlich 99 %* — bereits abgestorben war. *Eberle* konnte auf Gelatine nur 4—5 %, auf Agar

---

*) Im Magen konnte ich[8]) eine Reduktion des Bism. subnitr., wie man sie sonst nur im Dickdarme findet, in einem Falle von Magengeschwür nachweisen, das die Magenwand durchbrochen und in die Bauchspeicheldrüse hinein eine tiefe Höhlung gefressen hatte. In dieser Höhle blieb Wismut liegen und wurde unter dem Einfluss der dort stattfindenden Zersetzungsprozesse reduziert.

[7]) *Macfadyen*, *Nencki* und *Sieber*, Untersuchungen über die chemischen Vorgänge im menschlichen Dünndarm. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 28.

[8]) *Fleiner*, Wismutbehandlung des Magengeschwürs. Therapie d. Gegenwart 1901, 488.

[9]) *J. Strasburger*, Untersuchungen über die Bakterienmenge in den menschlichen Faeces. Zeitschr. f. klin. Med. 1902, Bd. 46, S. 413.

10,6 %, *Al. Klein*[10]) mit feineren Methoden nur *1,1* % und *Strasburger* sogar nur *0,7* % der Kotbakterien zur Entwicklung bringen. Von den entwicklungsfähig gebliebenen Keimen gehört der grösste Teil *einigen wenigen, stets wiederkehrenden Formen* an. Wurde sterilisierte Nahrung verabreicht, so verschwanden die wilden Keime, die Saprophyten, und es konnten schliesslich aus dem Kote nur noch Bacterium lactis und Bacterium coli gezüchtet werden.

Welches sind nun

die bakteriziden Kräfte,

welche bei anderer Ernährung als mit Muttermilch eine so weitgehende Bakterienvernichtung im Magen-Darmkanal bewirken können?

Mund-, Nasen- und Rachenhöhle

beherbergen bekanntlich immer harmlose und pathogene Bakterien in grosser Zahl. Die gesunden Epithelien der Schleimhaut und deren oberflächliche Schleimschicht verhindern das Eindringen der Bakterien in die Gewebe, und gegen eingedrungene bilden die Lymphknötchen, die Follikel, die Balgdrüsen und die Tonsillen, welche *Stöhr* als *periphere Lymphdrüsen* bezeichnet, ebensolche Schutzvorrichtungen, wie es die *tiefen* Lymphdrüsen sind. Antiseptische und bakterizide Eigenschaften besitzt die Nukleinsäure der lymphoiden Zellen *(A. Kossel)*, und ob die von den lymphatischen Organen abgeschiedenen Speichelkörperchen auch noch Phagozytenwirkung haben, muss ich dahingestellt sein lassen.[11])

Mit dem verschluckten Speichel, mit Speise und Trank werden — ganz abgesehen vom eigenen Bakteriengehalt der letzteren — immer Bakterien aus der Mund- und Rachenhöhle dem Magen zugeschoben. Wird nicht gegessen und getrunken und kein Speichel sezerniert, wie in der Nacht, so führt die Bakterienwirkung in der Mundhöhle und im Rachen zu Zersetzungen, wie sich solche als Gärungs- und Fäulnisprozesse auch in der Speiseröhre etablieren, wenn diese nicht leer ist und infolge von Bewegungsstörungen bei Lähmungs- und Krampfzuständen, Verengerungen und Erweiterungen stagnierende Massen enthält.

Der Magen

ist schon seit alter Zeit als ein Schutzorgan für den Darm angesehen worden.

Auf dem Wege des Experimentes lernte schon vor 125 Jahren der italienische Abt *Spallanzani*[12]) die antiseptische Kraft des Magensaftes kennen; er wusste nicht nur, dass der Magensaft Fäulnis verhindern, sondern bereits begonnene Fäulnis auch wieder aufheben konnte.

---

[10]) *Al. Klein,* Über die Bakterienmenge in menschl. Faeces. Zeitschr. f. klin. Med. 1903, 48.

[11]) *Fleiner,* Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane I., S. 39.

[12]) *Spallanzani,* Expériences sur la digestion. Traduct. p. *Senebier,* Genève 1784.

Seitdem man weiss, dass die Mineralsäuren zu den stärksten Antiseptizis gehören, hat man der Salzsäure des Magensaftes die Bedeutung zugeschrieben, die mit der Nahrung in den Magen gelangten Mikroorganismen abzutöten. Die Tatsache, dass bei genügend langer Verweildauer bakterienhaltiger Speisen im Magen und bei normalen Sekretionsverhältnissen zahllose Mikroorganismen im Magen ihren Untergang finden, besteht zweifellos zu Recht.

Ganz abgesehen von den vielen mit verminderter Salzsäureabscheidung einhergehenden Krankheitszuständen, entspricht aber der Salzsäuregehalt von Gesunden durchaus nicht immer, auch nicht während der ganzen Dauer einer Verdauungsperiode und namentlich auch nicht an allen Stellen[13]) des Mageninhaltes „genau der Menge, welche erforderlich ist, um die Entwicklung der Mikroorganismen zu hemmen", wie *Bunge*[14]) meinte. Überdies beginnt die Austreibung des Mageninhaltes nach dem Darme schon unter normalen Verhältnissen sehr früh, und unter pathologischen kann sie so gesteigert sein, dass weder die Verweildauer im Magen, noch die Menge der sezernierten Salzsäure eine Desinfektion des gesamten Mageninhaltes ermöglicht, und von getrunkenen Flüssigkeiten wissen wir, dass sie durch den Sulcus salivalis, die Halbrinne an der kleinen Kurvatur, am Inhalt des Hauptmagens vorbei, zum Antrum pylori geleitet werden können, ohne dass eine Vermischung mit dem Magensafte stattzufinden braucht.

Es gibt also für viele der durch Speise und Trank in den Magen gelangten Bakterien Gelegenheit genug, unbehelligt von der Salzsäure des Magensaftes in den Darm zu gelangen. Von manchen Bakterien, zumal von Sporen und Dauerformen, ist es überdies bekannt, dass sie der normalen Salzsäure des Magens widerstehen können.

Mikroorganismen finden sich bekanntlich in jedem Magen und in jeder Mageninhaltsprobe; die meisten derselben sind aber abgestorben. Pathologische Bedeutung darf man nur *grossen Mengen* von Bakterien im Mageninhalt zuschreiben und dem Nachweise, dass dieselben *lebensfähig* sind. Bei vielen Bakterien erkennt man dies an den Bewegungserscheinungen, bei den Hefepilzen auch an der Sprossung.

Zu einer *abnormen Entwicklung* von Mikroorganismen kommt es im Magen *bei allen motorischen Störungen*, welche zu *Stagnation des Mageninhaltes* führen, zumal bei den *Stauungsaktesien.*

Der Chemismus kommt bei solchen Fällen erst in zweiter Linie in Betracht: der Gehalt des Mageninhaltes an Salzsäure ist aber massgebend für die Arten der Mikroben, welche zur Entwicklung gelangen. In salzsäurereichem und meist dünnflüssigem, stagnierendem Inhalte von Geschwürsmagen gedeihen vorwiegend Sprosspilze, verschiedene Hefearten, zu welchen auch die Sarzineformen zu rechnen sind. In salzsäurearmen, krebskranken Magen wuchern die milchsäurebildenden langen Bazillen von *Oppler* und *Boas*, und beim Fehlen der Salzsäure im stauenden Mageninhalt kommt es sogar, unter Entwicklung von Schwefelwasserstoff, zu fauligen Zersetzungen, namentlich bei ulzerierenden Karzinomen. Die Bildung brennbarer Gase bei Gärung der Zellulose in ektatischen Magen gehört zu den Seltenheiten.

---

[13]) Cfr. l. c. S. 36.

[14]) *Bunge*, Lehrbuch der physiol. u. pathol. Chemie 1894.

Durch Spülungen motorisch insuffizienter Magen wird man der Mikrobenwucherungen, z. B. der Sarcine, selten Herr, auch dann nicht, wenn man antiseptische Mittel zur Lokalbehandlung verwendet: erst die Wiederherstellung normaler oder annähernd normaler Motilitätsverhältnisse durch operative Eingriffe führt zum Ziele.

Der Dünndarm.

Was wird nun aus den entwicklungsfähig aus dem Magen in den Darm gelangten Mikroorganismen?

Unter normalen Verhältnissen finden die Bakterien *im Dünndarm* zu ihrer Ansiedelung und Entwicklung *keine günstigen Bedingungen.* Der Chymus durchströmt den Dünndarm verhältnismässig schnell, innerhalb weniger Stunden; ausserdem verleiht ihm die Salzsäure des Magens bis weit hinab in das Ileum eine saure Reaktion.

Fast übereinstimmend lauten die Angaben neuerer Autoren dahin, dass der *leere* Dünndarm ihrer Versuchstiere *steril* sei *(Kohlbrugge, Klein, Moro* u. A.). Nach *Rolly* und *Liebermeister*[16]) beherbergt der leere Dünndarm von Kaninchen eine so verschwindend kleine Zahl von Bakterien, dass diese erst mittels des Anreicherungsverfahrens, nicht aber mit unseren gewöhnlichen Methoden, der Färbung und Züchtung nachgewiesen werden können. Erst im untersten Teil des Ileum werden mehr Bakterien angetroffen. Wo das Ileum in das Coecum einmündet, ist eine ziemlich scharfe Grenze zwischen der bakterienfreien und der bakterienhaltigen Zone gezogen. Ein Überschreiten dieser Grenze nach oben soll im gesunden Darm des Säuglings nicht stattfinden *(Moro).*[17])

Natürlich sind die Beobachtungen an Versuchstieren und an frischen Säuglingsleichen nicht ohne weiteres auf den erwachsenen Menschen zu übertragen. Es liegen aber Beobachtungen an Operierten und Verletzten in genügender Zahl vor, welche ergeben, dass *auch der leere Dünndarm Erwachsener völlig bakterienfrei* ist *(Jundell)* und schon etwa 6 Stunden nach der letzten Mahlzeit nur noch sehr wenige Keime enthält *(Livingood).* Diese Verhältnisse machen die Tatsache verständlich, dass *von penetrierenden Dünndarmschüssen im Kriege ein ganz erheblicher Prozentsatz* (50—60 %) *in Genesung übergehen* kann, wenn Magen und Dünndärme absolut leer waren. Unter bestimmten Bedingungen, welche *Kussmaul*[18]) in einer Strassburger Dissertation vom Jahre 1880 experimentell feststellen liess, kann auch ein perforiertes Magengeschwür zur Spontanheilung kommen.

Ein ganz besonderes Interesse beansprucht die im hiesigen physiologischen Institut unter *W. Kühne* gemachte Entdeckung von *R. Schütz*[19]), *dass der Dünndarm ein höchst energisches Desinfektionsvermögen besitzt.* Er hat in einem „kritischen und experimentellen Beitrag zur Frage der gastrointestinalen Desinfektion" zu der Zeit, als man noch an einen Einfluss der Salzsäure des Magensaftes auf die Darmfäulnis glaubte, einwandfrei nachgewiesen, dass — unter Ausschluss der HCl-Wirkung des Magens — in das Duodenum eingebrachte Bakterien (Vibrio Metschnikoff) schon im obersten Teile des Dünndarmes grösstenteils zugrunde gehen, in kaum nennenswerter Menge die Ileocoecalklappe und den Mastdarm gar nicht erreichen, so dass sie im Kote weder mikroskopisch noch kulturell aufzufinden sind. Im obersten Dünndarm fand schon ein so massenhafter Untergang statt, dass es einer besonderen Anreicherung bedurfte, um selbst aus dem Duodenum die Bakterien wieder zu erhalten.

---

[16]) *Rolly* und *Liebermeister,* Über die Ursache der Abtötung von Bakterien im Dünndarm. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1905, Bd. 83.

[17]) *Moro,* Natürliche Schutzkräfte des Säuglingsdarmes. S.-A. Stuttgart.

[18]) *P. Koch,* Inaug.-Diss. Strassburg 1880.

Kohlbrugge[20]) sprach von einer *Autosterilisation des Dünndarmes,* und ich halte diese Bezeichnung für durchaus zutreffend und berechtigt. Es fragt sich nun: *welches sind die im Dünndarm wirkenden bakteriziden Kräfte?*

Manche Autoren haben geglaubt, dass den im Dünndarm zur Wirkung kommenden Verdauungssäften, den Sekreten der Leber, der Bauchspeicheldrüse und der Lieberkühnschen Drüsen der Darmschleimhaut eine antiseptische Kraft zuzuschreiben sei, ähnlich wie dem Magensafte. Mit diesem Glauben steht aber im Widerspruch, dass sowohl die Galle, als der Pankreassaft und der Darmsaft selbst ausserordentlich schnell in Fäulnis übergehen, also vorzügliche Bakterien-Nährböden sind. Ich brauche nur an die Benutzung der Galle zur Anreicherung z. B. von Typhusbazillen zu erinnern, und an die Angabe von *Strasburger,* dass im acholischen Stuhle die Bakterienzahl abnorm niedrig ist, ferner an die Tatsache, dass die Bauchspeicheldrüse das am schnellsten in Fäulnis übergehende Organ ist, und dass sie deshalb von den Fleischern sofort nach dem Schlachten eines Tieres herausgeschnitten und entfernt wird; endlich an die allgemeine klinische Erfahrung, dass die darmsaftreichen diarrhoischen Stühle die stärksten Fäulniserscheinungen darbieten. Die freien Gallensäuren allein besitzen antiseptische Eigenschaften *(Maly und Emich);* sie können im Dünndarm aber nicht zur Geltung kommen, weil dieselben sofort nach ihrer Abspaltung wieder neue Verbindungen eingehen. *Schütz* war im Zweifel geblieben, ob die im Dünndarm wirksamen bakteriziden Kräfte den Gewebselementen der Darmschleimhaut entstammten, bis er — angeregt durch die Untersuchungen von *Rolly* und *Liebermeister,* die mit mehr Sicherheit darauf hindeuteten, dass der lebenden, normalen Darmwand eine Rolle bei der Abtötung der Bakterien zugesprochen werden müsse — nach zehn Jahren sein Problem wieder aufnahm[21]) und nun nachweisen konnte, *dass die Epithelien der Darmschleimhaut für die Abtötung der Bakterien verantwortlich zu machen sind,* und *dass*

---

[19]) *R. Schütz,* Arch. f. Verdauungskrankh. 1899, Bd. VII.

[20]) *Kohlbrugge,* Die Autosterilisation des Darmes und die Bedeutung des Coecum. Zentralbl. f. Bakteriologie 1901, Bd. 29.

[21]) *R. Schütz,* Zur Kenntnis der bakteriziden Darmtätigkeit. XXVI. Kongress f. inn. Med. Wiesbaden 1909.

diese Funktion nicht irgendwelchen Extrakten der Zellen zukommt, sondern an die intakte und lebensfrische Zelle selbst gebunden ist.

Den im Dünndarm sich abspielenden Kampf zwischen Epithelien und Bakterien müssen wir uns wohl so vorstellen, dass die ersteren gelöste, bakterienfeindliche Schutzstoffe, wie sie in *allen* oder wenigstens in den meisten Körperzellen in höherem oder geringerem Masse und besonders reichlich im Blute vorhanden sind, auf die Bakterien ergiessen. Die Natur und Wirkungsweise der bakterienfeindlichen Schutzstoffe verglich *Buchner* [22]) mit den proteolytischen Enzymen; die Abtötung der Bakterien wäre demnach *eine Art von Verdauungswirkung.* Die Bakterienkörper brauchen bei diesem Vorgange nicht aufgelöst zu werden und zu verschwinden wie die Produkte der Eiweissverdauung, sondern, *ähnlich wie bei der Hämolyse* das Hämoglobin gelöst wird und das Stroma zurückbleibt, so wird durch die bakteriziden Schutzstoffe der Darmepithelien eine für das Leben der Bakterien physiologisch wichtige Substanz gelöst und das Skelett (wenn man so sagen darf) bleibt zurück und wird vom Darme ausgeschieden.

Den Lehren *Buchners* entsprechend dürfen wir die *„Autosterilisation des Dünndarmes"* nicht als ein besonderes, dem Dünndarm allein zukommendes Phänomen ansehen, sondern als einen *vitalen Vorgang,* wie er sich in den Luftwegen und am Urogenitalapparat, in der Harnröhre und in der Scheide und, ausser im Dünndarm, auch in den anderen Abschnitten des Verdauungskanales, im Magen sogar neben der Salzsäurewirkung oder ohne diese, abspielt.

„Dieser Selbstschutz gegen bakterielle Infektionserreger gehört zu den allgemeinsten Anpassungen und Nützlichkeitseinrichtungen der höheren Tierwelt, ohne welche der Warmblüter, dessen Oberhaut und Schleimhäute zahlreichen gelegentlichen Verletzungen ausgesetzt ist, gar nicht existieren könnte." *(Buchner.)*

Jede *Schädigung des Darmepithels* beeinträchtigt die bakterizide Kraft des Dünndarmes. Erfahrungsgemäss treten am überlebenden Darm der Versuchstiere schon in einer halben Stunde die ersten Degenerationserscheinungen auf *(O. Cohnheim).* Von dieser Zeit an erlischt die bakterizide Wirkung, und im absterbenden Darmstück beginnen die noch entwicklungsfähigen Keime sich zu vermehren.

Ein gleiches geschieht bei pathologischen Prozessen im Dünndarm, bei akuten und chronischen Schädigungen durch die Nahrung, durch Reizmittel und Eingeweidewürmer, bei Dyspepsien, Katarrhen und Entzündungen, bei Infektionsprozessen und vor allem bei Störungen der Zirkulation des Blutes in der Darmwand und bei den motorischen Störungen des Darmes infolge von Verengerungen und Verschliessungen des Lumens, welche zu Stagnation des Chymus führen. Hier kommt es zu vermehrter Sekretion und Transsudation in den Darm hinein und in der Folge zu alkalischer Reaktion und zu Fäulnis des Darminhaltes, auch wenn die Nahrungszufuhr sistiert.

---

[22]) *Hans Buchner,* Natürliche Schutzeinrichtungen des Organismus und deren Beeinflussung zum Zweck der Abwehr von Infektionsprozessen. Versammlung Dtsch. Naturforscher u. Ärzte München 1899. Münch. med. Woch. 1899, No. 39.

Die Rückstauung von Darminhalt in den Magen führt zu fauligem Aufstossen und ebensolchem Erbrechen: Ileus, Miserere.

Bemerkenswert und von grosser praktischer Bedeutung ist der *Einfluss von künstlich erzeugten Durchfällen auf den Selbstschutz des Dünndarmes,* den zuerst *Schütz* beobachtete. *Ricinusöl* verursachte zwar eine akute Dyspepsie; dieselbe war aber nicht imstande, die natürliche Desinfektionskraft des Darmes erheblich zu schwächen, denn in den Ausleerungen erschienen nur ganz vereinzelte (der in den Darm eingeführten) Bakterien in entwicklungsfähigem Zustande. *Kalomel* dagegen liess nicht nur nichts von der diesem Mittel viel nachgerühmten Darmdesinfektion erkennen, sondern es enthielten die typischen Kalomelstühle ganz massenhaft entwicklungsfähige Metschnikoff-Vibrionen. Entweder hatte also das Kalomel durch Schädigung der Dünndarmepithelien den Desinfektionsvorgang im Dünndarm erheblich beeinträchtigt oder im Dickdarm zu Störungen geführt, auf welche ich nachher noch näher eingehen werde.

Der Dickdarm.

Im *Dickdarm* liegen die Verhältnisse wesentlich anders, als im Dünndarm. Die Durchwanderung des Dickdarms beansprucht ungleich viel mehr Zeit, als diejenige des Dünndarmes, und die Bewegungsvorgänge sind derartig, dass vor allen Dingen das Coecum und der Anfangsteil des Colon ascendens nie leer wird. Hier ist der Ort, wo *physiologischerweise* eine längere Stagnation des Darminhaltes stattfindet, und wo letzterer alkalische Reaktion annimmt und die *Umwandlung in Kot* erfährt.

Überall im Magen-Darmkanal, wo Ingesta sind, sind auch Bakterien; zu einer besonderen Entwicklung konnten die letzteren — wie wir verschiedentlich hervorgehoben haben — nur an denjenigen Abschnitten kommen, in welchen eine Stagnation stattfand. Es sind also im Coecum von vornherein die zur Ansiedlung von Bakterien günstigsten Vorbedingungen gegeben. Vom Coecum ausgehend nimmt die Bakterienvegetation im Dickdarm ganz ungeheure Dimensionen an. Ist schon die Menge der täglich mit dem Kote ausgeschiedenen Bakterien — 126 Billionen — erstaunlich, so ist es noch mehr die Tatsache, dass nur etwa 1 % derselben entwicklungsfähig ist. Die restierenden 99 % der Bakterien sind in ihrer Entwicklung gehemmt und abgestorben oder abgetötet.

Beschränkung der Darmbakterien — Autotoxine — Hemmungsstoffe in den Faeces.

Die Frage nach der *Ursache dieser massenhaften Bakterienvernichtung im Dickdarme* steht in engem Zusammenhang mit derjenigen nach der Ursache der *Beschränkung der obligaten Darmbakterienflora auf wenige Arten.*

Es ist eine bekannte Erfahrung, dass das Wachstum der Bakterien nicht ins ungemessene weitergeht, sondern natürliche Hemmungen erfährt. Der Wachstumsstillstand älterer Kulturen beruht nicht, wie man lange geglaubt hatte, auf einem Aufbrauch der Nährstoffe, einer Erschöpfung des Nährbodens, sondern auf der Bildung von Stoffwechselprodukten, welche als Hemmungsstoffe wirken *Eijkmann).* In Bouillonkulturen des Bacterium coli sahen *Conradi* und *Kurpjuweit*[23]) „während des Wachstums entwicklungshemmende Stoffe auftreten, welche nicht nur die eingeimpften Kolibazillen, sondern auch andere Koliarten, Typhus- und Paratyphusbazillen an ihrer Vermehrung hindern. Bereits von der ersten Stunde des Bakterienwachstums an ist ihr entwicklungshemmender Einfluss sinnfällig wahrnehmbar. Diese Wirkung nimmt von Stunde zu Stunde zu an Intensität und erreicht nach 24 Stunden ihren Höhepunkt.“ Nach der Prüfung einer grossen Zahl von anderen Bakterienkulturen kamen die genannten Forscher zum gleichen Schluss wie *Eijkmann:* dass *die Bildung antiseptischer Stoffwechselprodukte eine allgemeine Eigenschaft der Bakterien* darstellt. Weiterhin fanden *Conradi* und *Kurpjuweit,* dass die beim Wachstum der Bakterien spontan sich bildenden Hemmungsstoffe, welche sie *Autotoxine* nannten, an antiseptischer Wirksamkeit die Karbolsäure übertrafen, dass sie für jede Spezies verschiedene Wirkungsgrösse aufwiesen und in ihrem Verhalten gegenüber der eigenen wie gegenüber einer fremden Bakterienart eine elektive Wirksamkeit zeigten. *„Das elektive Verhalten der Bakterienautotoxine* ist für die gleichzeitige Entwicklung von Saprophyten und pathogenen Bakterien von hoher Bedeutung; es erschliesst das Verständnis der Symbiose und des Antagonismus und spielt insbesondere bei den im Darmtraktus vor sich gehenden Bakterienzersetzungen eine bedeutsame Rolle.“

Durch weitere Versuche wiesen nun *Conradi* und *Kurpjuweit*[24]) einwandsfrei nach, dass *in den menschlichen Entleerungen ebenfalls entwicklungshemmende Stoffe* enthalten sind, welche noch in einer Verdünnung von 1 : 4000 — in den Faeces von gesunden Erwachsenen bisweilen sogar in einer Verdünnung von 1 : 10 000 — das Wachstum von Typhus-, Paratyphus-, Koli- und Lactis aerogenes-Bazillen aufheben oder einschränken. Es ergab sich auch, dass die Hemmungsstoffe der Faeces fast ausschliesslich von den Darmbakterien — den Kolibazillen — gebildet werden. Neben diesen äusserst wirksamen bakteriellen Autotoxinen fanden sich aber auch koktostabile Hemmungsstoffe von geringerer antiseptischer Wirkung in den menschlichen Entleerungen, welche vermutlich von der Darmwand herstammten. (Vergl. oben.) Ob auch Produkte der Eiweissfäulnis im Darm (Phenol, Phenylessigsäure, Phenylpropionsäure, Kresol, Parakresol) an der schwachen Hemmungswirkung beteiligt sind, konnte *Conradi* nicht entscheiden.

Die physiologische Hemmung der Bakterienwucherung durch Autotoxine, welche das Wachstum begleitet „wie der Schatten das Licht“, kommt im Dickdarm in grossem Umfang zur Geltung. Aus dem Mekonium des Neugeborenen verschwinden die zahlreichen, von aussen eingedrungenen lebensfähigen Keime, sobald die obligaten Darmbakterien des Säuglingsstuhles auftreten. Hier überwuchert der Bacillus bifidus *Tissiers*[25]) selbst den Kolibazillus, und nur der

---

[23]) *Conradi* und *Kurpjuweit,* Über spontane Wachstumshemmung der Bakterien infolge Selbstvergiftung. Münch. med. Woch. 1905, No. 37.

[24]) *Conradi* und *Kurpjuweit,* Über die Bedeutung der bakteriellen Hemmungsstoffe für die Physiologie und Pathologie des Darmes. Münch. med. Woch. 1905, No. 45 u. 46.

[25]) *Tissier,* Recherches sur la flore intestinate. These de Paris 1900.

Bacillus acidophilus vermag seinem antiseptischen Einfluss zu widerstehen. Mit dem Entwöhnen beginnt der Kolibazillus[26]) zu dominieren und bildet zeitlebens den Hauptstamm der „sesshaften“ Bakterienbevölkerung des Dickdarms. Diese sich schnell vermehrende Koli-Bevölkerung vermag nach den Untersuchungen von *Dallemagne* sämtliche von diesem Autor durchgeprüften Mikroorganismen zu verdrängen, mit Ausnahme der Staphylokokken.

Natürlich erliegt auch von den Kolibazillen die Hauptmasse ihren eigenen Autotoxinen. *Die „passendsten“ Individuen des ursprünglichen Kolistammes erwerben sich aber eine Giftfestigkeit:* sie bewahren dadurch ihre vitalen Funktionen längere Zeit und sorgen dafür, dass während des menschlichen Lebens die Entwicklungskette der obligaten Darmbakterien nicht abreisst, und dass eine „persönliche“ Kolirasse herangebildet und unterhalten wird.

Ein kurzer Hinweis auf die Bakteriologie der Darmfäulnis wird die Bedeutung der physiologischen Darmflora leicht verständlich machen.

Die Darmfäulnis.

Bekanntlich ist die *normale* Darmfäulnis wesentlich verschieden von dem Faulen organischer, eiweisshaltiger Substanzen, wie es in der Aussenwelt durch Fäulnisbakterien unter Luftzutritt stattfindet. Vor allem kommt es bei der Darmfäulnis *unter normalen Verhältnissen* niemals *zur Bildung von Fäulnis- und Kadaveralkaloiden, von sogen. Ptomainen. Brieger* hat eine grosse Reihe derartiger Stoffe aus faulendem Fleische dargestellt. Die in der ersten Zeit der Fäulnis isolierbaren Basen (*Monamine* und *Diamine*) sind fast sämtlich nur wenig giftig gewesen; die meisten derselben bezeichnete *Brieger* selbst als physiologisch indifferent. Aber schon vom dritten Tage der Fäulnis an traten giftige Ptomaine auf und nach länger dauernder Fäulnis Substanzen von ganz ungeheurer toxischer Wirkung (Mydalein, Methylguanidin u. a.).

Nur ganz selten findet unter *pathologischen* Verhältnissen im Darmkanal Ptomainbildung statt, regelmässig nur bei *Cholera* und bei einer eigentümlichen Stoffwechselanomalie, der *Cystinurie.* Wahrscheinlich sind, wie bei der Cholera, so auch bei Cystinurie im Darm Mikroorganismen besonderer Art tätig, welche die Eiweissfäulnis so beeinflussen, dass Produkte schnell gebildet werden, welche seitens der gewöhnlichen Darmbakterien erst bei Zutritt der Luft und auch dann viel langsamer aus den stickstoffhaltigen Nahrungsstoffen erzeugt werden. (Vergl. *Neumeister,* Lehrbuch der physiol. Chemie.) In Reinkulturen des Cholerabazillus und des Finkler-Prior'schen Cholerinebazillus hat *Brieger* schon nach 24 Stunden Pentamethylendiamin und in älteren Cholerakulturen Putreszin, Kadaverin und Methylguanidin nachweisen können.

Conradi[27]) *nennt die normale Darmfäulnis einen Fäulnisvorgang en miniature.* Auf welchen der bekannten Bakterienarten die Darmfäulnis beruht, ist nicht sicher zu sagen. Ausser dem Bacillus proteus, welchen *Escherich* als Erreger der Eiweissfäulnis ansah, wurde noch eine ganze Reihe aërober Mikroorganismen im Dickdarm gefunden, welche Eiweiss unter Entwicklung von Fäulnisgeruch zersetzten. Nach *Bienstocks*[28]) Versuchen kommt richtige Eiweissfäulnis (d. h. Auflösung von Eiweiss unter Bildung widerlich riechender Produkte) ausschliesslich durch Anaëroben zustande, und zwar hauptsächlich durch seinen Bacillus putrificus, dessen Wachstum durch Symbiose mit einer Reihe von aëroben Pilzen begünstigt, aber durch allerhand andere Pilze auch geschädigt werden kann. *Bienstock* und *Wallach* fanden, dass bei Fäulnis durch den Putrificus *allein* Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Peptone, Aminbasen, Valerian- und Buttersäure, Leucin und Tyrosin, aber *kein Indol und Skatol* gebildet wird; das Indol aber entsteht, wenn *Mischinfektion* mit gewissen Aëroben stattfindet.

---

[26]) *Escherich,* Die Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart 1886.

[27]) *Conradi* l. c. S. 2229.

Von besonderer Bedeutung für die Verhältnisse im Darm sind *Bienstocks* Beobachtungen über die Beeinflussung seines Putrificus durch *Mischinfektion* mit Bacterium coli und lactis aerogenes. Bei Anwesenheit von Zucker wächst der Putrificus überhaupt nicht; auf zuckerfreiem Nährboden vermehren sich sowohl die Aëroben als der Bacillus putrificus. Der letztere bildet auch reichlich Sporen, aber Gasentwicklung, fauliger Geruch und Zerfall des Fibrins bleibt völlig aus. *Da, wo Bacterium coli und lactis aerogenes gedeihen können, hemmen sie offenbar die Entwicklung der eigentlichen Fäulnis.* (Vergl. *D. Gerhardt.)*[29])

Schon seit Jahren hat *Escherich*[30]) darauf hingewiesen, dass die Darmflora und die Stuhlvegetation nicht ein zufälliges Gemenge der mit der Nahrung eingeführten und der Vernichtung entgangenen Spaltpilze darstellt, sondern im Darme selbst entsteht und, soweit es die Kolibazillen betrifft, aus individuell veränderten und angepassten Bakterien sich zusammensetzt. Diese Individualisierung dürfte wohl dadurch zustande kommen, dass die Kolibazillen nicht so sehr auf Kosten der Nahrungsreste, als vielmehr der *Darmsekrete* sich entwickeln. Es zeigt sich auch unter diesen Verhältnissen die unter dem Einflusse des Nährbodens leicht veränderliche Natur dieser Bakteriengruppe, welche hier zur *Entstehung geradezu persönlicher Koliarten* führt, die auch bei Fortzüchtung auf künstlichen Nährböden ihre Individualreaktion durch viele Generationen erhalten. Mittels der Gruber-Widalschen Reaktion wirkt das Blutserum agglutinierend auf solche Kulturen von Kolibazillen, welche aus dem Darme desselben Individuums stammen *(Pfaundler).*

Begabt mit einem ausgezeichneten Spaltungsvermögen *für Zucker* (Bildung von Säure und Gas) *und für Eiweiss* (Bildung von Indol und Ammoniak) kommt dem *Bacterium coli commune* eine ungewöhnliche Anpassung an das Nährsubstrat in bezug auf seine biochemischen Funktionen zu. „Sie verlieren sich da, wo die Gelegenheit zu ihrer Entfaltung fehlt, steigern sich einseitig dort, wo dieselbe dauernd geübt wird, wobei dann gleichzeitig die anderen Fähigkeiten verkümmern. So sehen wir unter normalen Verhältnissen kontinuierliche Übergänge, die sich von dem Typus des normalen Stuhlkoli durch Steigerung oder Abschwächung der Gärung, durch eine vermehrte oder verminderte proteolytische Fähigkeit unterscheiden und so Zwischenformen zwischen dem *Bacterium lactis aerogenes* einerseits und dem Typhusbazillus andererseits darstellen. Man kann diese funktionell erzeugten Arten als atypische Kolibazillen oder als Spielarten oder Rassen des typischen Koli bezeichnen, während dem Bacterium lactis aerogenes sowie dem Typhusbazillus die Dignität einer zwar stammverwandten, aber doch vom Bacterium coli commune deutlich abzutrennenden Bakterienart zuerkannt werden muss.“ *(Escherich.)*

---

[28]) *Bienstock,* Über die Ätiologie der Eiweissfäulnis. Arch. f. Hygiene Bd. 36 u. 39.

[29]) *D. Gerhardt,* Über Darmfäulnis. Ergebn. d. Physiol. III., 1., 1904.

[30]) *Escherich,* Zur Kenntnis der Darm-Kolibazillen. 17. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1899.

Moro [31]) nennt die Infektion des Darmes mit den obligaten Darmbakterien eine *spezifische;* sie vollzieht sich schon in den ersten Lebenstagen. Die zur Entwicklung gelangenden Keime bilden den Grundstock einer *physiologischen Darmflora,* welche zwar im Laufe der Zeit manchen Schwankungen unterworfen ist, aber sich doch zeitlebens im Dickdarm eines Individuums erhält. Ganz unabhängig von der Nahrung siedelt sich ein Kolistamm im Coecum an; *Kohlbrugge* glaubt sogar dem Processus vermiformus die physiologische Bedeutung einer der Peristaltik entzogenen Kulturstätte der dem Individuum adäquaten Kolirasse zuschreiben zu dürfen.

Während der ganzen Verweildauer des Kotes im Dickdarme sind seine mit der Nahrung eingeführten Bakterien der deletären Wirkung der von der physiologischen Darmflora erzeugten Autotoxine ausgesetzt. Dementsprechend verarmt der Kot, je weiter er im Dickdarm abwärts rückt, mehr und mehr an entwicklungsfähigen Keimen, und infolge davon nimmt deren Fäulniswirkung stetig ab. Möglich, dass auch die durch Wasserabgabe an die Darmwand bedingte Eindickung des Kotes und die Dickdarmepithelien, ähnlich wie die Dünndarmepithelien, hemmend auf die Bakterienentwicklung mitwirken. Sprechend sind jedenfalls die von *Strasburger* gefundenen Zahlen [32]), welche beweisen, dass bei chronischen Verstopfungszuständen das Gewicht der Kotbakterien eines Tages von durchschnittlich 8,0 in der Norm auf 5,5, also auf etwa zwei Drittel reduziert wird. In Anbetracht dieser Verhältnisse erscheint eine alte, noch jetzt weit verbreitete Annahme nicht mehr zulässig, dass die *Missempfindungen* von manchen Verstopften: Verstimmung, Abgeschlagenheit, Kopfdruck oder Kopfschmerz, Migräneanfälle mit und ohne Erbrechen, Appetitlosigkeit u. dergl. auf Autointoxikation durch vermehrte Darmfäulnis beruhe. *Hoppe-Seyler* hat die gepaarten Schwefelsäuren im Harne von Verstopften nicht vermehrt gefunden. Die tägliche Erfahrung lehrt auch, dass die veralteten und verhärteten (schleimfreien) Kotballen durchaus nicht den üblen Geruch haben, wie die dünnkotigen Stühle bei chronischen Durchfällen.

Im Gegensatze zu den Befunden bei habitueller Verstopfung hat *Strasburger* nachgewiesen, dass *bei Darmdyspepsien* (ohne stärkere Diarrhoe) das *Bakterienwachstum* im Darme eine *ganz erhebliche Zunahme* erfährt, so dass mit dem Kote eine fast doppelt so grosse

---

[31]) *Moro,* Darmflora. *Pfaundler* und *Schlossmann,* Handbuch d. Kinderheilkunde II., 1., 1906.

[32]) Zwischen den Zahlenangaben von *Strasburger* und denjenigen von *Schittenhelm* und *Tollens, Lissauer, Berger* und *Tsuchija* bestehen erhebliche Differenzen. Bestätigt ist aber die Beobachtung von *Strasburger,* dass bei Verstopfung die Bakterienzahl im Kote *erheblich reduziert* ist.

Bakterienmenge (14,0) ausgeschieden wird, wie in normalen Zeiten. Die Arten der ausgeschiedenen Bakterien hat *Strasburger* nicht untersucht. Dagegen wies *Escherich* schon früher darauf hin, dass eine Störung der Darmverdauung vorliege, wenn die *„wilden Keime“* sich in grösserer Zahl im Kote finden und die normalen Bakterien — deren Hauptmasse sonst die Kolibazillen ausmachen — verdrängen. *W. Booker*[33]) fand bei vielen *Kinderdiarrhöen* einen Wechsel in der Darmflora in der Weise, dass die Kolibazillen abnahmen, wohl auch ganz verschwanden, während Bacterium lactis aerogenes oder auch andere Bakterien zunahmen. Auch bei *Cholera, Ruhr, Typhus* und *Fleischvergiftungen* gibt es Krankheitsstadien und zuweilen auch Rekonvaleszenzperioden, während deren Verlauf die Darmentleerungen *fast ausschliesslich die Infektionserreger* enthalten. Man kann nur annehmen, dass in solchen Fällen die physiologische Darmflora fast ganz vertilgt worden ist. Die Typhus-Bazillenträger, mit welchen uns die moderne, epidemiologische Forschung bekannt gemacht hat, sind typhustolerante Individuen, bei welchen jahrelang das Wachstum der Typhusbazillen keine ausreichende Hemmung erfährt oder nicht ganz aufgehoben wird, weil die ursprünglich vorhanden gewesene Darmflora vernichtet oder nicht wieder üppig genug gediehen ist, um durch ihre Autotoxine den Kampf mit den fremden Eindringlingen zu bestehen. Die sogen. Bazillenträger gehören übrigens zu den Ausnahmen, denn in der Regel ist der Nachweis von Typhusbazillen in den Stühlen von Typhuskranken sehr erschwert, weil jene in zu spärlichen Mengen entleert werden. Da nun bei Obduktionen — wie *Conradi* und *Kurpjuweit*[34]) hervorheben — aus dem Inhalt der obersten Dünndarmabschnitte von Typhusleichen Typhusbazillen fast stets und leicht zu züchten sind, so muss man wohl annehmen, dass die letzteren im Dickdarm doch erhebliche Wachstumswiderstände an den bakteriellen Hemmungsstoffen vorfinden. „Es ist kaum anders denkbar, als dass in zahlreichen Fällen der Typhusbazillus im Dickdarm, ebenso wie 99 % der übrigen Darmbakterien, dem schädigenden Einfluss der von den obligaten Darmkeimen gebildeten Eigengifte unterliegen.“ *(Conradi.)*

Ziehen wir endlich noch die von verschiedenen Autoren bestätigten Beobachtungen von *R. Schütz* zu Rate, dass bei profusen, durch Kalomel erzeugten Durchfällen grosse Mengen von verfütterten oder in den Dünndarm direkt eingeführter Bakterien in entwicklungsfähigem Zustande in den Stühlen wieder erscheinen, so müssen wir *allen stärkeren Durchfällen die Bedeutung zuschreiben, dass sie die physiologischen, antibakteriellen Schutzkräfte im Dickdarme schwächen oder beseitigen,* indem sie die obligaten Darmbakterien in ihrer Entwicklung hemmen oder sie selbst und ihre bakteriziden Stoffwechselprodukte teilweise oder gänzlich fortschaffen.

Die physiologische Darmflora, zumal eine gut entwickelte, persönliche Kolirasse vermag eben durch ihre Eigengifte, gegen welche sie selbst gefestigt ist, nicht nur die Darmfäulnis einzudämmen, sondern auch den Kampf gegen Krankheitserreger im Darme aufzunehmen: *sie ist ein wertvolles, persönliches Schutzmittel.*

---

[33]) *William Booker*, cit. bei *Kohlbrugge* l. c. S. 16 u. 78.

[34]) *Conradi* und *Kurpjuweit* l. c. S. 2231.

Intestinale Autointoxikation — Autoinfektion — Anaphylaxie.

Die eigentlichen Kolibazillen sind unschädlich, solange sie im Darme verbleiben. Zwischen ihnen und den Epithelien des Dickdarmes hat sich eine Symbiose ausgebildet, und der Organismus ist durch Gewöhnung und Anpassung an die Produkte seiner Darmbakterien immun geworden. Deshalb wirkt auch das Blutserum auf solche Kulturen von Kolibazillen agglutinierend, welche aus dem Darme desselben Individuums stammen, nicht aber auf Kolibazillen anderer Herkunft.

Gestützt aber auf Beobachtungen, dass die aus manchen diarrhoischen Stühlen oder aus Körpergeweben gezüchteten Kolibazillen eine grössere Virulenz besitzen, als die Kolibazillen der geformten Stühle, haben namentlich französische Autoren (*Gilbert, Girode, Lesage, Macaigne* u. A.[35]) angenommen, dass die für gewöhnlich harmlosen eigenen Kolibazillen durch eine Änderung in ihren Lebensbedingungen, z. B. durch reichlicheren Zufluss von Darmsekreten, plötzlich pathogene Eigenschaften gewinnen, welche es ihnen ermöglichten, vom Darme aus *den Organismus mit Giften zu überschwemmen* (Autointoxikation) oder *in die Gewebe einzudringen* (Autoinfektion).

Es gibt unter den den Kolibazillen verwandten Spaltpilzen eminent virulente Arten, z. B. die Bakterien der Kälberruhr, der Schweineseuche, der Wildseuche und der Fleischvergiftung. Mit Recht weist aber *Escherich* es zurück, eine Virulenzsteigerung der eigenen Kolibazillen *im Darme* anzunehmen und aus ihr die Entstehung schwerer Darmkrankheiten abzuleiten. Es spricht vielmehr alles dafür, *dass es sich in den fraglichen Fällen von schwerer Enteritis um* fremde *Bazillen handelte, welche von aussen mit der Nahrung eingeführt worden waren.* Das lehrt vor allem das Studium der Fleisch- und Milchvergiftungen, auch die durch das Eindringen fremder Kolibazillen hervorgerufene infektiöse *Colitis contagiosa s. Colicolitis der Kinder,* welche selbst in den bestgeleiteten Kinderspitälern in Form einer Hausepidemie auftreten kann.

Was das Eindringen der eigenen Kolibazillen in die Gewebe anbelangt, so muss entschieden darauf hingewiesen werden, dass eine Bakteriendurchwanderung der Darmwand *normalerweise* nicht vorkommt. Die Annahme einer intestinalen Autoinfektion ist also ebensowenig begründet, wie diejenige einer intestinalen Autointoxikation. Ausführliches hierüber ist in dem vorzüglichen Referate von *Fr. Müller*[36]) über Autointoxikationen intestinalen Ursprungs nachzulesen.

Es gibt zwar hochvirulente Bakterien, welche, durch den Mund aufgenommen, durch die Darmwand in das Blut einzutreten vermögen. Beweise hierfür sind der Typhus, die Fütterungstuberkulose, der intestinale Milzbrand, Cholera und Ruhr. Dem Eindringen der eigenen Bakterien in die Darmwand und durch diese in die Gewebe- und Säftemasse des Körpers muss aber eine Schädigung der

---

[35]) Cit. bei *Escherich* l. c. S. 432 u. 433.

[36]) *Fr. Müller*, Verhandlungen des XVI. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1898.

Darmschleimhaut vorangehen, welche die vitale Widerstandsfähigkeit der Epithelien aufhebt. Es kommen in dieser Hinsicht *Giftwirkungen* in Frage (Arsen und Antimonsalze), *pathologisch-anatomische Prozesse* (Entzündungen und Geschwürsbildungen), *Störungen der Zirkulation* in der Darmwand (Brucheinklemmungen, Achsendrehungen und die verschiedenen Arten des Darmverschlusses) und lokales oder allgemeines Absterben. Bei schwerer Abkühlung, extremer Übermüdung, hochgradiger Unterernährung und sub finem vitae können Darmbakterien in entfernte Organe eindringen, und *Fritsch* hat mit Recht den paradox erscheinenden Satz aufgestellt, seine Laparotomierten „stürben nicht, weil sie septisch würden, sondern sie würden septisch, *weil* sie stürben“. *(Fr. Müller.)*

Als auffällige und unerwartete Tatsache ist es schon *Escherich* aufgefallen, dass den im normalen *Darm*trakt in so grossen Mengen vegetierenden Bakterien eine so ausgesprochene pathogene Wirkung gegenüber dem Tier*körper* zukommt. Die Wirkung ist eine rein toxische, und sie äussert sich auch bei subkutaner und intrapleuraler Injektion in einer *spezifischen Wirkung auf den Darmkanal.* Grosse Dosen rufen starke Hyperämie und Hämorrhagien der Darmschleimhaut hervor, deren Intensität und Lokalisation jedoch, je nach den verwendeten Versuchstieren, eine sehr verschiedene ist. Heutzutage weiss man, dass diese toxischen Wirkungen auf *Anaphylaxie* beruhen, einer parenteralen Eiweissverdauung in der Nähe lebenswichtiger Zentren. *Schittenhelm* und *Weichardt*[37]) haben in jüngster Zeit nachgewiesen, dass die bei dieser Eiweissanaphylaxie entstehenden Gifte eine elektive Affinität gerade zum Darm zeigen. Auch diesen Forschern war es, wie früher schon *Escherich,* entschieden auffallend, dass gerade das Organ, „dem im Körper die Funktion der Verdauung artfremden Eiweisses und der Umprägung desselben zu arteigenem zufällt, bei dieser anaphylaktisch-parenteralen Verdauung geradezu eine Prädilektionsstelle für die pathologische Störung ist“. Neben der *anaphylaktischen Enteritis* bewirkte das Kolieiweiss einen ziemlich akuten Anstieg der Temperatur und der Leukozytenzahl, während Typhuseiweiss zunächst eine langdauernde Leukopenie und erst viele Stunden später eine Leukozytose hervorrief; auch die Temperatur erhöhte sich erst später. Wichtig ist ferner, dass *die Prädilektionsstelle für die Wirkung des Kolieiweisses der Dickdarm* war, während das *Typhuseiweiss mehr auf den Dünndarm* wirkte.

Autointoxikation und Combismus.

Wenn ich nach diesen Ausführungen die physiologische Darmflora für eine nützliche Einrichtung, die Erhaltung derselben für erstrebenswert und die normale Gärung und Fäulnis im Darme mit der Gesundheit für durchaus verträglich halte, so stehe ich mit meiner Anschauung in striktem Gegensatz zu manchen französischen Autoren. *Bouchard,* der Schöpfer der anfangs mit Begeisterung aufgenommenen Lehre von der intestinalen Autointoxikation, die aber bei uns nur wenig Anklang fand, stützte sich wenigstens auf diejenigen toxischen Substanzen, welche unter *pathologischen* Verhältnissen im Darme auftreten. *Marfan* dagegen geht so weit, dass er behauptet, das Hineinspielen der Mikrobentätigkeit in die Verdauung könne den „Verdauungskanal *selbst im normalen Zustande* in einen Behälter und in eine Fabrik von Giften verwandeln“.[38]) *Combe*[39]) endlich, der die durch Mikrobentätigkeit im Darme gebildeten Substanzen *„an und für sich nur für wenig giftig“* hält, rechnet mit der Möglichkeit, *„dass sie doch durch Kombination einen hohen Grad von Giftigkeit erlangen könnten“*, und hält die alte „Hypothese“ von der vom Darme ausgehenden Intoxikation für eine wissenschaftlich begründete Theorie, seitdem es *Charrin* und dessen Schüler *Le Play* vermeintlich gelungen ist, „bei Tieren durch Injektion oder Inokulation von im Darme gebildeten Stoffen alle Veränderungen zu erzeugen, welche ein an Autointoxikation erkrankter Mensch zeigt“. Alle möglichen, durch pathologisch-anatomische Organerkrankungen, Funktionsstörungen und Psychoneurosen hervorgerufenen Krankheitserscheinungen und -empfindungen: Fieber oder Hypotheomie, Steigerung oder Herabsetzung des Blutdruckes, Angina pectoris und Arrhythmie, Oedeme, Anginen, asthmatische Störungen, pneumonische Affektionen, Migräne, Krämpfe und Lähmungen, Neurasthenie, psychische Störungen, Anämie, Wachstumsschädigungen, vorzeitiges Altern, Hautkrankheiten, Albuminurie, Icterus und Cholangitis usw. erklärt *Combe* durch seine Theorie der intestinalen Autointoxikation. Unwillkürlich drängt sich ein alter Spruch wieder auf: *Vena portae porta malorum.* Sehr bequem ist diese Theorie: „Denn besser als jede andere Theorie vermag sie die Krankheitssymptome der Betroffenen zu erklären, eine kausale Behandlungsmethode an die Hand zu geben sowie die Mittel vorzuschreiben, welche man anzuwenden hat.“ *(Combe.)*

---

[37]) *Schittenhelm* und *Weichardt,* Über die Rolle der Überempfindlichkeit bei der Infektion und Immunität. Münch. med. Woch. 1910, No. 34.

Diese Mittel sind auch sehr einfach: Herabsetzung der Darmfäulnis durch Milch-Mehldiät, Einführung fäulniswidriger Fermente (Yoghurt, Lacto-bacilline, Hefe), Darmantiseptika (Salzsäure, Menthol, Thioform und Ichthyol, Kalomel, Kreosot und Salizylpräparate), Abführmittel, Darmirrigationen, Stuhlregulierung und Stimulierung der antitoxischen und Ausscheidungsorgane des Körpers durch Kochsalzinfusionen, Brunnenkuren, Hydrotherapie, Luft- und Sonnenbäder.

Dass *Combe* ein grosser Arzt und Menschenkenner ist, steht ausser allem Zweifel, auch seine Erfolge verdienen vollste Anerkennung. Nur mit seiner Theorie ist es schwach bestellt. Ich empfehle deshalb jedem Leser seines Buches, das Referat von *Fr. Müller* und *Brieger*[40]) *über die Autointoxikationen intestinalen Ursprunges* und die Kritik von *Ad. Schmidt*[41]): *Die Wiederbelebung der intestinalen Autointoxikationslehre in Frankreich und der Combismus* gleichzeitig zur Hand zu nehmen. Ich kann auch nicht verhehlen, dass ich jeweils sehr gemischte Empfindungen beherrschen muss, wenn mir französische Combisten meiner Klientel ihre schön gemalten, mikroskopischen Bilder ihrer Stuhlflora und die von

---

[38]) Vergl. *Combe* S. 7 u. 8.

[39]) *Combe*, Die intestinale Autointoxikation und ihre Behandlung. Übersetzt von *Wegele*. Stuttgart 1909.

[40]) XVI. Kongress für innere Medizin. Wiesbaden 1898.

[41]) Deutsche med. Woch. 1909, No. 49.

Dr. *Amann* in Lausanne ausgeführten Koeffizientenberechnungen — wie Staatspapiere oder wichtige Personalakten — zur ernsten Prüfung vorlegen.

Natürlich behandelt man auch bei uns in Deutschland die mit *abnormen Gärungs- und Fäulnisprozessen* einhergehenden Darmkrankheiten, und zwar vorwiegend diätetisch. Man reduziert die Nahrung auf ein bekömmliches Mass oder setzt sie kurze Zeit ganz aus und entfernt den in Zersetzung begriffenen Darminhalt durch Darmausspülungen. Dann sorgt man für Neubeschaffung eines reizlosen Darminhalts in der Weise, dass man z. B. bei Gärungsdiarrhöen zunächst die gärungsfähigen Substanzen, vorwiegend also Amylaceen und zellulosehaltige Gemüse, vermeidet und Eiweisskost gibt oder umgekehrt bei Fäulnisdiarrhöen die Eiweissnahrung vermeidet oder nur in sehr beschränktem Masse gestattet, dafür aber Kohlehydrate, etwa in Form von Schleimsuppen, event. auch Milch- oder Rahmsuppen gibt. Auf Kleisterklystiere und anderes, was hier noch in Frage käme, komme ich an anderem Orte zurück.

Darmantisepsis.

Die Bekämpfung der abnormen Gärungs- und Fäulnisprozesse mit sogen. *antiseptischen* Mitteln ist mit zahllosen, von der chemisch-pharmazeutischen Industrie immer wieder neu angepriesenen Präparaten vielfach versucht worden, hat aber immer enttäuscht, so dass *heutzutage die Darmantisepsis in Misskredit* steht. Das darf uns weiter nicht Wunder nehmen, denn es ist eben ein Ding der Unmöglichkeit, den Darmtraktus zu desinfizieren. Auf einige Millionen, ja sogar Billionen mehr oder weniger Keime kommt es gar nicht an, auch nicht auf eine grössere oder geringere Menge der Ätherschwefelsäuren im Harne, denn auch unter physiologischen Verhältnissen schwanken diese Befunde in nicht unerheblicher Breite.

Auf allen Gebieten der Medizin hat übrigens die Asepsis die Antisepsis verdrängt, ich erinnere nur an die moderne Behandlung oder Nichtbehandlung des Geburtskanales vor der Entbindung. Den grössten Einfluss auf abnorme Gärungs- und Fäulnisvorgänge im Darmtraktus hat die richtige Auswahl, die Beschränkung, unter Umständen auch vorübergehende Enthaltung der Nahrung und die Ausleerung des Darmes. Klystiere und Auswaschungen des Dickdarms von unten her sind der Anwendung von stärkeren Abführmitteln vorzuziehen, weil profuse Durchfälle, welche die letzteren erzeugen, auch die normale und nützliche Darmflora beeinträchtigen könnten. Bei salinischen Abführmitteln und beim Kalomel ist überdies mit einer Schädigung des Darmepithels zu rechnen.

Ersatz der obligaten Darmbakterien.

Schliesslich darf ich die Versuche nicht unerwähnt lassen, welche darauf hinzielen, die *Fäulniserreger des Dickdarms durch Gärungserreger zu ersetzen.*

Die Hefepilze (Saccharomyces cerevisiae Bierhefe und Saccharomyces ellipsoideus Weinhefe und ihre verschiedenen Varietäten) verlangsamen oder verhindern im Reagensglase das Wachstum mancher Bakterien, unter andern auch der Kolibazillen und des Proteus, und zwar durch ihre Gärungsprodukte: Alkohol, Milchsäure und Bernsteinsäure in statu nascendi.

Vom Magen wird die Hefe mehr oder weniger gut vertragen. Im Darme ruft sie starke Gärungserscheinungen hervor. Von der Gasauftreibung der Därme hat *Günzburg* — *vorübergehende* — günstige Wirkungen auf Gastroptose und Enteroptose gesehen. Unangenehme Nebenwirkungen sind aber die erhebliche Anregung der Peristaltik und Darmreizungen, welche zu Durchfällen führen. Auch vermehrt die Hefe, wegen ihres grossen Gehaltes an Nukleinen, den Harnsäuregehalt des Urins. Bei Akne, Furunkulosis, pruriginösen Affektionen und Urticana will man von Hefepräparaten (Levurinose, Levure, Furunculine, Trygase) günstige Wirkungen gesehen haben.

Man gibt die Hefe esslöffelweise mehrmals am Tage: die beste Anwendungsweise ist aber diejenige in Form der *Traubenkuren*.

Zur Bekämpfung der die Darmfäulnis bedingenden Proteolyten hat kein geringerer als *Metschnikoff* geraten, die völlig unschädlichen *Saccharolyten* in den Darm einzuführen, welche durch Milchsäurebildung „in statu nascendi“ allen Proteolyten zu schaden geeignet sind.

Bekanntlich kommen aber mit der *reinen* Milch, die dem Menschen seit undenklichen Zeiten, seitdem er Viehzucht und Ackerbau treibt, ein Hauptnahrungsmittel gewesen ist, Milchsäurebazillen kaum in nennenswerter Zahl in den Darm. Trotzdem wirkt ausschliessliche oder vorwiegende Milchnahrung „fäulniswidrig“, aber nicht, weil sie die Fäulnis unterdrückt, sondern weil nach der Resorption der leicht verdaulichen Eiweissstoffe der Milch die Darmbakterien — den Kolibazillen kommen bekanntlich saccharolytische *und* proteolytische Eigenschaften zu *(Escherich)* — nur ihre saccharolytische Wirkung an dem nur langsam zur Resorption gelangenden Milchzucker entfalten können. Etwas anderes ist es mit der Sauermilch, die überall und namentlich in Deutschland — nicht aber in der Schweiz, wo sie entweder unbekannt oder verpönt ist — ein Nahrungsmittel und für Städter ein Genussmittel ist. Hier könnten vielleicht, unterstützt durch die leicht abführende Wirkung der Sauermilch, durch die Bakterien der letzteren obligate Darmbakterien vorübergehend verdrängt werden; sicher ist das aber nicht erwiesen. Nun ist es aber modern geworden — die Aufforderung zur Rückkehr zur Natur ist zwar auch schon alt —, die einfachen Hirtenvölker und deren Nahrung den *„Kulturmenschen,* welche unter den Wirkungen der Darmfäulnis zu leiden haben“,(42) gegenüberzustellen. Das sprichwörtliche Alter der bulgarischen Hirten zu erreichen, ist natürlich erstrebenswert für den von „Appendicitis“, „Adernverkalkung“, seniler Verblödung und vorzeitigem Tode bedrohten Kulturmenschen. Die Nahrung der bulgarischen Hirten „Yoghurt“ ist zwar gut und nahrhaft und kann nur empfohlen werden, denn sie wird aus der *auf die Hälfte ihres Volumens eingedampften Milch* hergestellt. Trotz des doppelten Milchnährwertes scheinen dem „orientalischen“ Yoghurt aber doch Mängel anzuhaften, denn *Metschnikoff* hat es für nötig befunden, die Milchsäurefermente *„sorgfältig auszuwählen“*.

---

(42) Vergl. *Maya-Yoghurt* Dr. *Löloff* und Dr. *Mayer*. Breslau XIII, S. 5.

So wird denn nun von der Gesellschaft „Le ferment“ die Kulturwelt mit dem Lactobacillin überschwemmt, „dessen täglicher Gebrauch ohne Widerrede das beste Mittel ist, unter den besten physischen und intellektuellen Gesundheitsbedingungen ein vorgeschrittenes Alter zu erreichen“. Der „Langlebigkeitsbazillus“ hat sogar in unserer — nicht-medizinischen — Tagespresse Eingang gefunden (Feuilletonartikel der Frankfurter Zeitung von Mitte Januar 1911), und ich muss gestehen, dass ich bis jetzt noch keine bessere, suggestivere Reklame gesehen habe, als diejenige des Lactobacillin, denn gegen alles, vor dem ein „Kulturmensch“ Angst hat, verspricht es zu helfen.

Aber wie gewöhnlich, so entsprechen auch hier die Erfolge nicht den Versprechungen. Nach meinen eigenen Beobachtungen an zahlreichen französischen Patienten kann ich mich nur dem Urteil von *Einhorn, Wood* und meinem früheren Mitarbeiter *Züblin*[43]) anschliessen, welche nach sorgfältiger Prüfung wie manche andere Autoren zu dem Urteil kamen, dass *Milchsäure*bazillen *keine Panacee* sind. —

---

[43]) *Einhorn, Wood* und *Züblin* (aus dem Deutschen Hospital in New-York), Über den Einfluss der Milchsäurebazillen auf die Darmflora. Arch. f. Verdauungskrankh. XVI., 1910.

Stoffwechselkrankheiten

von Prof. **Dr. Lüthje,**

Direktor der medizin. Klinik in Kiel.

Die Entwicklung der Lehre von der inneren Sekretion und ihre Bedeutung für die Organotherapie.

Von Privatdozent Dr. *L. Michaud* und Professor Dr. *H. Lüthje,* Kiel.

Einleitung — Hormone — Historisches — Untersuchungsmethoden.

Die Lebensbetätigung des tierischen Organismus ist die Summe der Funktionen sämtlicher Organe. Es herrscht kein Zweifel mehr darüber, dass *jedes* Organ eine eigene spezifische Tätigkeit besitzt, und — speziell auf Grund der Untersuchungen an isolierten Organen — wissen wir, dass die Idee *A. v. Hallers,* wonach die Kräfte, die diese spezifische Tätigkeit verursachen, *in den Organen selbst* gelegen sind, ganz allgemeine Gültigkeit besitzt. Aber die einzelnen Organe arbeiten nicht willkürlich. Im Gegenteil besteht eine bewundernswürdige Harmonie der synergisch und antagonistisch wirkenden Organe; und wir haben immer mehr zu sehen gelernt — sowohl im Experiment, als auch täglich am Krankenbett —, wie bei irgendwelcher Störung sofort ein Regulationsmechanismus einsetzt, der das Gleichgewicht sichert. Es hat sich ergeben, dass die verschiedenen Organe nicht nur anatomisch durch das Nervensystem und durch das Gefässystem, sondern auch durch enge physiologische Beziehungen verbunden sind. Dementsprechend hat ein Reiz, der das Mass des Physiologischen überschreitet, nicht nur Folgen für das Organ, an dem er angreift, sondern es können ausserdem zahlreiche Funktionen anderer Organe in Mitleidenschaft gezogen werden.

Diese funktionellen Beziehungen der verschiedenen Organe sind es, welche in der letzten Zeit erneut das allgemeine Interesse geweckt haben. Darüber, wie sie zustande kommen, hat man sich zu verschiedenen Zeiten ganz verschiedene Vorstellungen gebildet.

Früher war man der Ansicht, dass die *regulierenden Reize,* welche die einzelnen Organe zu vermehrter oder verminderter Arbeit veranlassen, allein auf dem Wege des Nervensystems an sie herantreten, während der Blutweg nur dazu diente, die für die Organtätigkeit *notwendigen Nährstoffe* herbeizuschaffen.

Es liess sich aber zeigen *(Starling* und *Bayliss),* dass an gewissen Organen auch dann eine erhöhte funktionelle Tätigkeit ausgelöst werden kann, wenn jegliche Nervenverbindung vorher zerstört war. Die Reize konnten demnach nur auf dem Blutwege zu dem Organ gelangt sein. Diese Auffassung hat sich in den letzten Jahren immer mehr Bahn gebrochen, und jetzt nimmt man allgemein an, dass die *Beeinflussung bestimmter Organfunktionen durch chemische Körper* geschieht, die das *Produkt anderer Organe* sind und auf dem Blutwege befördert werden. Das ist auch leicht verständlich. Denn eigentlich kann es kein Produkt einer Organtätigkeit geben, das, in das Blut gelangt, nicht in allerkürzester Zeit durch den Kreislauf an sämtliche Körperorgane verteilt würde und am neuen Ort eine neue Tätigkeit anzuregen vermöchte. Die Bildung und Abgabe solcher Körper an das Blut, das sind im allgemeinen diejenigen Vorgänge, welche man unter dem Begriff der *„inneren Sekretion“* zusammenfasst.

Aber welcher Art sind diese Körper, diese treffend als „chemische Boten“ anzusprechenden Stoffe? Eine ganz fest umgrenzte Antwort kann heute noch kaum gegeben werden.

Starling, der um die Klarlegung dieser komplizierten Verhältnisse grosse Verdienste besitzt, hat eine Definition der den „Consensus partium“ besorgenden Organprodukte gegeben, der wir hier folgen wollen.

Er unterscheidet scharf zwischen *Nahrungsstoffen*, die den Organen Energie und Material zum Aufbau und Wachstum zuführen, und zwischen *„Reizstoffen“*, die — ohne Energie zu liefern — lediglich einen dynamischen Einfluss auf die Tätigkeit der Zellen besitzen; nur diese letzteren Stoffe kommen hier in Betracht. Sie unterscheiden sich in ihrem ganzen Wesen grundsätzlich von den als „Toxine“ bekannten Reizstoffen; denn diese sind vermittelst „haptophorer“ Gruppen assimilierbar und bilden hierdurch „Antitoxine“. Die uns hier interessierenden Reizstoffe dagegen sind eher mit Arzneistoffen zu vergleichen, welche ebenfalls nichts Gemeinsames mit den Toxinen haben; ebenso wie jene stellen sie chemische Stoffe mit relativ einfacher Konstitution dar. Bisher allerdings ist erst einer dieser Stoffe genau bekannt — das *Adrenalin*. Aber dennoch muss auch von den anderen hier in Betracht kommenden Stoffen, den Sekreten der Schilddrüse, des Pankreas, der Ovarien usw. angenommen werden, dass es sich um stabile Körper von bestimmter Konstitution und wahrscheinlich niedrigem Molekulargewicht handelt; so wird z. B. das Sekretin der Duodenalschleimhaut, welches die Pankreastätigkeit anregt[1]), durch Kochen in saurer Lösung nicht zerstört; es wird durch Magensaft nicht angegriffen, es diffundiert leicht und wird durch die gewöhnlichen Eiweissreagenzien nicht gefällt.

Als Namen für die von ihm studierten Reizstoffe wählte *Starling* den Ausdruck *„Hormone“* von ὁρμαω — ich rege an. Dieser Name hat sich jetzt allgemein eingebürgert. Die ganze Lehre, welche sich mit diesem Gegenstande befasst, bezeichnet man als *Hormonologie*.

Die Hormone sind imstande, entfernte Organe zu *vermehrter* Tätigkeit anzuregen. Es lässt sich aber nachweisen, dass es auch Hormone gibt, welche umgekehrt zu *verminderter* Tätigkeit — also zu einer *Hemmung* führen. Bei jeder Tätigkeit wird Material zur

---

[1]) Siehe *Fleiner*, dieses Heft.

Bildung von Energie verbraucht. Die erstgenannten Hormone, also die anreizenden, sind demnach dissimilatorische Reizstoffe; andererseits erfolgt bei Herabsetzung der Tätigkeit infolge verminderten Stoffverbrauches eine Assimilation. Die hemmenden Hormone sind assimilierende Reize im weitesten Sinne des Wortes. Ein Beispiel sei angeführt: *Starling* konnte durch Injektion von Extrakt von Kaninchenföten bei virginellen Kaninchen ein Wachstum der Brustdrüsen erzeugen, unter gleichzeitiger Zurückhaltung der Milchsekretion. Während der Schwangerschaft gelangt also vom Foetus durch die Placenta ein Hormon in den Blutweg, das nur das Wachstum der Brustdrüse fördert, jedoch die Milchsekretion gleichzeitig hemmt. Mit der Geburt hört diese Hemmung auf, das Wachstum sistiert, und die Milchsekretion beginnt.

Die höchst einfache Auffassung der *hemmenden* Hormone ist deshalb so wichtig, weil wir nunmehr die so sehr problematische Hypothese der „Entgiftung“ im Organismus entbehren können. Nicht „Autointoxikationsprodukte“, die ganz hypothetisch sind, hat das innere Sekret der Drüsen zu entgiften; sondern die Erscheinungen, die als Vergiftung gedeutet waren, lassen sich viel leichter durch Fortfall der hemmenden Hormone erklären. Wenn in der Norm das hemmende Hormon die in den Zellen angesammelte Spannung in Zaum hält, so wird es leicht verständlich, dass bei Fortfall der Hemmung sich die Spannung entladet, und dass diese in Form von Krämpfen, Schmerzen usw. einhergehenden Entladungen das Bild einer Autointoxikation hervorrufen können.

Ein *Hormon* deckt sich, wie gesagt, im allgemeinen mit demjenigen, was bisher als Produkt der „inneren Sekretion“ aufgefasst wurde.

Wenn wir eine genaue Umschreibung dessen geben wollen, was wir heute als „innere Sekretion“ bezeichnen, so können wir sagen: als Produkte der inneren Sekretion bezeichnet man diejenigen Stoffe, die, durch die sekretorische Tätigkeit der Zellen eines Organes erzeugt, an anderer Stelle des Körpers irgend eine Funktion *auslösen*, eine bestehende *beschleunigen* oder *hemmen*.

Zu den hormonbildenden Organen sind auch diejenigen Organe zu zählen, die früher unter dem Namen „Blutdrüsen“ zusammengefasst wurden; eine Bezeichnung, die rein äusserlicher, morphologischer Natur war (keine Ausführungsgänge, nur Blutzufuhr und -abfuhr).

Aber der Begriff der Blutdrüsen deckt sich doch nicht ganz mit der ebengenannten Definition; denn in einigen Blutdrüsen werden auch morphotische Elemente gebildet und an das Blut abgegeben, z. B. Leukozyten. Diese Zellneubildung ist aber aus dem Begriffe der „inneren Sekretion“ auszuschliessen, denn hierzu, bezw. zum Begriffe des Hormons gehört eben der *chemisch definierbare Charakter* des Stoffes.

Dabei spielt die Dignität des Gewebes, welches das Sekret absondert, keine Rolle. Früher nahm man an, dass nur spezifische Epithelzellen einer Drüse ein Sekret zu liefern vermögen. Seither ist aber nachgewiesen worden, dass das Adrenalin, eines der uns heute in seinem Aufbau am besten bekannten Hormone, gar nicht von einem epithelialen Gewebe gebildet wird, sondern von dem Nebennierenmark, dessen Zellen sich mit dem Sympathicus zusammen entwickeln. Ferner lässt sich das wirksame Sekret der Hypophyse nur in demjenigen Abschnitte des Organs, der aus Neuroglia und fraglichen Nervenfasern besteht, nachweisen. Die spezifische Epithelnatur der Zelle ist also zur Produktion eines Hormons nicht Bedingung. Im Gegenteil, man muss heute annehmen, dass *jedes* Organ seine innere Sekretion besitzt; denn jedes Organ liefert als Stoffwechselendprodukt chemische Körper, die in den Kreislauf gelangen; z. B. bilden die Muskeln Milchsäure und CO_2, welche in der Medulla oblongata das Atemzentrum anreizen. Die Leber vermag aus Ammoniak Harnstoff zu bilden, der auf dem Blutwege zu den Nieren gelangt und diese zur Tätigkeit, zur Urinsekretion, anregt.

Die alte Einteilung in Sekrete und Exkrete wird durch diese Auffassung verwischt. Die Exkrete sind jetzt nicht mehr als rein überflüssige Stoffwechselendprodukte zu betrachten; sie spielen eine ihnen früher nicht zugemutete Rolle, welche allerdings — wie *Starling* hervorhebt — dadurch zustande kommt, dass andere, funktionell verwandte Gewebe eine spezifische Empfindlichkeit für sie erwerben. Die Lehre von der inneren Sekretion — die Hormonologie — umfasst also den ganzen intermediären Stoffwechsel.

Wir werden jedoch die Vorgänge der letztgenannten Art, die ihrem Wesen nach auf Grund der heutigen Vorstellungen ebenfalls als hormonische gedeutet werden müssen, unberücksichtigt lassen und nur mit denjenigen Produkten der inneren Sekretion uns befassen, die den Ausgangspunkt dieser ganzen Lehre gebildet haben und die heute als innere Sekretion κατ᾽ ἐξοχὴν aufgefasst werden.

Historisches: Der Name „innere Sekretion“ ist von *Claude Bernard* im Jahre 1855 geprägt worden, als er die Gallenbereitung als die *äussere Sekretion* der Leber bezeichnete und die Zuckerbildung aus Glykogen und die Abgabe des neugebildeten Zuckers an das Blut als deren *innere Sekretion.*

Wie *Biedl* berichtet, hat der Göttinger Professor *A. A. Berthold* im Jahre 1849 wohl als erster das der inneren Sekretion zugrunde liegende Wesen erkannt. Er transplantierte bei Hähnen die Hoden von ihrem natürlichen Orte an eine andere Körperstelle und beobachtete, dass trotzdem die männlichen sekundären Geschlechtscharaktere sich entwickelten; dies deutete er dahin, dass „der consensus partium durch das produktive Verhältnis der Hoden, d. h. durch deren Einwirkung auf das Blut und dann durch entsprechende Einwirkung des Blutes auf den allgemeinen Organismus bedingt wird“. (Cit. nach *Biedl* S. 5.)

Die moderne Auffassung der inneren Sekretion fand ihren praktischen Ausgangspunkt in jener Sitzung der Pariser Société de Biologie vom 1. Juni 1889, wo *Brown-Séquard* darüber berichtete, dass er durch Injektionen von Hodenextrakten an sich selber — er stand damals im 72. Lebensjahr — seine körperliche und geistige Leistungsfähigkeit in erstaunlichem Masse gesteigert hatte. Darauf begründete er seine Lehre von der Organotherapie.²)

---

²) An dieser Stelle sei erwähnt, dass schon im Altertum und in der späteren Volksmedizin tierische Organe als Heilmittel verwendet wurden zur

1855 hatte *Addison* die Nebennieren als dasjenige Organ erkannt, bei dessen Untergang die unter seinem Namen seither bekannte Krankheit eintritt.

In den achtziger Jahren häuften sich dann einschlägige Beobachtungen immer mehr; es sei nur an die Totalexstirpation der Thyreoidea und des Pankreas erinnert, die in jene Zeit fallen. In den letzten Jahren erkannte man dann die Rolle des chromaffinen Systems, der Epithelkörper, der Hypophyse. So hat die Lehre von der inneren Sekretion und der Korrelation der Organe untereinander allmählich einen sehr breiten Platz errungen. Sie hat nicht nur von den Physiologen, sondern auch von der operativen Chirurgie ihre Fundamente und ihren Ausbau erhalten und hat, rückwirkend auf die Therapie, einen wichtigen Einfluss gewonnen.

Daher erscheint es angebracht, an dieser Stelle für praktische Ärzte — zwar nicht ein vollständiges Bild der neuen Lehre zu entwickeln — sondern an Hand einer präzisen Definition nur über diejenigen Tatsachen zu referieren, welche für das therapeutische Handeln eine logische Unterlage bieten. Denn angesichts der organotherapeutischen Bestrebungen unserer Zeit ist es für den praktischen Arzt wichtig, die Grundlagen in Händen zu haben, an Hand welcher er gegenüber den in den Handel gebrachten Präparaten eine wissenschaftlich begründete Stellung einnehmen kann.

Untersuchungsmethoden: Die bisherigen Kenntnisse sind auf sehr verschiedene Weise gewonnen worden, und zwar mit Methoden, die sich sehr gut ergänzen. Die klinische Beobachtung am Menschen lehrte die Veränderung der physiologischen Menopause kennen, ferner den Einfluss der Kastration u. a.

Durch Vergleich der pathologisch-anatomischen Befunde mit den klinisch beobachteten Funktionsanomalien wurden die *Addison*sche Krankheit, das Myxödem, die Akromegalie usw. aufgeklärt. Die Exstirpation der Organe an Menschen und Tieren, sowohl die partielle wie die totale, war oft von entscheidender Bedeutung, wie z. B. bei der Kachexia strumipriva, bei der Pankreasexstirpation usw. Organtransplantationen konnten die durch die Exstirpation gewonnenen Anschauungen erheblich stützen; besonders bei der Thyreoidea und dem Pankreas war diese Methode wertvoll. Ebenso ist von der in jüngster Zeit durch *Sauerbruch* glänzend eingeführten Methode der „*Parabiose*“ [3]) sehr vieles zu erwarten. Schliesslich haben Injektionen von Organextrakten subkutan, intravenös und intraperitoneal ebenfalls die mit den obigen Methoden gewonnenen Ansichten zu bekräftigen vermocht.

Heilung des vermuteten erkrankten Organes, so z. B. Wolfsleber gegen Leberkrankheiten, Hasengehirn gegen Zittern, Fuchslunge gegen Dyspnoe, Hoden des Esels und Hirsches als Aphrodisiaka. (Cit. nach *Biedl.)*

[3]) Unter „Parabiose“ versteht man die operative Vereinigung zweier Tiere gleicher Art, bei denen also gleichsam die bisherigen getrennten Kreislaufsysteme ineinander übergeführt sind, so dass alle Wirkungen, die in dem einen Organismus zur Geltung kommen, auch den anderen treffen, wenigstens soweit es sich um die Wirkung von Stoffen handelt, die das Blut als Träger vermittelt.

Wir werden im folgenden die innere Sekretion nach einzelnen Organen besprechen; zuerst die *Organe ohne Ausführungsgang* — also Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Nebenniere; dann von denjenigen Organen, die *auch eine äussere Sekretion* besitzen, die Niere und das Pankreas. Die übrigen Organe — Keimdrüsen usw. — werden wir im nächsten Jahre behandeln.

Zum Schluss werden wir noch zusammenfassend die neueren Forschungsergebnisse über die *Korrelationen der verschiedenen Drüsen* darstellen.

Schilddrüse und *Epithelkörperchen.*

Anatomische Vorbemerkung.

Die Schilddrüse und die Epithelkörperchen stellen zwei Systeme dar, die sowohl in morphologischer, wie auch in ontogenetischer und ganz besonders in funktioneller Beziehung vollständig verschieden sind. Sie treten im Laufe der ontogenetischen Entwicklung aber in so nahe gegenseitige Beziehungen, dass es erst in den letzten Jahren gelungen ist, diese Gebilde richtig abzuschätzen. Es ist nicht zu verwundern, dass früher Epithelkörperchen als embryonales Schilddrüsengewebe angesehen, und dass ihre Funktion dahin gedeutet wurde, die Schilddrüsen ersetzen zu können.

Die *Schilddrüse* ist ein hufeisenförmiges Organ; die Seitenlappen liegen dem Kehlkopt an; der Isthmus, der sie verbindet, verläuft unterhalb des Kehlkopfes.

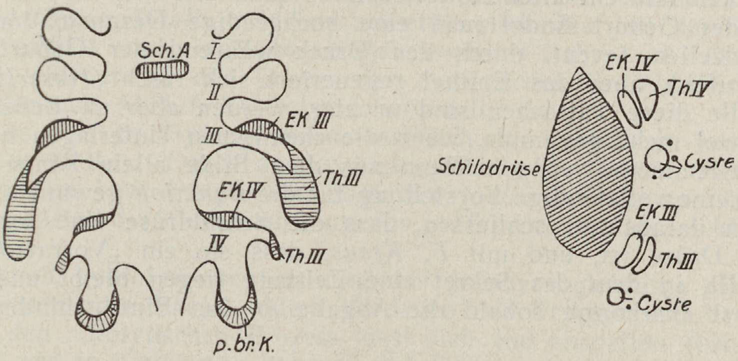
Die *Epithelkörperchen* sind kleine, rundliche Gebilde von ca. 3—15 mm Länge und 2—4 mm Breite, die beim Menschen zu je zwei jedem der Schilddrüsenseitenlappen anliegen, das obere mehr nach hinten, das untere mehr medial in der Gegend des unteren Pols. Bei einigen Tieren (Katzen, Nagern) sind die oberen Epithelkörperchen im Innern der Schilddrüse eingelagert. Übrigens sind auch beim Menschen versprengte Epithelkörperchenkeime im Innern der Schilddrüse nachgewiesen worden. Dieses letztere Verhalten hat — wie wir sehen werden — solange es noch nicht bekannt war, viel Verwirrung und Missverständnisse verursacht.

Die *Schilddrüse* entsteht aus einer epithelialen Sprossung des Bodens der Mundbucht, welche nach unten wandert und anfangs durch einen Kanal noch mit der Mundhöhle verbunden ist. Dieser Ductus thyreoglossus bildet sich in der Norm vollständig zurück. Früher nahm man an, dass die Schilddrüse ausserdem noch von Epithelsprossungen der 4. Kiementasche abstammt. Nach neueren Untersuchungen ist dies nicht der Fall. Danach würde die Schilddrüse einzig aus der ebenerwähnten unpaarigen Anlage hervorgehen.

An der 3. und 4. Kiementasche lassen sich je eine kraniale und sakrale epitheliale Verdickung erkennen. Die sakrale Verdickung der 3. und wahrscheinlich auch diejenige der 4. Kiementasche entwickelt sich zur *Thymus.* Aus der kranialen Verdickung der 3. und 4. Tasche gehen die Epithelkörperchen hervor. Das Epithelkörperchen 3 wandert mit der Thymus 3 nach unten und wird zum unteren E.-K. Das Epithelkörperchen 4 wird zum oberen E.-K. und tritt, wie wir schon gesehen haben, in engste Verbindung mit der Schilddrüse. Oft kann auch ein Teil der Thymus 3 mit im Innern der Schilddrüse angetroffen werden. Die beifolgende schematische Zeichnung, die wir der *Rudinger*schen Monographie entnehmen, erläutert die Verhältnisse.

Die *Schilddrüse* besteht aus Läppchen, welche aus epithelialen Follikeln oder Bläschen zusammengesetzt sind. Stromasepten dringen mehr oder weniger breit von der bindegewebigen Kapsel in das Innere und grenzen die Läppchen und Bläschen ab. Die Blutgefässversorgung ist sehr reichlich, und jedes Bläschen wird von einer Kapillare umgeben, so dass die Epithelzellen oft dicht an die Kapillaren angrenzen.

Die Schilddrüse ist eines der blutreichsten Organe. Die ganze Blutmenge soll an einem Tag 16mal durch die Schilddrüse hindurchfliessen (Hund). Auch die Lymphbahnen sind sehr reichlich und sie münden in die tiefen Halsdrüsen. *Friedrich Müller* hat zum erstenmal bei Morbus Basedowii auf Lymphdrüsenschwellungen in der Umgebung der Schilddrüse hingewiesen.



Erklärung:
Sch. A = Schilddrüsenanlage, EK 3 = Epithelkörperchen aus der 3. Kiementasche, EK 4 = Epithelkörperchen aus der 4. Kiementasche, Th 3 = Thymus aus der 3. Kiementasche, Th 4 = Thymus aus der 4. Kiementasche.

Der Bau der Schilddrüse kann sehr verschieden sein, je nach der Gegend, aus der sie stammt. So bestehen wesentliche Unterschiede zwischen den Schilddrüsen des Alpenbewohners und den der norddeutschen Tiefebene; z. B. Bern und Kiel *(Isenschmied)*. Das Gewicht des Organs ist in Bern ca. doppelt so gross, als in Kiel.

Die Follikel sind meist rund, können aber auch länglich, schlauchförmig ausgebuchtet und von sehr verschiedener Grösse sein. In Kiel sind die Bläschen im allgemeinen gross, in Bern viel kleiner, ca. ein Drittel oder ein Halb. Die Epithelzellen sind kubisch oder zylindrisch. Die Kerne sind in Bern oft gross und chromatinreich, so wie es für die Kerne der Strumaknoten typisch ist. In dem Zusammentreffen dieser beiden Eigenschaften — der Kleinheit der Bläschen und dem Chromatinreichtum der Kerne — das man auch in den Schilddrüsen von Kretinen findet *(de Coulon)* — erblickt die *Langhans*sche Schule den Ausdruck einer abnormen Wachstumstendenz, als Reaktion auf das hypothetische Kropfgift.

Erdheim fand in den Epithelzellen Fetttröpfchen; im ersten Lebensjahr sind sie spärlich, sie nehmen proportional mit dem Alter zu, so dass man aus ihrer Menge einen Schluss auf das Alter der Zelltätigkeit ziehen kann.

In den Bläschen befindet sich dünnflüssiges Kolloid, oft auch ein zähflüssiges. Im Kolloid sieht man desquamierte Epithelzellen und rote Blutkörperchen. Diese Desquamation ist ein vitaler Prozess, er ist in Bern viel ausgesprochener als in Kiel.

Die roten Blutkörperchen können auch in ein ganz eigentümliches, kautschukähnliches Kolloid übergehen *(Wiget)*. In den Lymphgefässen findet man reichlich Kolloid, das sich von demjenigen der Bläschen nicht unterscheidet. Das Lymphdrüsenkolloid ist in Kiel reichlicher, als in Bern.

Wie das Bläschenkolloid in das Lymphdrüsenlumen und übrigens auch in die Blutgefässe gelangt, ist bisher noch nicht aufgeklärt.

Schon im vierten Monat der Fötalperiode sind die Bläschen entwickelt und enthalten Kolloid mit desquamierten Epithelien. Kurz nach der Geburt findet man eine hochgradige Desquamation der Epithelzellen (event. durch den Druck während der Geburt hervorgerufen), aber das Epithel regeneriert sich rasch *(Hesselberg)*.

Alle diese Tatsachen sind wichtig, werden aber an Bedeutung noch viel mehr gewinnen, wenn die chemischen Unterlagen hierfür geschaffen sein werden. Denn aus dem Bilde allein können wir noch keine vollständige Vorstellung für die *Funktion* gewinnen. Wir können daraus nur schliessen, dass die Schilddrüse eine sezernierende Drüse ist, und mit *F. Kraus*, dass sie ein „Vorratsorgan" darstellt, in dem das Sekret eine Zeitlang liegen bleibt und sich daselbst anschoppt, sobald die Abgabe an das Blut gehindert ist.

Die *Struma*, das Adenom der Schilddrüse, zeigt einen mehr oder weniger ähnlichen bläschenförmigen Bau mit Kolloidbildung. Auch in malignen Strumen, sowie deren Metastasen, kann die Funktion erhalten bleiben *(Eiselsberg)*.

Die *Epithelkörperchen* besitzen einen ganz anderen Bau. Das Bindegewebe bildet mit den Gefässen ein feinmaschiges Netz, worin die Epithelzellen als solide Zellhaufen oder Zellzylinder gelegen sind. Zuweilen kommen auch Bläschen vor, in deren Lumen ein bröckeliges Kolloid liegt. Die Epithelzellen werden nach *Welsh* unterschieden in Hauptzellen und oxyphile Zellen. Die Hauptzellen sind von polygonaler Form und besitzen ein kaum färbbares Protoplasma, weshalb sie „wasserhell" aussehen, während die Zellgrenzen als feine, intensiv rotgefärbte Linien imponieren. Sie können palisadenförmig angeordnet sein. Die Oxyphilen sind charakterisiert durch die Affinität ihres Protoplasmas zu sauren Farbstoffen, z. B. dem Eosin. Ausserdem unterscheidet *Getzowa* noch syncytiumähnliche Zellen.

Von *Erdheim* sind in den Epithelzellen Fetttröpfchen gefunden worden, deren Menge ebenfalls proportional mit dem Alter zunimmt, wie bei der Schilddrüse.

Ferner enthalten die Hauptzellen — in geringem Masse auch die oxyphilen Zellen — Glykogen. Auch in den Strumen der Epithelkörperchen (Parastruma, *Langhans)* findet man Glykogen in grossen Mengen *(Th. Kocher jun.)*.

Chemie der Schilddrüse.

Im Jahre 1896 entdeckte *Baumann*, dass die Schilddrüse Jod enthält. Durch Spaltung der Schilddrüsensubstanz mit 10 prozentiger

Schwefelsäure erhielt er einen amorphen, wasserunlöslichen Körper, den er *Jodothyrin* nannte, der 10—14,5 % Jod enthielt, und den er für das einzig wirksame Prinzip der Schilddrüse hielt.

Seither haben nun die Untersuchungen *Oswalds* gezeigt, dass in der Schilddrüse zwei verschiedene Eiweisskörper vorhanden sind: das *Jodthyreoglobulin*, welches ausschliesslich das Jod der Schilddrüse enthält, und ein *Nukleoproteid*, welches *jodfrei* ist. Der jodhaltige Körper ist der Träger der spezifischen Schilddrüsentätigkeit, die zum Ablauf des Lebens notwendig ist.

Aus dem Jodthyreoglobulin lässt sich das Jodothyrin von *Baumann* darstellen. Durch neuere Untersuchungen *(Oswald, Pick* und *Pineles)* ist jetzt festgestellt, dass das Jodothyrin die spezifischen Eigenschaften der Muttersubstanz, des Jodthyreoglobulins, nicht mehr besitzt.

Durch hydrolytische Spaltung des Jodthyreoglobulins (Kochen mit Säuren oder Baryt), durch Verdauen mit Trypsin und Erepsin, durch den autolytischen Prozess lässt sich Jod abspalten (bis zirka 90 %) und in ionisierten Zustand überführen. Diese Jodabspaltung tritt ein, sobald das Eiweissmolekül in seine tiefen Spaltungsprodukte zerlegt wird. Ein Teil des Jodes lässt sich nicht ganz abspalten; der Rest hat — trotz dieses Jodgehaltes — doch die spezifische Wirkung des Jodthyreoglobulins nicht mehr. Dies ist besonders bemerkenswert, weil nach *Oswald* das Jodthyreoglobulin auch nach der Darmpassage seine spezifischen Eigenschaften behält, woraus zu schliessen wäre, dass dieser Jodeiweisskörper im Darm nicht ganz aufgespalten wird.

Die Menge des Jodthyreoglobulins nimmt mit der Menge des Kolloids der Schilddrüse bezw. der Struma zu; in rein parenchymatösen Kröpfen nimmt sie ab. So verhält es sich auch bezüglich der Jodmenge. Der Jodgehalt beträgt in der Norm 2—9 mg, ist bei reichlichem Kolloid stark vermehrt (bis 100 mg), bei rein parenchymatösen oder bindegewebigen Kröpfen vermindert, oder das Jod fehlt da ganz.

Bei Neugeborenen fehlt das Jod ebenfalls. Erst nach Aufnahme von Nahrung tritt es auf. Die Herbivoren sollen mehr Jod besitzen als die Karnivoren. Bei Darreichung von Jod wird dieses mit in der Schilddrüse gespeichert, und zwar ist das Speicherungsvermögen der Schilddrüse viel grösser als dasjenige der anderen Organe des Körpers *(Baumann, Loeb)*.

Über die quantitativen Verhältnisse der Jodabgabe aus der Schilddrüse wissen wir zurzeit noch gar nichts. Vor allem wissen wir auch nicht, ob die Bildung des Jodthyreoglobulins die einzige spezifische Funktion der Schilddrüse ist, oder ob nicht daneben noch andere Körper spezifische Eigenschaften besitzen. *Kraus* hat besonders darauf hingewiesen, dass die Ausfallsfolgen (die wir gleich kennen lernen werden) auch bei Jodarmut oder sogar bei fehlendem Jod (Karzinom, Basedow) nicht einzutreten brauchen. Das ist ein Fingerzeig dafür, wie berechtigt die *Kraus*sche Vermutung ist, dass noch andere spezifische Körper vorhanden sein können.

Neben den eben besprochenen Körpern sind bisher noch nachgewiesen worden: Albumosen, Aminosäuren (Leucin), Basen (Xanthin und Hypoxanthin), Paramilchsäure, Bernsteinsäure, Kochsalz und oxalsaurer Kalk. Auf das Verhalten des Phosphors werden wir später noch zu sprechen kommen.[4])

Auch in den Epithelkörperchen ist Jod nachgewiesen worden *(Gley, Chenu* und *Moral)*, jedoch in viel geringerer Quantität als in der entsprechenden Menge Schilddrüse.

Die Funktion der Schilddrüse.

Seit dem Ende des XVIII. Jahrhunderts vermutete man in der Schilddrüse ein regulierendes Organ für die Hirnzirkulation. Noch heutzutage wird diese Theorie in moderner Fassung von *v. Cyon* verteidigt. Seit aber *M. Schiff* als erster die Idee aussprach (1889), dass die Schilddrüsenfunktion eine physiologisch-chemische sei, ist die Forschung auf dieser Bahn weitergeschritten.

Schon in den siebziger Jahren war die Atrophie der Schilddrüse bei Myxödem und Kretinismus bekannt *(Ord, Curling)*. Es war aber der Chirurgie vorbehalten, mit der Schärfe des Experimentes die Rolle der Schilddrüse im Haushalt des Körpers zu zeigen. *Kocher* hat im Jahre 1883 zum ersten Male gezeigt, von welchem funktionellen Ausfall die totale Entfernung der Schilddrüse gefolgt wird, und hat dies in einem genau umschriebenen Krankheitsbilde festgelegt. Die physiologischen Experimente folgten und bestätigten das Gefundene. Das Schlussglied in der Beweiskette wurde auch bald erbracht, nämlich die Verhütung des Krankheitsbildes durch Ersatz der Drüse mittels Transplantation, Zufuhr von Drüsengewebe per os oder Injektion von Extrakten.

So zweifelt heute niemand mehr daran, dass die Kachexia strumipriva bezw. thyreopriva, das Myxödem und der Kretinismus die Folgen des Schilddrüsenausfalles sind.

Anfänglich wurden neben den chronischen, kachektischen Symptomen auch *akut* einsetzende, d. h. das Krankheitsbild der *Tetanie* beobachtet. Jetzt weiss man sicher, dass diese letzteren nicht dem Schilddrüsenausfall zur Last gelegt werden können, sondern dass sie nur dann auftreten, wenn die *Epithelkörperchen* mitexstirpiert werden (s. später).

Wir wollen im folgenden nur diejenigen Befunde berücksichtigen, die sich auf die alleinige Exstirpation der Schilddrüse beziehen, und die Folgen des Epithelkörperchenausfalles getrennt behandeln.

Die *Folgen der Exstirpation der Schilddrüse* sind etwas verschieden bei jungen, noch wachsenden und bei ausgewachsenen Tieren; denn da die Schilddrüse einen *hemmenden Einfluss auf das Wachstum* ausübt, so werden die Veränderungen begreiflicherweise bei jungen Individuen deutlicher zur Geltung kommen. Ausser dieser Wachstumshemmung entwickelt sich allmählich ein Zustand von Kachexie, der schliesslich zum Tode führt.

Bei Herbivoren und Karnivoren sind die Folgen dieselben.

---

[4]) Betreffend die biologische Stellung dieser Körper vergl. das Märzheft 1910 der Jahreskurse.

Jugendliche Individuen bleiben derartig in ihrer Entwicklung zurück, dass z. B. Hunde schon nach sechs Monaten 2—3 mal leichter sind, als die Kontrolltiere desselben Wurfs.

Namentlich an den langen Röhrenknochen der Extremitäten macht sich die Wachstumshemmung geltend, aber ebenso auch am Becken, an der Wirbelsäule, oft auch am Schädel, der bei Hunden kugelig bleibt und seinen infantilen Habitus behält. Die Verknöcherung der Epiphysenlinie und der Synchondrosen ist verlangsamt und verändert. Während bei Herbivoren die Knochen sehr dick und plump sind, sind sie bei Hunden zart und dünn.

Bei Ziegen ist der Haarwuchs vermehrt, die Haare lassen sich aber mit Leichtigkeit ausziehen, bei Schafen sind die Haare schlecht entwickelt; die Hörner sind bei beiden verkrümmt. Das Abdomen ist meteoristisch aufgetrieben. Die Aorta ist bei den verschiedenen Tierspezies arteriosklerotisch verändert.

Ferner findet man persistierende Thymus bei Hunden, Vergrösserung der Hypophyse bei Kaninchen und bei Hunden mit Vermehrung des Kolloids, Hypertrophie der Nebennieren, Hypoplasie der Hoden und eine verfrühte Reifung der Ovarialfollikel (Kaninchen und Hunde).

Thyreoprive Hühner legen nur wenige Eier mit papierdünner Schale und von geringer Grösse *(Lanz)*. Die Temperatur ist öfters herabgesetzt.

Ausser diesen somatischen Veränderungen kann man an Herbivoren (Ziege, Schaf) eine deutliche Apathie mit Idiotie beobachten. Beim Schwein bildet sich Myxödem aus, aber ohne diese Apathie, und vollends beim Hund ist von Apathie und Verblödung eigentlich nichts zu bemerken *(v. Eiselsberg)*. Zwar kommt bei Hunden spontaner Kretinismus vor *(v. Wagner)*.

Wird die Exstirpation an älteren Tieren ausgeführt, so fehlen die Intelligenzdefekte. Ein gewisser Grad von Apathie ist vorhanden, verminderte Fresslust und Verdauungstätigkeit.

Das hervorstechendste Symptom bei erwachsenen Tieren ist die Kachexie, eine fortschreitende Abmagerung, welche bei Herbivoren rasch, bei Karnivoren langsamer sich ausbildet. Dies beruht auf einer Herabsetzung des Stoffwechsels. Der Eiweissbedarf im Hungerzustand ist nach *Eppinger*, *Falta* und *Rudinger* viel geringer als beim normalen Tier, um ein drittel- bis ein halbmal geringer. Auch lässt sich der Eiweissbedarf nicht durch Kohlehydratzufuhr einschränken, wie in der Norm.

Die Schilddrüse ist in der Norm zusammen mit Pankreas, Hypophyse, chromaffinem System und mit den Epithelkörperchen mitbeteiligt an der Regulation des Kohlehydratstoffwechsels, die sofort nach der Exstirpation der einen Drüse, in diesem Fall der Schilddrüse, gestört ist.

Wir werden im Schlusskapitel dieses harmonische Zusammenwirken der verschiedenen Blutdrüsen des näheren erörtern. Hier wollen wir nur sagen, dass die Schilddrüse ihre Wirkung auf den Kohlehydratstoffwechsel durch Beeinflussung des sympathischen und autonomen Nervensystems⁵) erreicht, und zwar durch Erregung des sympathischen und Hemmung des autonomen.

---

⁵) Unter autonomem Nervensystem versteht man diejenigen Teile des vegetativen Nervensystems, die aus dem kraniozervikalen und aus dem sakralen

Der Fettumsatz und der Salzstoffwechsel (namentlich Phosphor und Kalzium) sind im Zustand der Kachexie eingeschränkt.

Die Athyreosis und Hypothyreosis des Menschen *(d. h. aufgehobene und verminderte Funktion der Schilddrüse).*

Denselben Symptomenkomplex, der sich beim Tier nach der Schilddrüsenexstirpation entwickelt, sehen wir auch beim Menschen *nach totaler Exstirpation.* Beim jugendlichen Individuum tritt die Störung des Knochenwachstums in den Vordergrund. Infolge verminderter Ossifikation der Epiphysenlinien bleibt das Längenwachstum der Knochen zurück. Da die periostale Verknöcherung ungestört bleibt, so ist das Breitenwachstum unbehindert, und infolgedessen nehmen die Röhrenknochen ein plumpes Aussehen an; ebenso entwickeln sich die Genitalien nur ungenügend.

Beim Erwachsenen, bei dem die Knochen und die Genitalien schon ihre Entwicklung erreicht hatten, fallen diese Symptome natürlich fort. Hier stehen die myxödematösen Zeichen im Vordergrund: gedunsene Haut, besonders an Gesicht und Händen; bei Frauen werden die Brüste dicker und schwerer, die Hüften werden breiter; die Zirkulation ist schwach und träge; die Extremitäten sind kalt anzufühlen; die Haare fallen aus, oft bis zur Kahlköpfigkeit. Die Haut ist trocken, rissig, schilfert ab; Appetitlosigkeit stellt sich ein mit Verstopfung. Auch die Schleimhäute zeigen myxödematöse Veränderungen; die Zunge z. B. wird dick. Dyspnoe tritt leicht auf. Die Menses werden profus. Die Schwangerschaft verschlimmert die Symptome. Aber doch machen die Frauen Schwangerschaften und Geburten gut durch. Die Kinder solcher Frauen können, falls sie von einem gesunden Vater stammen, ebenfalls gesund sein. (Männer mit Kachexia thyreopriva hingegen sind unfruchtbar.) Müdigkeit und Apathie ist ein sehr wichtiges Symptom. Psychopathien und Epilepsie können auftreten. Die Gesamtheit aller dieser Symptome kann sehr ausgesprochen sein und zur schwersten Kachexie führen. *Kocher* teilt mit, dass er durchschnittlich eine 7jährige Lebensdauer ($3^1/_2$ bis 20 Jahre) mit schweren Kachexiesymptomen beobachtet hat. So lange kann also der Mensch ohne Schilddrüse auskommen. Es gibt aber auch leichte, mitigierte Formen, die man bei partiellen Strumektomien antrifft *(Hertoghe, Kocher).* Qualitativ sehen wir hier dieselben Symptome wie eben beschrieben, nur quantitativ weniger intensiv ausgebildet.

Die Intensität der einzelnen Symptome ist abhängig von der Grösse des exstirpierten Gewebsstückes[6]), bezw. von der Menge und dem Bau des zurückgelassenen Teils und von dessen Funktionsfähigkeit. Wie *Kocher* sagt: „Kropf und Kropf sind zwei verschiedene Dinge“, denn in einem Fall können bei strumöser Ausbildung des Drüsenrestes die Symptome zurückgehen, und im andern Fall verschlimmert sich die Kachexie beim Auftreten der strumösen Entartung.

Anteil des zentralen Nervensystems stammen, und als sympathisches Nervensystem diejenigen Fasern, die aus dem thoracicolumbalen Anteil entspringen. Genaueres vergl. später.

[6]) *Kocher* empfiehlt, zur Verhütung dieser Symptome mehr als ein Viertel der Schilddrüse zu erhalten.

Das *genuine Myxödem* des erwachsenen Menschen macht genau dieselben ausgesprochenen Symptome, wie wir sie eben für die totale Schilddrüsenexstirpation beschrieben haben. Die Thyreoidea ist in diesem Falle atrophisch oder verkleinert, was auf einer Abnahme des Parenchyms und Zunahme des Stromas beruht; schliesslich kann die Drüse bis auf einen Rest Bindegewebe ganz schwinden. Ihre Funktion ist in höchstem Grade eingeschränkt, oder sie fehlt ganz. Von der Menge des noch restierenden Parenchyms, bezw. von dessen Funktionsmöglichkeit und von den Ansprüchen des Organismus an diesen Drüsenrest ist es abhängig, genau wie bei dem operativen Myxödem, ob das ganze Krankheitsbild intensiv ausgebildet ist oder in milderer Form verläuft. Auf letztere Formen hat besonders *Hertoghe* aufmerksam gemacht. Für den praktischen Arzt ist es besonders wichtig, diese Form der *leichten Unterfunktion der Schilddrüse* zu kennen, weil sie nur zu oft übersehen wird.

Der *Kretinismus* ist ebenfalls eine Folge des Ausfalles der Schilddrüsenfunktion. Man unterscheidet den *sporadischen* und den *endemischen Kretinismus,* welche beide sehr ähnlich sind. Auch hier ist die Schilddrüse atrophisch oder strumös hypertrophisch. Strumaknoten findet man meist eingelagert in dem spärlichen nicht strumösen Gewebe. Drüsengewebe, sowohl normales wie auch atrophisches, kann vollkommen fehlen. Wo noch Drüsengewebe vorhanden, ist das Epithel degeneriert mit mannigfachen Kernformen. Das Kolloid fehlt in den meisten Bläschen. Diese Bläschen sind oft klein, können aber auch zu grossen Blasen zusammenfliessen. In den Läppchen kommt manchmal eine Umwandlung in Fettgewebe vor. Wenn Kolloid noch vorhanden ist, so zeigt auch dieses Zeichen höherer Degeneration, so dass man das Bild einer vergangenen Sekretionsperiode vor sich hat. Derselbe Befund ist auch in der hypertrophischen Struma des Kretins zu erheben *(Getzowa).* In den Lymphgefässen sieht man keinen kolloidhaltigen Inhalt wie bei normalen Drüsen.

Die Symptome sind beim endemischen und sporadischen Kretinismus dieselben; Wachstumseinschränkung und Myxödem, genau wie bei der operativen Form, verbunden mit Idiotie. *Pineles* hat beim sporadischen Kretinismus zwei Krankheitsbilder unterschieden: das *kongenitale Myxödem,* das auf angeborener Thyreoaplasie beruht, wo — wie im Experiment — von der Geburt an die Schilddrüse völlig fehlt, bei vollkommener Entwicklung der Epithelkörperchen, und wo gleich in der frühesten Jugend die typischen Symptome in voller Ausbildung vorhanden sind. Ausserdem unterscheidet *Pineles* das *infantile Myxödem,* das erst im Laufe der Kindheit auftritt, auf Grund von Veränderungen der vorher normal entwickelten Schilddrüse.

Diese infantile Form wäre also dem oben schon erwähnten Myxödem des Erwachsenen gleichzustellen, das kongenitale Myxödem mit dem endemischen Kretinismus. Die beiden letzteren unterscheiden sich dadurch, dass der endemische Kretinismus in kropfreichen Gegenden weit verbreitet ist (Österreich, Alpen, Pyrenäen), während die Thyreoaplasie vereinzelt vorkommt bei Individuen, in deren Aszendenz Kropf und Kretinismus nicht vorhanden waren.

Die *Ätiologie* aller dieser Erkrankungen, die Ursache dafür, dass die Schilddrüse zu entarten beginnt, ist noch unbekannt. Wir haben uns hier auch nicht eingehender damit zu beschäftigen und wollen nur erwähnen, dass nach vielen fehlgeschlagenen Versuchen es in der letzten Zeit *Wilms* und *E. Bircher* gelungen ist, mit Quellwasser aus kropfreicher Gegend an Ratten, Hunden und Affen typische nodöse Strumen zu erzeugen. Da auch das filtrierte Wasser dieselbe Wirksamkeit hat, so ist wohl das Gift, das die Funktion der Schilddrüse aufhebt, ein Toxin; andererseits sind alle Versuche, einen geformten Erreger zu finden, fehlgeschlagen.

Zusammenfassend können wir sagen, dass die klinische Beobachtung sich vollkommen mit der Erfahrung des Experimentes deckt.

In die Funktionen der Schilddrüse gewinnen wir einen Einblick nicht allein durch ihre Entfernung, sondern auch durch den entgegengesetzten Weg, nämlich durch *Zufuhr von Extrakten der Schilddrüse* und von einzelnen, aus ihr dargestellten chemischen Körpern. Auf diese Weise hat man an gesunden Individuen einen Zustand der Überfunktion der Schilddrüse erzeugen und durch Verfütterung an Kranke mit Ausfall der Funktion die normale Tätigkeit wiederherstellen können.

Dass der Genuss von Schilddrüse nicht unbedenkliche Folgen für den Körper haben kann, muss schon von jeher im Volk bekannt gewesen sein. Denn seit undenklichen Zeiten ist die Schilddrüse nicht gegessen worden, während die Thymus immer als Leckerbissen galt. Die Schilddrüse wird von den Schlächtern nicht nur weggeworfen, sondern man verhindert, dass die Hunde sie auffressen. — Übrigens verbietet schon der Talmud den Genuss der Schilddrüse!

Durch Verfütterung von Schilddrüsenpräparaten wird eine *ganz ausserordentliche Steigerung des Stoffwechsels* ausgelöst. Der Grundumsatz, d. h. der Verbrauch des ruhenden Körpers, wird gesteigert; hauptsächlich aber geht die Stickstoffausscheidung in die Höhe, so dass der Körper mit einer negativen Eiweissbilanz arbeitet und hochgradig abmagern kann. Aber auch bei solchen Tieren vermögen Kohlehydrate und Fette das Eiweiss zu sparen. Bei fortgesetzter Darreichung der Schilddrüsenstoffe setzen Diarrhöen ein mit Darmblutungen; Hunger und Durst sind gesteigert, die Urinmenge ist vergrössert, und es kann Zucker im Urin auftreten.

Sowohl die akute wie auch die chronische Zufuhr von Schilddrüsenstoffen ist von Herzsymptomen gefolgt.

Nach *Oliver* und *Schäfer* u. A. erzeugt eine intravenöse Injektion von Extrakt eine Blutdrucksenkung; aber diese Resultate sind nichts Konstantes, denn es sind auch Blutdrucksteigerungen gelegentlich beobachtet worden. Jedenfalls haben letztere nichts Charakteristisches an sich. Die Blutdrucksenkung beruht nach *v. Fürth* und *Schwarz* auf der Anwesenheit von Cholin, was jedoch, wie wir später sehen werden, wegen dessen Ubiquität nichts für die Schilddrüse Spezifisches besitzt.

Von *v. Cyon* ist als Folge von Jodothyrininjektion eine erhöhte Erregbarkeit des Vagus und des Depressors beschrieben worden. Die Vaguserregbarkeit soll gesteigert sein, so dass die Möglichkeit, mittels Atropin den Vagus zu lähmen, beseitigt wird. Trotz vielfacher Bestätigung ist Widerspruch nicht ausgeblieben, denn wie *Harnack* nachwies, kann die Atropinwirkung spontan abfallen auch ohne Jodthyrininjektion.

Der von *v. Cyon* beschriebene Effekt des Jodothyrins ist namentlich bei Katzen ausgesprochen. Aber *v. d. Velden* und *Isaak* erhielten denselben Effekt mit künstlich jodierten Eiweissstoffen und Albumosen. Schliesslich zeigten *v. Fürth* und *Schwarz*, dass der in dieser Hinsicht wirksame Stoff ein jodiertes Melanoidin sein muss, das sie wie das Jodothyrin durch Behandlung von Albumin mit Säuren erhielten.

Da sie ein wirksames Präparat auch aus Blutalbumin darstellen konnten, so kann dieses jodierte Melanoidin für die Schilddrüse nicht charakteristisch sein.

Bei chronischer Verfütterung konnte Tachykardie in einigen Fällen beobachtet werden. Beim Menschen macht sich dies geltend durch subjektive Missempfindungen und Herzklopfen neben der Tachykardie.

Die Wirkung der Schilddrüsenstoffe auf die Zirkulationsorgane ist aber noch nicht geklärt, jedenfalls lange nicht so gut wie die Wirkung des Nebennierenextrakts, wie wir sehen werden.

Nach *Eppinger, Falta* und *Rudinger* vermag einerseits das Schilddrüsenextrakt den Erregungszustand des sympathischen Nervensystems zu erhöhen, andererseits aber auch den des autonomen. Im Schilddrüsenextrakt hat also der Experimentator ein „polyvalentes“ Gemisch mehrerer wirksamer Stoffe in Händen.

Jedenfalls hat auch beim Menschen die Schilddrüsenzufuhr einen wesentlichen Einfluss auf das Nervensystem; Zittern, psychische Exaltationszustände, Schlaflosigkeit usw. sind beobachtet.

Schliesslich kann die Zufuhr von Extrakten schon in geringen Mengen auf die Schilddrüse selbst mächtig einwirken und eine rasche Zunahme des Organs auslösen, deren Überfunktion sich dann durch einzelne oder allgemeine Symptome geltend macht. Noch letzthin hat *Krehl* für eine Einschränkung und vorsichtigere Durchführung der Jod- bezw. Schilddrüsenpräparat-Therapie plädiert. Auch wir können diese Anschauung nur unterstützen. Sehen wir doch häufig in Kiel, wo Struma im allgemeinen seltener vorkommt, Fälle von Hyperthyreoidismus, in deren Anamnese immer eine unvorsichtige Jodtherapie angegeben wird.

Morbus Basedowii.

Diese komplizierte Erkrankung ist in ihrem Wesen immer noch nicht klar. Früher dachte man an eine *primäre Sympathicusveränderung* als Ursache der vielen Symptome. Auch jetzt noch verteidigt *Wiener* diese Ansicht; denn er beobachtete nach Exstirpation des Ganglion sympathic. infimum eine Atrophie der Zellmasse und eine Abnahme des Thyreoglobulins der Schilddrüse derselben Seite.

Aber wir möchten doch an dieser Stelle auf die Arbeit von *Friedrich Müller* aus dem Jahre 1893 hinweisen, in der die Möglichkeit einer primären Sympathicuserkrankung nach einer eingehenden Kritik abgelehnt wird. Die geringfügigen Veränderungen des Sympathicus, die gesehen wurden, genügen nicht, um derartige Symptome zu erklären, zumal man sie noch in anderen Zuständen findet, und andererseits bieten Verletzungen und Erkrankungen des Sympathicus doch ein anderes Bild als der Morbus Basedowii; z. B. ist der *Erb*sche Reflex[7]), der bei Sympathicusverletzungen fehlt, bei

---

[7]) Pupillenerweiterung bei schmerzhafter Reizung am Hals in der Gegend des Sympathicus.

Morbus Basedowii vorhanden! Auch die Reizung des Sympathicus würde nur einzelne Symptome erklären; andere lassen sich ebensogut von der Medulla oblongata aus hervorrufen; aber auch nicht die Medulla oblongata allein kann der Sitz der Ursache sein. Nach *Fr. Müller* ergreift das Agens der Basedowschen Krankheit das ganze Nervensystem; eine angeborene oder erworbene neuropathische Disposition kann nicht von der Hand gewiesen werden; hinzu tritt noch als das Wesentliche eine Funktionsanomalie der Schilddrüse.

Besonders in der letzten Zeit hat man immer mehr gelernt, dass die Basedowsche Krankheit nicht nur aus der Trias, die der Merseburger Arzt beschrieben hat, besteht, sondern dass noch eine ganze Reihe von Symptomen das Bild vervollständigen, die wir mehr oder weniger auch bei künstlich erzeugtem Hyperthyreoidismus beobachten. So gelangt man zu der jetzigen Auffassung, dass es verschiedene Grade des Hyperthyreoidismus gibt, von den ganz leichten, die bisher öfter übersehen oder nicht genügend gewürdigt wurden, bis hinauf zum manifesten Morbus Basedowii. Das wäre das Endglied in der Kette der thyreotoxischen Zustände.

Diese Ansicht wird um so mehr anerkannt, als man in dem Myxödem, dem Folgezustand des Hypothyreoidismus, bis in jedes einzelne Symptom das Gegenteil, das Spiegelbild des Morbus Basedowii erblicken kann. Wir lassen hier eine Zusammenstellung folgen, die wir wörtlich der Arbeit von *A. Kocher* entnehmen:

Kachexia thyreopriva.	*Morbus Basedowii.*
Fehlen oder Atrophie der Glandula thyreoidea.	Schwellung der Schilddrüse, meist diffuser Natur, Hypervaskularisation.
Langsamer, kleiner, regelmässiger Puls.	Frequenter, oft gespannter, schnellender, hier und da unregelmässiger Puls.
Fehlen jeglicher Blutwallungen mit Kälte der Haut.	Überaus erregbar. Gefässnervensystem.
Teilnahmsloser, ruhiger Blick ohne Ausdruck und Leben.	Ängstlicher, unsteter, bei Fixation zorniger Blick.
Enge Lidspalten.	Weite Lidspalten, Exophthalmus.
Verlangsamte Verdauung und Exkretion, schlechter Appetit, wenig Bedürfnisse.	Abundante Entleerungen, meist abnorm. Appetit. Vermehrte Bedürfnisse.
Verlangsamter Stoffwechsel.	Gesteigerter Stoffwechsel.
Dicke, undurchsichtige, gefaltete, trokkene bis schuppende Haut.	Dünne, durchscheinende, fein injizierte feuchte Haut.
Kurze, dicke, am Ende oft verbreiterte Finger.	Lange, schlanke Finger mit spitzer Endphalanx.
Schläfrigkeit und Schlafsucht.	Schlaflosigkeit und aufgeregter Schlaf.
Verlangsamte Empfindung, Apperzeption und Aktion.	Gesteigerte Empfindungen, Apperzeption und Aktion.

Gedankenmangel, Teilnahmslosigkeit und Gefühlslosigkeit.	Gedankenjagd, psychische Erregung bis zu Halluzination, Manie und Melancholie.
Ungeschicklichkeit und Schwerfälligkeit.	Stete Unruhe und Hast.
Steifigkeit der Extremitäten.	Zittern der Extremitäten, vermehrte Beweglichkeit der Gelenke.
Zurückbleiben des Knochenwachstums, kurze und dicke, oft deforme Knochen.	Schlanker Skelettbau, hier und da weiche und dünne Knochen.
Stetes Kältegefühl.	Unerträgliches Hitzegefühl.
Verlangsamte, schwere Atmung.	Oberflächliche Atmung mit mangelhafter inspiratorischer Ausdehnung des Thorax.
Zunahme des Körpergewichtes.	Abnahme des Körpergewichtes.
Greisenhaftes Aussehen jugendlicher Kranker.	Jugendlich üppige Körperentwicklung, wenigstens in den Anfangsstadien.

Im einzelnen können wir zur Symptomatologie noch folgendes bemerken.

In den allermeisten Fällen von Morbus Basedowii ist eine Struma vorhanden, die in ihrer Grösse sehr variabel ist. Klinisch treten die Symptome einer Gefässstruma in den Vordergrund, aber anatomisch sehen wir, besonders an den Strumen der norddeutschen Tiefebene, eine Proliferation des Epithels, die nicht zur Bildung von Bläschen führt, sondern zu undifferenzierten Zellhaufen, Kanälen, Papillen usw. Das Kolloid kann völlig fehlen. Kein solch einheitliches Bild liefern die Basedow-Strumen aus Gegenden, wo schon endemisch der Kropf vorkommt, wie z. B. in der Schweiz. Daselbst ist neben der Epithelhyperplasie noch eine Kolloidstruma zu sehen. Ein übereinstimmender Befund der verschiedenen Drüsen ist dort nicht vorhanden. Das Kolloid ist bald vermehrt, bald vermindert; bald sieht man es vermehrt im Stroma, Lymph- und Blutwegen. Jedoch ist diesem letzteren Befunde widersprochen worden.

Ausserdem haben wir schon gesehen, dass die Basedowstruma, sofern sie parenchymatös ist, jodfrei oder jodarm ist.

A. Kocher zeigte, dass *zwischen Jod und Phosphor ein Antagonismus* besteht, dass durch Zufuhr von Phosphor der Jodgehalt der Basedowstruma erhöht werden kann.

Jedenfalls weisen die bisher erhobenen Befunde auf eine ganz veränderte Funktion der Schilddrüse hin. Auch wenn histologisch die Schilddrüse nicht verändert zu sein scheint, braucht sie doch nicht normal zu funktionieren.

Die Herzveränderungen — Hypertrophie, Verfettung — stehen im Einklang mit den schon oben berichteten experimentellen Beobachtungen.

Askanazy hat regelmässig bei Morbus Basedowii eine Veränderung der gesamten quergestreiften, willkürlichen Muskulatur gefunden: eine Abnahme des Muskelvolumens und eine Lipomatose, d. h. Einlagerung von Fettgewebe; die Muskelquerstreifung verschwindet, die Fasern sind fettig degeneriert, die kontraktile Substanz geht definitiv unter. Diese Veränderungen können sehr viele klinische Symptome erklären (die abnorme Ermüdbarkeit der Muskeln, Zittern, den Exophthalmus, das Möbiussche Symptom usw.). Dass die gesamte quergestreifte Muskulatur elektiv betroffen wird, spricht entschieden dafür, dass die Noxe auf dem Blutwege dahin gelangt.

Die pathologisch-anatomischen Befunde sprechen also nicht gegen die Schilddrüsentheorie!

Wir wiesen schon anlässlich des Hyperthyreoidismus darauf hin, dass das Schilddrüsensekret nicht bloss auf das sympathische, sondern auch auf das autonome System einwirkt. Dies lässt sich auch beim Basedow verfolgen. So ist die Tachykardie wohl als eine Folge sympathischer Erregbarkeit anzusehen; ebenso die Protrusio Bulbi, die vasomotorische Erregbarkeit, die Schweissausbrüche und der erhöhte Adrenalingehalt des Blutes (*A. Fränkel*).

Als Zeichen der Übererregbarkeit des autonomen Systems kommen das Gräfesche Symptom, die Liderweiterung, die Diarrhöen, die veränderte Atmung usw. in Betracht.

Auch diese Befunde lassen eine primäre Ursache in der veränderten Sekretion der Schilddrüse erkennen.

Der gesamte Stoffwechsel und der ganze Energieumsatz ist erhöht. Der Eiweissverbrauch imponiert direkt wie ein *toxischer Eiweisszerfall*. Der Organismus kann in negativer N-Bilanz stehen, das Fett schwindet und die Assimilationsgrenze für Kohlehydrate kann herabgesetzt sein. Alles dieses deutet auf eine pathologische Funktion der Schilddrüse hin; ob Hyper- oder Dysfunktion lässt sich jetzt nicht endgültig entscheiden.

Die Ätiologie der Schilddrüsenstörunng ist ebenfalls ganz dunkel. Ob diese primär oder sekundär, ist zunächst auch gleichgültig; das Wesentliche bleibt, dass jedenfalls die Symptome an sich abhängig sind von einer Schilddrüsenstörung.

Das *Kropfherz*, das nach *Kraus* auch als thyreotoxisches Symptom aufzufassen ist, wollen wir hier nicht weiter besprechen, sondern verweisen auf den Artikel von *Ortner* im Februarheft 1910 der Jahreskurse.

Therapie.

a) Hypothyreosen. Die Implantation gesunder Schilddrüsen ist das Radikalmittel. Von *Schiff* zum erstenmal versucht, ist es jetzt nachgewiesen, dass die implantierte Schilddrüse zuerst zentral degeneriert, dann aber sich regeneriert und die Funktion vollständig übernimmt. Die Einheilung geht beim thyreopriven Tier viel leichter vor sich, als beim normalen; ja, bei ersterem kann sogar das implantierte Stück hypertrophieren *(Christiani, Salzer)*. Die Implantation wird in das subkutane Gewebe, in die Milz *(Payr)*, in die Metaphyse der Tibia *(Kocher)* und zwischen Peritoneum und Faszie *(v. Eiselsberg)* vorgenommen. Aber auch die Zufuhr von Schilddrüsenextrakt vermag — wenn sie ununterbrochen täglich erfolgt — die sämtlichen Ausfallserscheinungen des Myxödems und der operativen Kachexia zu verhindern, so dass solche Leute „in ihren Leistungen hinter den beati possidentes von Schilddrüse, d. h. denjenigen, welche die Thyreoidinfabrik im eigenen Körper herumtragen, in keiner Weise zurückbleiben“. *(Kocher.)*

Bei juvenilem Myxödem kann ein Längswachstum der Knochen wieder beginnen, sogar der endemische Kretinismus wird durch Schilddrüsenextrakt sehr günstig beeinflusst, wie besonders die in der Steiermark gemachten Erfahrungen zeigen. Dort wurden die Kretins aus Staatsmitteln mit Schilddrüsenstoffen behandelt (vergl. *Biedl*).

Pick und *Pineles* haben diese Ersatzwirkung genauer analysiert und fanden, dass die Wirkung nicht — wie *Baumann* anfänglich glaubte — auf das Jodothyrin zurückzuführen ist. Denn thyreoprive Ziegen wurden durch Jodothyrin nicht beeinflusst; andererseits vermögen Schweineschilddrüsen, aus denen *Baumann* kein Jodothyrin darstellen konnte, das Myxödem zum Verschwinden zu bringen. Der andere Eiweisskörper, das jodfreie und phosphorhaltige Nukleoproteid, ist wirkungslos.

Hingegen müssen wir im *Thyreoglobulin* die wirksame Substanz erblicken, die das Myxödem beseitigt.

Ferner fanden *Pick* und *Pineles*, dass *kurze* Pepsinverdauung der Schilddrüsenstoffe bis zu sekundären Albumosen deren spezifische Wirksamkeit nicht vermindert. Hingegen wird das Thyreoglobulin nach *langdauernder* Pepsin- und Trypsinverdauung unwirksam.

b) Die Hyperthyreosen. Da in diesen Zuständen eine Überschwemmung des Organismus mit thyreotoxischen Stoffen vorliegt, so ist die Darreichung von Jod und Thyreoideapräparaten absolut kontraindiziert. Trotzdem die Logik dieses Schlusses auf der Hand liegt, betonen wir dies hier ganz speziell, weil wir in Deutschland immer noch viel zu häufig sehen, dass ärztlicherseits beim Morbus Basedowii Jod verabreicht wird — immer zum grössten Schaden der Patienten.

In erster Linie wird man sich bemühen, alles zu beseitigen, was die Schilddrüsentätigkeit anregt. Man wird durch körperliche und geistige Ruhe die physiologischen Reize beschränken, man wird den toxischen Eiweisszerfall durch reichliche und zweckmässige Ernährung zu kompensieren versuchen. Den Jodgehalt der Schilddrüse wird man durch Phosphorzufuhr (Natr. phosphor. 4—6 g pro Tag und mehr oder genuinen Phosphor) zu steigern versuchen.

Eine kausale Therapie — jedenfalls eine Therapie, die den Circulus vitiosus durchbricht — besitzen wir heute im chirurgischen Eingriff. *Kocher* hat beobachtet, „dass jeder Patient durch die Operation genau in dem Masse geheilt wird, als durch Ausschaltung und Beseitigung von Schilddrüsengewebe der üble Einfluss des krankhaft wirkenden Schilddrüsensekretes beseitigt wird".

Wichtig aber ist es, das richtige Mass zu finden, ob nur Ligatur der Arterien oder Exstirpation und wieviel vorgenommen werden soll. Auch der Zeitpunkt der Operation wird von Fall zu Fall entschieden werden müssen.

Bezüglich der *Röntgenbestrahlung* verweisen wir auf die letztjährige Besprechung von *Holzknecht* (Augustheft 1910 der Jahreskurse).

Innere Sekretion oder Entgiftung?

Dem Vorhergehenden können wir noch einige Worte über die Theorie der Schilddrüsenfunktion anschliessen.

Nur mit Ausnahme von *Blum* nimmt man jetzt allgemein an, dass die Schilddrüse ein für den Ablauf des normalen Lebens notwendiges „inneres Sekret“ absondert. Keine einzige der vielen Beobachtungen lässt sich durch diese Annahme nicht erklären. Schon das histologische Bild spricht in diesem Sinne. Noch in letzter Zeit hat *Asher* für die Absonderung des Sekretes in das Blut wichtige Belege erbracht. Er zeigte, dass bei Reizung des N. laryngei der N. depressor des Herzens viel erregbarer wird als in der Norm, und führt dies zurück auf eine sekretorische Wirkung des N. laryngei auf die Schilddrüse. Die Wirkung des in die Blutbahn ergossenen Sekretes auf die Herznerven stellt er in Parallele mit der von *Cyon* gefundenen Depressorwirkung durch Jodothyrin.

Ebenso wird eine Adrenalininjektion in ihrer blutdruckerhöhenden Wirkung verstärkt durch eine gleichzeitige Reizung des Nervus laryngeus.

Nach Exstirpation der Schilddrüse konnte *Asher* diese beiden Wirkungen nicht mehr erzielen.

Injektion von Schilddrüsenstoffen hatte denselben Effekt wie die Laryngeusreizung, Jodothyrin jedoch nicht. Daraus schliesst *Asher*, dass in den N. laryngei die Sekretionsnerven der Schilddrüse verlaufen.

Bisher hatte man die Vorstellung, dass das innere Sekret der Schilddrüse in die Blutbahn gelangt und daselbst toxische Substanzen, die im intermediären Stoffwechsel entstehen, entgifte. Jedoch ist dieser antitoxische Prozess bisher noch nicht nachgewiesen, ebensowenig wie die zu entgiftende toxische Substanz selber. Ja, wir haben nicht einmal konkrete Beispiele für die Ver- und Entgiftung. Viel eher scheint die *Starling*sche Auffassung des Schilddrüsensekrets als eines *Hormons* den Tatsachen zu genügen. Danach hätte das Hormon der Schilddrüse — nachdem es in die Blutbahn gelangt ist — in entfernten Organen entweder *erregend* (dissimilatorisch) oder *hemmend* (assimilatorisch) zu wirken. Es tut beides. Wir haben Beispiele beider Art im vorangehenden gesehen. Der Stoffwechsel ist erhöht, die Herztätigkeit ist lebhaft vermehrt, das sympathische Nervensystem ist stärker erregt, sobald man die wirksame Substanz der Schilddrüse dem Körper einverleibt. Als Beispiele der Hemmung (Assimilation) sehen wir die Förderung des Knochenwachstums und der Keimdrüsen. Durch die Annahme eines das ganze vegetative System (sowohl das sympathische als auch das autonome) erregenden Hormons verliert der Antagonismus der Wirkungen das Befremdliche. Trotzdem hindert nichts, ein nicht einheitliches polyvalentes Sekret anzunehmen. Auf diese Weise kommen wir sehr gut ohne die Hilfshypothese der Entgiftung aus.

Vollends aber hat die Entgiftungshypothese von *Blum* nicht einmal eine Wahrscheinlichkeit. *Blum* nimmt an, dass bei der Fleischverdauung entstehende toxische Produkte in die Schilddrüse gelangen und daselbst — intraglandulär — durch Jodierung entgiftet werden. Denn er konnte beobachten, dass völlig jodierte Eiweisskörper ungiftig geworden waren, während die Zwischenstufen, die „Thyreotoxalbumine“, noch giftig wirkten. Nach dieser Theorie müsste die Schilddrüse das Jod fest retinieren. *Blum* übersieht aber, dass es wohl einen ganzen Jodkreislauf geben muss, da doch Blut und Organe jodhaltig sind.

Der Hauptfehler der *Blum*schen Theorie ist aber, dass er die Epithelkörperchen als jugendliches Thyreoidealgewebe ansieht und dementsprechend keinen Unterschied macht zwischen Thyreoidea und Epithelkörperchen bezüglich ihrer Funktion. Seine Untersuchungen hat er demnach an Tieren ausgeführt, die bald an Tetanie miterkrankten, bald aber nicht.

Wir werden noch sehen, dass die Schilddrüsenfunktion eine ganz verschiedene von derjenigen der Epithelkörperchen ist, dass also die Tetanie in den Versuchen *Blums* es völlig unmöglich macht, einen Schluss bezüglich der Schilddrüsenfunktion zu ziehen.

Auch die Annahme *Cyons,* wonach das Jod der zu entgiftende Stoff wäre, hat sich keine Anhänger zu erwerben vermocht.

Die *Hormontheorie wird hingegen allen Tatsachen gerecht* und besitzt heuristischen Wert.

Die Funktion der Epithelkörperchen (Parathyreoidea).

Die Untersuchungen der letzten Jahre haben uns gezeigt, dass auch diese kleinen, erbsengrossen Drüsen lebenswichtige Organe sind. Der Ausfall ihrer Funktion führt unbedingt zu dem typischen Bilde der *Tetanie* und zu tödlichem Ausgang. Anfänglich glaubte man, dass nur von Karnivoren die Parathyreoidektomie nicht vertragen wird und dass sie bei Herbivoren keine schädlichen Folgen habe. Aber bald gelang es *Gley, Biedl, Pineles* u. a., auch bei Kaninchen, Ziegen usw. mit verbesserter Operationstechnik typische Tetanie zu erzeugen. Jetzt kann wohl gesagt werden, dass bei den meisten Säugetierklassen, die daraufhin untersucht wurden, und auch bei Vögeln die Tetanie auftritt.

Bei Hunden und Katzen tritt nach einer Latenzzeit von 30—60 Stunden allgemeine Mattigkeit und Abgeschlagenheit auf, Appetitlosigkeit und Durst; dann beginnen klonische Krämpfe in den Extremitäten und in den Kaumuskeln, schliesslich an der ganzen Körpermuskulatur. Weiter beobachtet man heftige Tachykardie mit Dyspnoe, Schaum vor dem Maul und Temperatursteigerung. Nach dem Anfall wird die Atmung langsam und tief, die Herztätigkeit beruhigt sich etwas, die Temperatur wird subnormal; öfter tritt ein Zwerchfellkrampf auf.

Geht das Tier im Anfall nicht ein, so bestehen in der Zwischenzeit die Symptome der *latenten Tetanie,* das *Trousseau*sche Phänomen und die Übererregbarkeit der motorischen Nerven.

Biedl zeigte, dass junge Hunde im Anfall ein anderes Bild darbieten können. Der Anfall beginnt mit klonischen Krämpfen, welche in tonische Starre der ganzen Muskulatur übergehen, so dass die Tiere mit ausgestreckten Extremitäten, mit sistierter Atmung in Exspirationsstellung — was *Biedl* treffend „Seehundsstellung“ nennt — frei in der Luft gehalten werden können. Infolge Stimmritzenkrampfes wird ein Schrei ausgestossen. Die Temperatur ist erniedrigt.

Dieses Bild der Tetanie wiederholt sich bei den meisten Tieren mehr oder weniger.

So kann beim Affen die Tetanie bald stürmisch verlaufen *(Biedl),* bald chronisch *(Pineles);* auch bei Ziegen verläuft die Tetanie stürmisch *(Christens, Biedl);* bei den Ratten sind Übergänge von einfachem Tremor zu Kloni und Toni und schliesslich zu epileptiformen Anfällen beobachtet worden. Bei den Mäusen besteht auch ein chronischer Zustand von klonischen und tonischen Krämpfen mit motorischer Unruhe, Ataxie und Apnoe.

Die Tetanie ist so typisch, und sie tritt mit solcher Sicherheit auf — falls die Bedingungen, die wir gleich kennen lernen werden, erfüllt sind —, dass an einem ursächlichen Zusammenhange zwischen ihr und dem Verlust der Funktion der Epithelkörperchen heute nicht mehr gezweifelt werden kann. Umsomehr, als auch die menschliche Tetanie, die genau dasselbe Bild darbietet, ebenfalls Veränderungen der Epithelkörperchen aufweist.

Gley, der als erster die Frage nach der Tetanie experimentell in Angriff nahm, glaubte, dass Schilddrüse und Epithelkörperchen gleichwertige Organe seien, und dass die Tetanie nur dann eintrete, wenn eine „komplette Thyreoidektomie“ ausgeführt werde, während blosse Exstirpation der Schilddrüse oder der Epithelkörperchen allein keine Tetanie erzeuge. Zurücklassung eines Epithelkörperchens würde genügen, um die Funktion des ganzen Apparates (Schilddrüse und Epithelkörperchen) zu leisten. Es liess sich aber bald zeigen, dass diese Experimente anders zu deuten waren, als es von *Gley* geschehen war. Schon damals machte *Moussu* den Einwand, dass nach Schilddrüsenexstirpation die zurückgelassenen Epithelkörperchen die Kachexia thyreopriva nicht zu verhindern vermögen, dass also beide Organe nicht gleicher Art sein könnten. Aber erst als *Kohn* zeigte, dass ausser den beiden *äusseren* auch zwei *innere Epithelkörper* vorhanden sind, als ferner *Vassale und Generali E. K. auch im perikardialen Fette* fanden, und vollends, als *Erdheim* nachwies, dass bei der Ratte *auch in der Thymus E. K.-Gewebe* vorhanden sein kann, waren die obigen Versuche richtig zu verstehen. Bei blosser Exstirpation der Schilddrüse bleiben die äusseren Epithelkörperchen zurück, und bei Exstirpation der äusseren Epithelkörperchen bleiben die im Inneren der Schilddrüse (und event. die in der Thymus und anderswo befindlichen Epithelkörperchen) zurück, welche alsdann jeweils die Funktionen übernehmen können. Nur wenn sämtliche inneren wie äusseren Epithelkörperchen ausgerottet werden, nur dann tritt Tetanie auf, aber dann auch mit absoluter Sicherheit. Für diejenigen Fälle, wo trotz Zurücklassung eines oder zweier Epithelkörperchen Tetanie eintrat, muss berücksichtigt werden, dass — worauf *Erdheim* hingewiesen hat — die zurückgelassenen Organe auch *funktionstüchtig* sein müssen. Das ist besonders zu berücksichtigen, da die Epithelkörperchen für Schädigung und Änderung der Blutversorgung sehr empfindlich sind. Bei Unterbindung der Venen und späterer Unterbindung der Arterien gehen sie zugrunde, und Tetanie tritt auf *(Verebely).*

Diese Kenntnisse stützen sich auf vielfache Versuche von *Vassale* und *Generali*, *Welsh*, *Walbaum*, *Pineles* u. a. Alle möglichen Kombinationen wurden durchgeführt: Exstirpation beider Epithelkörperchen einer Seite — keine Tetanie, dann der anderen Seite — Tetanie; beider inneren Epithelkörperchen — keine Tetanie, dann der äusseren — Tetanie; beider äusseren und eines inneren Epithelkörperchens — vorübergehende Störung; dann des vierten Epithelkörperchens — Tetanie; beider Schilddrüsen und eines äusseren Epithelkörperchens — keine oder nur vorübergehende Tetanie (*Vassale* und *Generali*) usw.

Wie *Walbaum* bemerkte, schützt die Zurücklassung eines Epithelkörperchens zwar vor Tetanie, jedoch nicht vor dem Tode. So berichtet *Christens*, dass bei einem Ziegenbock, nach Exstirpation der Schilddrüse unter Zurücklassung eines Epithelkörpers, nach sechs Monaten Myxödem auftrat und nach 265 Tagen, während der eingetretenen Brunst, plötzlich tödliche Tetanie.

Ferner sah *Vassale* ebenfalls nach partieller Parathyreoidektomie bei einer Hündin Tetanie eintreten im Zusammenhang mit der Tätigkeit der Sexualorgane. Das Tier, welches anfangs nur geringe Störungen aufwies, blieb gesund; nach ca. $6^1/_2$ Monaten wirft es zwei Junge; die Milchsekretion ist spärlich. Das Tier bleibt weiter gesund. Nach einem Jahre wirft es acht Junge und hat eine sehr reichliche Milchsekretion; es tritt heftigste Tetanie auf, die nur durch Einschränkung des Sauggeschäftes und durch Schilddrüsendarreichung sich heilen lässt. Hier bestand also latente Tetanie. Das eine Epithelkörperchen genügte nicht mehr, als der erhöhte Stoffwechsel bei der zweiten Gravidität eintrat. Ähnliche Beobachtungen machten auch *Halsted*, *Erdheim* u. a. an Hunden, Katzen, Ratten.

Rudinger bewies die Existenz einer latenten Tetanie dadurch, dass er Katzen mit partieller Epithelkörperchen-Exstirpation Atropin, Morphium, Ergotin und Tuberkulin injizierte; Gifte, die beim Menschen gelegentliche Tetanieanfälle verursachen. Die Katzen reagierten mit passagerer Tetanie. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven war gesteigert.

Auch *Fromme* sah nach Injektion von Plazentarextrakt tetanische Anfälle.

In den Fällen, wo die Tetanie chronisch verläuft, treten allmählich auch noch Veränderungen an den Organen auf. Die Tiere magern ab, die Haare fallen aus; an den Nagezähnen der Ratten treten weisse Flecke im Schmelz auf. Der Schmelz kann abfallen. Frakturen des Zahnes sind die Folge, ferner Geschwüre (*Erdheim*). Auch dadurch leidet die Nahrungsaufnahme. Die Knochen bleiben bei jugendlichen Individuen in ihrem Wachstum stehen (*Iselin*); Albuminurie bildet sich aus. Schliesslich zeigte *Iselin* auch, dass die Jungen von ektomierten Tieren eine gesteigerte Nervenerregbarkeit haben, und dass sie für die Epithelkörperchen-Exstirpation äusserst empfindlich sind, jedenfalls viel empfindlicher, als normale junge Tiere.

Wenn auch nach dem bisher Mitgeteilten die Epithelkörperchen eine ganz bestimmte, von derjenigen der Thyreoidea deutlich verschiedene Funktion besitzen, so weisen andere Befunde wieder darauf hin, dass *dennoch gewisse Beziehungen zwischen Schilddrüse und Epithelkörperchen* bestehen.

Gley hatte nämlich gefunden, dass nach Exstirpation der Thyreoidea die Epithelkörperchen zu hypertrophieren beginnen, und dass sie schliesslich nach ca. zwei Monaten das doppelte des normalen Gewichtes erreichen. Das ist von verschiedenen Seiten bestätigt worden. Ganz im Einklang damit scheint es zu stehen, dass nach Angaben von *Vassale*, *Gley*, *Biedl* Zufuhr von Schilddrüsenextrakt die Tetanie zu beseitigen vermag. Das Schilddrüsenextrakt würde somit bis zu einem gewissen Grade die Epithelkörperchen-Funktion ersetzen können. *Gleys* Ansicht ging zuerst dahin, dass das Epithelkörperchen embryonales Schilddrüsengewebe sei, welches sich bei der Hypertrophie in fertiges, differenziertes Thyreoideagewebe umwandelt. Die Hypertrophie würde somit auf Kompensation beruhen.

Diese Ansicht hat *Gley* allerdings wieder fallen lassen, um so mehr, als *Moussu, Jakoby* und *Blumreich* diese Umwandlung nicht bestätigen konnten. Auch sahen *Blum, Pfeiffer* und *Mayer* bei der Schilddrüsentherapie der Tetanie *keine* Erfolge.

Rudinger vertritt eine entgegengesetzte Ansicht: *Schilddrüse und Epithelkörperchen sollen Antagonisten sein.* Durch den Fortfall der einen Drüse, d. h. durch den Fortfall der von dieser Drüse ausgehenden Hemmung, kann die andere Drüse überfunktionieren und hypertrophieren. Dann müsste also nach Exstirpation des Epithelkörperchens die Schilddrüse hypertrophieren; das ist auch nach *Lusena, Vassale* und *Generali* und *Edmunds* der Fall. Ferner stützt sich *Rudinger* auf die allerdings noch vereinzelt gebliebene Beobachtung von *Moussu,* dass bei Myxödem die Darreichung von Pferde-Epithelkörperchen ungünstigen Erfolg, hingegen bei Basedow günstigen hatte.

So kommt schliesslich *Rudinger* zu der Auffassung, dass das Myxödem eigentlich „der klinische Ausdruck für eine Hyperfunktion der Epithelkörperchen ist, die durch Ausfall der Antagonisten — der Schilddrüse — jetzt ungehemmt ihre Funktion erkennen lassen“.

Eppinger, Falta und *Rudinger* fanden, dass die *Schilddrüse und das chromaffine System sich gegenseitig fördern* — wie wir noch später sehen werden. Ferner wird der Sympathicus von der Thyreoidea derartig beeinflusst, dass bei Hyperthyreoidismus der Erregungszustand des Sympathicus erhöht, bei Athyreoidismus herabgesetzt ist. — Wie wir in einem späteren Kapitel sehen werden, erzeugt eine Injektion von Adrenalin Glykosurie und Blutdruckerhöhung. Dies kommt nach Exstirpation der Thyreoidea nicht mehr zustande, denn, da die fördernde Wirkung der Thyreoidea fehlt, müssen jetzt hemmende Einflüsse vorwiegen. Exstirpiert man jedoch ausser der Thyreoidea auch noch die Epithelkörperchen, so tritt nach Adrenalininjektion die Glykosurie und die Blutdruckerhöhung wieder ein. Demnach mussten die Hemmungen, die bei alleiniger Exstirpation der Thyreoidea die Glykosurie verhinderten, von den Epithelkörperchen ausgehen. Bei Entfernung der Epithelkörperchen fallen die Hemmungen fort, und die Glykosurie, bezw. die Blutdrucksteigerung kann wieder zustande kommen.

Aus diesen Beobachtungen leiten die Autoren einen Antagonismus zwischen Schilddrüse und Epithelkörperchen ab.

Vassale und *Generali* sehen in beiden Drüsensystemen auch einen gewissen Antagonismus, jedoch von ganz anderer Art: die Epithelkörperchen sollen entgiftende Organe darstellen, und zwar entgiften sie die Stoffe, die von der Schilddrüse produziert werden. Wie diese Entgiftung, die allgemein anerkannt wurde, vor sich geht, ist aber noch ganz rätselhaft.

Pfeiffer und *Meyer* suchten nach solchem angehäuften „Tetanietoxin“ im Blute; sie konnten bei Tieren mit partieller Parathyreoidektomie durch Injektion von Serum von Tetanietieren Tetanieerscheinungen hervorrufen. Umgekehrt konstatierte *Biedl* bei einem Tier mit Tetanie, dass durch reichliche Blutentziehung und Infusion von gesundem Blut der tetanische Anfall für 24 Stunden gebessert werden kann. Ferner wurde eine vermehrte Ammoniakausscheidung gefunden *(Berkeley),* ebenso vermehrte Carbaminsäureausscheidung (*Frouin*). Derselbe Autor konnte bei parathyreoidektomierten Tieren durch Darreichung von 3—4 g karbaminsaurem Natrium Tetanie erzeugen.

In allerneuester Zeit hat *H. Wiener* das Vorkommen eines Tetaniegiftes nachzuweisen versucht, indem er Katzen mit dem Serum von tetaniekranken Tieren behandelte und im Serum dieser so behandelten Tiere Antikörper fand; denn tetaniekranke Katzen konnten nunmehr mit diesem Serum geheilt werden.

Die entgiftende Funktion der Epithelkörperchen ist aber noch nicht erwiesen, denn — wie *Wiener* sagt — müsste man erst nachweisen können, dass auch in der Norm der Giftstoff entsteht, dass er aber in der Norm sofort entgiftet wird. Bis jetzt ist dies aber noch nicht geschehen.

Wieder *eine andere Auffassung der Epithelkörperchen-Funktion* ging von der Beobachtung aus, dass *Kalksalze die neuromuskuläre Erregbarkeit herabsetzen*. *Quest* hatte durch kalkarme Nahrung bei Hunden eine Übererregbarkeit der motorischen Nerven erzeugen können. *Mac Callum* und *Vögtlin* fanden bei parathyreoidektomierten Tieren eine vermehrte Kalkausscheidung im Harn (bei konstanter Diät!); und *Leopold* und *v. Reuss* bestimmten bei wachsenden tetanischen Ratten eine geringere Gesamtkalkmenge des Körpers, als bei gesunden Kontrolltieren. Allerdings blieben die Angaben über den Kalkstoffwechsel nicht unwidersprochen.

Mac Callum und *Vögtlin* gingen jedoch von einem solchen eventuellen Zusammenhange aus und konnten durch Injektionen von 5 proz. Lösungen von essigsaurem und milchsaurem Kalzium die Symptome der Tetanie für 24 Stunden beseitigen. Dieser günstige Effekt liess sich immer wiederholen.

Kaliumsalze verstärken die tetanischen Symptome, Kalziumsalze können diese Verschlimmerung wieder beseitigen. *Mac Callum* und *Vögtlin* nehmen an, dass die Epithelkörperchen den Kalziumstoffwechsel regulieren; nach ihrem Ausfall würde durch eine erhöhte Ausfuhr und ungenügende Resorption der Kalziumgehalt der Gewebe sinken; Kalziumverlust kann aber Muskelkrämpfe erzeugen.

Wie *Biedl* bemerkt, vermögen Kalksalze den tetanischen Anfall zu vermindern. Der Anfall setzt aber nach 18—24 Stunden wieder ein, und eine Verlängerung des Lebens ist nicht beobachtet worden. Daher trifft wohl auch diese Theorie nicht das Wesen der Tetanie!

Wir haben schon vorhin bei der Besprechung der Beziehung der Schilddrüse zu den Epithelkörperchen gesehen, dass *Eppinger*, *Falta* und *Rudinger* eine *Hemmung des Sympathicus durch die Epithelkörperchen* annehmen. Sie lehnen die bisherige Annahme einer entgiftenden Funktion der Epithelkörperchen ab. Wie wir in der Einleitung ausgeführt haben, schliesst die *Starling*sche Definition der Hormone auch hemmende Eigenschaften ein.

Diese Autoren nehmen an, dass in der Norm durch die hinteren sensiblen Nervenwurzeln des Rückenmarks die Erregungen zu den Vorderhornganglienzellen gelangen. Diese Erregungen werden vom Sekret der Epithelkörperchen gedämpft. Sind die hinteren sensiblen Wurzeln unterbrochen, so fallen die Erregungen fort, die Hemmungen überwiegen, d. h. es entsteht ein Zustand der Untererregbarkeit! Umgekehrt verhält es sich bei der Tetanie. Die Hemmungen, die von den Epithelkörperchen ausgehen, fehlen, und die von der Peripherie eintreffenden Erregungen (z. B. im Trousseauschen Phänomen) laden die Vorderhornzellen „bis es zum Überfliessen der Erregung — zu einer plötzlichen Entladung kommt, als deren manifester Ausdruck der tetanische Anfall imponiert“.

Dieser Theorie gegenüber macht *Biedl* Einwände. Er beschreibt, wie an Hunden mit durchschnittenem Dorsalmark in der Höhe des 6.—8. Brustwirbeldorns (die also eine Lähmung der Hinterextremitäten hatten) im tetanischen Anfall die Vorderextremitäten typische klonische und tonische Krämpfe und eine starke Rigidität der Muskeln aufwiesen, während in den Hinterextremitäten nur fibrilläre Muskelzuckungen und einzelne grössere, blitzartige Kontraktionen auftreten, aber ohne eine Spur von Rigidität der Muskulatur.

Da der Übertragungsbogen (Reflexbogen) für die unteren Extremitäten nicht unterbrochen ist, und trotzdem die Krämpfe hier nicht mehr ausgelöst werden, so schliesst *Biedl*, dass der Sitz der Übererregbarkeit nicht in den Vorderhornganglienzellen sein kann, sondern er vermutet ihn in höheren Hirnteilen. Wenn dies auch der Fall sein sollte, so würde diese Modifikation der *Rudinger*schen Auffassung im Prinzip eigentlich nichts Wesentliches an ihr ändern.

Tetanie des Menschen.

Die Tetanie, die beim Menschen *nach einer Kropfoperation* auftritt, falls die Epithelkörperchen nicht geschont werden und entweder mit exstirpiert oder weitgehend verletzt worden sind, verläuft so vollkommen gleich der experimentellen Tetanie beim Tier, dass die Besprechung ihrer Erscheinungen hier nicht wiederholt zu werden braucht.

Ebenso zeigt die Tetanie *während der Schwangerschaft* mit der bei trächtigen Tieren beobachteten so grosse Ähnlichkeit, dass die parathyreoidale Genese nicht mehr zweifelhaft erscheint.

In Fällen von Tetanie *bei Infektionskrankheiten* sind ebenfalls Veränderungen der Epithelkörperchen nachgewiesen; z. B. bei Tuberkulose der Lungen mit Verkäsung derselben. Als Insuffizienz der geschädigten Epithelkörperchen, resp. als latente Tetanie ist auch das relativ häufige Vorkommen des *Chvostek*schen Symptoms [8]) bei Lungentuberkulose aufzufassen.

Die *kindliche Tetanie* kann nach den neuesten Untersuchungen sicher auf Epithelkörperchenschädigung zurückgeführt werden. *Erdheim* fand Blutungen oder deren Residuen — wohl als Folge von Geburtshindernissen —, die sich im Laufe des ersten Jahres resorbieren können. Ferner fand *Yanese* auf der Escherichschen Klinik, dass Übererregbarkeit der motorischen Nerven bei den Kindern immer nur dann vorhanden war, wenn die Epithelkörperchen eine Blutung aufwiesen.

Bei den übrigen Formen der Tetanie, also der *idiopathischen* und der *Tetanie bei Magen-Darmerkrankungen* sind zwar bisher anatomische Veränderungen der Epithelkörperchen noch nicht nachgewiesen. Da aber die einzelnen Symptome sich vollkommen mit den experimentell erzeugten decken, so ist es wohl auch für diese Formen berechtigt, eine Schädigung der Epithelkörperchenfunktion anzunehmen. Demnach scheint uns die von *Pineles* aufgestellte Ansicht, dass *alle* Tetanieformen des Menschen auf eine *Insuffizienz der Epithelkörperchen* zurückzuführen sind, richtig zu sein.

Gegenüber den Gegnern dieser Ansicht, die sich besonders auf

---

[8]) Steigerung der mechanischen Nervenerregbarkeit, besonders bekannt als *Facialisphänomen*, das sich durch Kontraktion aller vom Facialis versorgten Muskeln bei kräftigem Streichen über das Gesicht von oben nach unten kundgibt.

Epithelkörperchenveränderungen ohne Tetanie stützen, macht *Rudinger* geltend, dass es nicht so sehr auf die manifesten Tetanieanfälle, als vielmehr auf das Vorhandensein einer latenten Tetanie ankommt, zu der die Anfälle hinzutreten können. Die latente Tetanie wird aber häufig übersehen.

Lundborg hat ausser der Tetanie auch die Myotonia congenita (*Thomsen*sche Krankheit), die Myoklonie und die Paralysis agitans als auf dem Boden eines Hypoparathyreoidismus entstanden aufgefasst und als Gegenstück die Myotonia periodica, die Myasthenia pseudoparalytica durch Hyperfunktion der Parathyreoidea angesehen. Diese Anschauung hat aber noch zu viel Hypothetisches an sich, als dass wir hier Stellung dazu nehmen müssten.

Therapie der Tetanie.

Die Beseitigung der parathyreopriven, tetanischen Symptome lässt sich im Tierversuch erreichen durch Transplantation eigener und fremder, aber von derselben Tierspezies stammender Epithelkörperchen. Nach *v. Eiselsberg* (1892) und *Enderlen* (1898) gelingt eine solche Transplantation (damals wurden Epithelkörperchen zusammen mit der Schilddrüse transplantiert) in die Bauchfaszie oder in das Peritoneum sehr gut, und die Erfolge waren günstig (dabei soll das Parathyreoideagewebe besser erhalten bleiben als das der Thyreoidea). *H.* und *A. Christiani* zeigten, dass das spezifische Gewebe jahrelang intakt wiedergefunden werden kann. *Biedl* gelang die Einnähung von Epithelkörperchen in die Milz so gut, dass nachherige Exstirpation der restierenden Epithelkörperchen monatelang vertragen wurde; allerdings trat schliesslich doch Tetanie mit tödlichem Ausgang ein. Die Epithelkörperchen waren vollständig resorbiert.

Wir können hier nicht alle Autoren zitieren, denen die Transplantation (für die verschiedene Methoden ausgearbeitet wurden) und damit auch die Verhütung der Tetanie gelungen ist; die Tatsache ist jetzt gesichert, umsomehr, als es *v. Eiselsberg* als erster vermochte, den Erfolg des Tierexperimentes in die *Therapie beim Menschen* einzuführen. Er implantierte einer 42 jährigen Frau, die nach Strumektomie an Tetanie erkrankte, das Epithelkörperchen, das er einer anderen Patientin entfernt hatte, in den M. rectus abdominis. Die Tetanie ging ganz wesentlich zurück, die elektrische Eregbarkeit der Muskeln wurde wieder normal.

Über die Wirkung von *Parathyreoideaextrakten* sind die Meinungen noch geteilt. Soviel wir sehen, verhalten sich die meisten Kliniker ablehnend. Hingegen ist vielfach eine günstige Wirkung von *Schilddrüsenpräparaten* gesehen worden, ganz im Einklang mit den Tierversuchen. Über das Wesen dieser Wirkung sind wir aber noch ganz im unklaren.

Hypophyse.

Anatomische Vorbemerkung.

Die Hypophyse (Gehirnanhang, Glandula Pituitaria) liegt in der von dura mater ausgekleideten Sella turcica, im vorderen Winkel des Chiasma nervi optici. Ihre Grösse ist variabel. Im allgemeinen ist ihr Gewicht beim Manne geringer als bei der Frau; während der Gravidität steigt es weiter an, um nach deren Ablauf wieder abzufallen. Nach *Erdheim* und *Stumme* (cit. nach *Biedl* S. 282) variiert es beim Mann im 2.—7. Dezennium zwischen 56 und 61 cgr. Bei der multiparen Frau sind die Gewichte ungefähr dieselben, können aber am Ende der Gravidität bis auf 165 cgr ansteigen.

Die Hypophyse zerfällt in *zwei Lappen*, einen *grösseren Vorderlappen*, der von der *Rathke*schen Tasche (Mundbucht), also vom Ektoderm abstammt, und einem *kleineren Hinterlappen*, der sich aus einer Ausstülpung der vorderen Hirnblase entwickelt, und der durch das Infundibulum mit dem Gehirn verbunden ist.

Der Vorderlappen ist ein epitheliales Gebilde. Die Epithelzellen sind in Maschen bindegewebigen Stromas zu soliden Zellsträngen, Zylindern oder Follikeln angeordnet. Folgende Zellarten werden unterschieden:

1. *Die Hauptzellen*, welche keine Granula besitzen und chromophob sind, d. h. mit Chrom nicht färbbar. Von diesen wenig differenzierten Zellen unterscheiden sich

2. *Die chromophilen Zellen*, in deren reichlichem Protoplasma Granula in grossen Mengen sich finden, sowohl eosino(acido)phile wie auch cyano-(baso)phile.[9]) Die Rolle der Granula ist noch unbekannt; auch ist nicht entschieden, ob die chromophilen Zellen aus den Hauptzellen hervorgehen.

3. Die von *Erdheim* und *Stumme* aufgefundenen *Schwangerschaftszellen*, welche aus den Hauptzellen hervorgehen, einen grossen unregelmässigen Kern und im Protoplasma eosinophile Granula besitzen. Diese Zellen sind während der Gravidität an Zahl überwiegend und bedingen auch das veränderte weiche, milchige Aussehen auf der Schnittfläche.

Zwischen Vorder- und Hinterlappen ist eine *intermediäre Zone*, deren Epithelzellen weniger eosinophile Granula enthalten, und welche deutlich zu Follikeln angeordnet sind; im Lumen befindet sich Kolloid, das dem der Thyreoidea ähnlich sieht.

Der *Hinterlappen besteht aus Neuroglia und Bindegewebe*, in die Nervenfasern und Zellen eingelagert sind; von letzteren ist es noch unentschieden, ob es sich um Nervenzellen handelt.

Die Funktionen der Hypophyse.

Auch bei dieser Drüse erhielt man Aufschluss über ihre Funktion auf zwei Wegen: durch die *Injektion* von Extrakten und durch die *Exstirpation.*

Durch *Injektion* von Hypophysen-Extrakt lässt sich in erster Linie eine *Erhöhung des Blutdruckes* erzielen *(Oliver* und *Schäfer)*, welche zwar nicht so bedeutend ist, aber länger andauert als diejenige, die der Adrenalininjektion [10]) folgt (mehrere Minuten). Diese Erhöhung beruht einerseits auf einer *Verengerung der Gefässe* — nicht aller Gebiete, wie wir noch sehen werden! —, andererseits auch auf einer *direkten Verstärkung der systolischen Herzkraft und Verlangsamung der Herzaktion.* Das Sekret wirkt direkt auf die *Muskulatur*, sowohl am Myokard, wie auch an den Gefässen; im Gegensatz zum *Adrenalin*, welches erst die *Nervenendigungen* angreifen muss. Denn das Hypophysensekret zeigt die obige Eigenschaft auch bei durchschnittenem Rückenmark, bei durchschnittenen Vagis und am isolierten Frosch- und Säugetierherzen *(Herring).* Allerdings kann auch eine *Vaguserregung* für die Pulsverlangsamung mit verantwortlich sein. Diese Wirkungsweise erklärt es auch, dass einerseits Herzhypertrophie *(Oliver* und *Schäfer*, *Parisot* und *Etienne)* und andererseits Magen- und Darmgeschwüre *(Franchini)*, auch

---

[9]) Das heisst: Affinität zu sauren Farbstoffen, deren Hauptvertreter das Eosin ist, bezw. zu basischen Farbstoffen, Methylenblau, Hämatoxylin.

[10]) Siehe später.

Nekrosen in der Leber *(Crowe)* beobachtet wurden. Ebenso erzeugt Hypophysenextrakt *Kontraktionen am ausgeschnittenen Uterus* wie auch *am graviden und puerperalen Uterus (Blair-Bell)*, ebenso auch *Kontraktionen der Blase (Frankl-Hochwart* und *Fröhlich)*, der *Darmmuskulatur (Franchini)*, und ebenso besitzt es *mydriatische Wirkung*.

Interessant ist die Beobachtung von *Oliver* und *Schäfer*, dass die *Wiederholung* der Injektion nach einer halben bis einer Stunde *ohne Wirkung auf Herz und Gefässe* bleibt, ja sogar von einer Druck*senkung* gefolgt wird. Letztere ist nicht leicht zu erklären und vielleicht auf eine zweite, im Extrakt vorhandene Substanz zurückzuführen, die mit der drucksteigernden nicht identisch wäre (*Cholin?*).

Bei intravenöser Injektion tritt eine zweite Haupteigenschaft zutage, nämlich eine *verstärkte Diurese (Magnus, Schäfer, Frankl-Hochwart, Falta). Dabei wird eine Dilatation der Nierengefässe* mit Vergrösserung des Nierenvolums nachgewiesen.

Eigentümlich ist es, dass nur das Extrakt des Hinterlappens, der die nervösen Elemente enthält, die eben beschriebenen Wirkungen besitzt, während das Extrakt des drüsig gebauten Vorderlappens sie sämtlich vermissen lässt — ein Zeichen, dass unsere Kenntnisse über einen eventuellen Parallelismus zwischen dem morphologischen Bilde und der physiologischen Funktion noch sehr gering sind.

Weitere Aufklärungen erhielt man mit der zweiten Methode, der *Exstirpation des Organes*. Sie wurde zuerst von *Horsley*, allerdings ohne Erfolg, versucht; auch die späteren Versuche, die Hypophyse vom Schädeldach aus, nach Durchtrennung des Balkens, also transzerebral, und von der Mundhöhle aus zu exstirpieren, gelangen zwar, gaben aber wegen erheblicher Nebenverletzungen und häufiger Infektionen keine einwandsfreien Resultate. Erst *Paulesco* zeigte, dass die Hypophyse sich von der Schläfe aus ohne Blutung und Verletzung des Gehirns exstirpieren lässt. *Cushing* und *Biedl* haben an einem grossen Material diese Methode mit Erfolg geübt. Danach lässt sich heute mit Sicherheit sagen, dass die *Hypophyse ein lebenswichtiges Organ* ist; Tiere gehen nach Totalexstirpation der Hypophyse unbedingt im Laufe einiger Tage bis einiger Wochen zugrunde, und zwar unter einem typischen Bilde, das als *Cachexia hypophyseopriva* beschrieben worden ist. Dabei konnte *Cushing* die interessante Beobachtung machen, dass *junge* Hunde die Exstirpation besser vertragen, als *alte*; ferner zeigte er, dass sich das Leben der operierten Tiere verlängern lässt, wenn vor oder unmittelbar nach der Exstirpation eine Transplantation des Vorderlappens oder Injektion von Hypophysenextrakt vorgenommen werden. Zwar lassen sich die Kachexie und der Tod des Tieres auch dadurch nicht vermeiden. Ferner gelang es diesem Forscher, den Vorder- und den Hinterlappen getrennt zu exstirpieren. Die isolierte Exstirpation des Hinterlappens führt nicht zum Tode, ja nicht einmal — abgesehen von einigen Störungen in der Genitalsphäre — zu charakteristischen pathologischen Symptomen. Ganz andere Folgen hat die *Exstirpation des Vorderlappens*. Diese partielle Exstirpation führt zu einem *Anwachsen der Fettdepots* im ganzen Körper, zu *Polyurie*, transitorischer *Glykosurie*, zu einem *Erlöschen der sexuellen Tätigkeit* und zu *Atrophie der Testes* und der *Ovarien*. Diese Ergebnisse sind sämtlich von *Biedl* bestätigt worden.

Auffallend und bisher noch nicht erklärbar ist die Beobachtung von *Paulesco* und von *Biedl*, dass die Folgen der Totalexstirpation nur dann auftreten, wenn das *Infundibulum* mit *durchtrennt* wird, ja letzteres genügt sogar schon allein, ohne Exstirpation des Organs, um die oben aufgeführten Folgen hervorzurufen.

Alle diese Beobachtungen zeigen, dass für die Erhaltung des Lebens der Vorderlappen die Hauptrolle spielt, während die Exstirpation des nervösen Hinterlappens belanglos zu sein scheint. Dies steht allerdings im Widerspruch zu den Erfahrungen, die mit Injektionen der Organextrakte gewonnen worden sind, denn diese hatten ja ergeben, dass nur der Hinterlappen wirksam ist. Diese Inkongruenz lässt sich jetzt noch nicht erklären.

In der Reihe der Drüsen, die durch *Wechselbeziehungen* funktionell verbunden sind, bildet auch die *Hypophyse* ein wichtiges Glied. So steht fest, dass *nach Entfernung der Schilddrüse* bei Tieren die *Hypophyse sich regelmässig vergrössert*, oft bis auf das Mehrfache der Norm, und dass beim Myxödem und Kretinismus häufig eine Vergrösserung der Hypophyse mit Erweiterung der Sella turcica angetroffen wird; ebenso auch bei Strumen (*Schönemann*). *Cyon* beobachtete bei Berner Hunden sehr häufig eine Struma mit Atrophie der Hypophyse.

Umgekehrt ist auch nach Exstirpation der Hypophyse eine Vergrösserung der Schilddrüse beobachtet worden, sowohl im Tierexperiment (*Caselli*, *Cushing*), als auch am Menschen (*Hochenegg*). Dass Myxödem und Akromegalie ähnliche Symptome besitzen, sei schon hier erwähnt. Mehr als die Aufzählung dieser Tatsachen lässt sich zur Zeit nicht anführen, wenigstens über das Wesen der Wechselbeziehung lässt sich heute noch nichts sagen.

Ebenso sind die Kenntnisse über die Korrelation der Hypophyse zu den *Nebennieren* noch sehr mangelhaft; Exstirpation der Nebennieren soll eine Vergrösserung der Hypophyse zur Folge haben (*Alquier*, *Boinet*, *Marenghi*); andererseits soll wiederholte Injektion von Hypophysenextrakt eine Hyperplasie der Nebennieren erzeugen.

Genauer kennen wir die Beziehungen der Hypophyse zu den *Keimdrüsen.* Wir haben schon erwähnt, dass *bei jeder Gravidität sich die Hypophyse vergrössert*, und dass diese Vergrösserung auf einer erheblichen Zunahme typischer Zellen beruht. Die gleichen makro- und mikroskopischen Veränderungen der Hypophyse findet man auch bei kastrierten Tieren männlichen und weiblichen Geschlechtes, und es gelingt, die Hypertrophie der Hypophyse durch Darreichung von Extrakt der Keimdrüsen zu vermindern (*Fichera*). Auch bei menschlichen Kastraten ist Hypertrophie der Hypophyse resp. Vergrösserung der Sella turcica radiologisch nachgewiesen worden. Wie wir wissen, hemmt während der Gravidität die Sekretion des Corpus luteum die Funktion der Ovarien. Analog wie in den eben berichteten Beobachtungen führt auch diese Verminderung der Ovarialfunktion zu einer Hyperplasie bezw. Hyperfunktion der Hypophyse. Nun erscheinen uns die bekannten Wachstumsveränderungen während der Gravidität

— wie Plumpheit der Gesichtsweichteile und der Extremitäten — in ihren Ursachen viel klarer. Es handelt sich hier um eine Art schwächster, „physiologischer“ Akromegalie.

Pathologie der Hypophyse.

Akromegalie.

Das Krankheitsbild wurde 1886 von *Pierre Marie* genau umgrenzt und 1889 auf eine Erkrankung der Hypophyse zurückgeführt. Heute ist sicher festgestellt, besonders seit *Bendas* Untersuchungen, dass es sich bei der Akromegalie immer um ein Adenom oder eine Hypertrophie der Hypophyse handelt, in denen die typischen Eosinophilenzellen meist vermehrt sind. Andere Tumoren, wie Sarkom, Teratom, Tuberkel usw. führen zwar zur Kachexie, aber nicht zur Akromegalie. Wenn eingewendet wird, dass auch normale Hypophysen bei der Akromegalie vorkommen, so müsste dies erst durch spezifische Färbung nachgewiesen werden; denn es gibt Fälle, wie denjenigen von *Dean Lewis*, wo in einer makroskopisch normal aussehenden Hypophyse die Eosinophilenzellen pathologisch vermehrt sind. Ferner können versprengte Hypophysenkeime auch im Keilbein und im Rachendach sitzen und zu Tumoren anwachsen (*Erdheim*), ohne dass in der Sella turcica ein Tumor sich befindet; solche versprengten Tumoren sind früher wahrscheinlich übersehen worden. Andererseits lässt sich bei den sogenannten Fällen von Akromegalie ohne Hypophysentumor, nach einer eingehenden Kritik von *B. Fischer*, die klinische Diagnose Akromegalie gar nicht immer aufrecht erhalten.

Daraus ergibt sich, dass die erste Vermutung von *P. Marie*, die Ursache der Akromegalie sei eine Zerstörung bezw. *Hypo*sekretion der Hypophyse, kaum richtig sein kann, sondern im Gegenteil, es deutet alles auf eine *Hyper*sekretion der Hypophyse hin.

Den Beweis hierfür hat die Chirurgie erbracht. Es gelang *Hochenegg* 1908, durch Totalexstirpation der Hypophyse eine typische Akromegalie bei einer 30 jährigen Frau zu heilen.

Cushing führte absichtlich nur eine partielle Operation des Vorderlappens aus und beobachtete danach eine Besserung, besonders eine Verkleinerung der Hände.

Über einen dritten, durch Operation gebesserten Fall berichtet wiederum *Hochenegg*.

Auf Grund dieser Erfolge können wir jetzt die Auffassung, wonach die Akromegalie die Folge des Hyperpituitarismus ist, als gesichert betrachten. Ob die Hypertrophie der Hypophyse primär auftritt, oder ob sie selber die Folge anderer Ursachen ist, ist eine bisher noch unbeantwortete Frage. Wir haben schon oben gesehen, dass enge Beziehungen zu den Keimdrüsen bestehen. Wie weit eine verminderte Funktion derselben als Ursache der Akromegalie mit in Betracht kommt, — sei es primär, sei es nur als unterhaltendes Moment —, wissen wir eben noch garnicht.

In enge Beziehungen zur Akromegalie ist auch der

Gigantismus (Riesenwuchs)

gebracht worden. In einer ganzen Reihe von Fällen besteht ebenfalls eine Vergrösserung oder ein Tumor (Adenom, Sarkom, Epitheliom) der Hypophyse und daneben mehrere Veränderungen am Schädel und den Extremitätenknochen, wie bei der Akromegalie. Diejenigen Forscher, die in diesen beiden Krankheitszuständen zwei verschiedene Folgen derselben Krankheitsursache sehen, formulieren ihre Ansicht dahin: Wenn der krankhafte Prozess der Knochen in der Jugend einsetzt, solange die Epiphysen-Knorpel noch nicht verknöchert sind, so führt dies zu Riesenwuchs. Ist die enchondrale Ossifikation abgeschlossen, und kann der krankhafte Prozess nur noch die periostale Ossifikation betreffen, so führt dies zu Akromegalie. Der Riesenwuchs ist also die Akromegalie der Jugend, die Akromegalie ist der Gigantismus des Erwachsenen. Der akromegale Gigantismus beginnt in der Jugend und dauert beim Erwachsenen fort (*Brissaud*, *Meige*, *Launois* und *Roy*).

Demgegenüber fehlt es nicht an gewichtigen Einwänden. Schon *Pierre Marie* wollte den Gigantismus streng von der Akromegalie geschieden wissen, und in allerletzter Zeit hat auch *B. Fischer* sich entschieden auf den dualistischen Standpunkt gestellt. Wie dem auch sei, berücksichtigen müssen wir jedenfalls den Nachweis der Hypophysenveränderungen beim Riesenwuchs.

Biedl weist besonders darauf hin, dass beim Gigantismus meist eine Aplasie der Genitalorgane mit einer Herabsetzung der Genitalfunktionen besteht und spricht die Vermutung aus, dass die *primäre Ursache* von den *Keimdrüsen* ausgehe, der Hyperpituitarismus wäre hier also ein sekundärer, bei der Akromegalie hingegen ein primärer. Diese Vermutung stützt er durch günstige Erfolge, die beim Gigantismus durch Darreichung von Hoden- und Ovarialextrakten erzielt werden konnten.

Während demnach die Akromegalie und der Gigantismus als Folgen der *Hyper*sekretion aufzufassen sind, erblicken wir in der

Dystrophia adiposo-genitalis

das Gegenstück, nämlich die Folgen der *verminderten* Hypophysen-Sekretion, des Hypopituitarismus. Dieser Zustand macht sich geltend durch eine allgemeine Zunahme des Fettgewebes, namentlich an Brust und Bauch, eine Hypoplasie der Genitalien, eine Verwaschung der sekundären Geschlechtscharaktere und einen infantilen Habitus. Allerdings ist eine Genitalatrophie nicht immer vorhanden. Auch hier fand sich stets ein Tumor der Hypophyse. Dass es sich aber um eine Verminderung der spezifischen Tätigkeit der Hypophyse handeln *muss*, zeigt ein Vergleich mit den schon oben erwähnten Versuchen an Tieren, wo nach Exstirpation der Hypophyse stets ein Zustand sich entwickelte, der ganz dem der Dystrophia adiposo-genitalis entspricht, d. h. allgemeine Zunahme des Fettgewebes und Erlöschen der Sexualfunktionen. Ob der Vorder- oder der Hinterlappen der Hypophyse seine Funktion eingestellt hat, ist bisher noch nicht entschieden. In neuester Zeit neigt *B. Fischer* der Ansicht zu, dass eine Schädigung des Hinterlappens zu diesen Zuständen führt.

Therapeutischen Erfolg sah *v. Eiselsberg* nach Exstirpation des Hypophysentumors. Es spricht dieses Resultat nicht gegen die Auffassung des Krankheitszustandes als *Hypo*pituitarismus; denn es ist möglich, dass, wie *Biedl* betont, durch den Druck des Tumors die übrige Drüse weniger zu funktionieren vermag, und dass sie sich erholt, sobald die schädigende Ursache, nämlich der Tumor, entfernt wird.

Andererseits sind auch schon Abnahme der Fettdepots und Besserung der Sexualfunktionen nach Darreichung von Hypophysenextrakten berichtet worden.

Wenn wir nun aus all diesen Beobachtungen das Fazit ziehen bezüglich der *Therapie*, so wird sich ganz logischerweise folgendes ergeben: Überall da, wo Hyperpituitarismus vorliegt, also Akromegalie, Gigantismus, ist Darreichung von Hypophysenextrakten kontraindiziert; das einzig Rationelle und auch Wirksame ist die Exstirpation der Hypophyse, und zwar nach dem Vorgang von *Cushing* nur die partielle, da die totale zu Kachexie führen würde.

Wenn auf der anderen Seite bei Dystrophia adiposo-genitalis Hypopituitarismus vorliegt, so ist die Darreichung von Extrakten indiziert. Bestehen Drucksymptome infolge Hypophysentumors, so wird natürlich auch hier zur Exstirpation geschritten werden müssen.

Das Nebennierensystem.

Anatomische Vorbemerkung.

Die Nebenniere ist kein einheitliches Organ, sondern sie besteht aus zwei Systemen, die sich in morphologischer, entwicklungsgeschichtlicher und funktioneller Beziehung ganz scharf trennen. Auf der Schnittfläche erkennt man makroskopisch eine gelbe Rindenschicht und ein helleres Mark.

Die Rinde besteht aus epithelähnlichen Zellen von polygonaler Form und mit deutlichen Zellgrenzen; die Zellen sind zu soliden Strängen angeordnet (ein Lumen lässt sich nirgends nachweisen!), und diese Zellstränge sind in einer äusseren Zone, der Zona glomerulosa, gewölbeartig um Gefässe gewunden; in der mittleren Zone, der Zona fasciculata, sind sie radiär gestreckt, und in einer inneren Zone, der Zona reticularis, bilden sie ein Netz. Die Zellen der Zona fasciculata enthalten in grossen Mengen in ihrem Protoplasma Körner, welche doppeltbrechend, in Äther, Alkohol, Xylol und Chloroform löslich und mit Sudan III, Scharlach R und Osmiumsäure färbbar sind; sie sind somit den Lipoiden[11]) zuzuzählen. Auf diese Lipoidkörner ist die gelbliche Farbe der Rinde zurückzuführen. Ausser ihnen lassen sich noch fuchsinophile[12]) Granula darstellen.

Das Mark besteht aus Zellsträngen und -läppchen, deren Zellen eine polygonale Form besitzen, deren Grenzen oft nur undeutlich zu erkennen sind. Charakteristisch ist ihre Affinität zu Chromsalzen, mit denen sie sich intensiv braun färben. Wegen dieser schon von *Henle* 1865 entdeckten Eigenschaft werden sie *chromaffin* oder chromophil oder phaeochrom genannt. Die Körner, die diese Chromaffinität besitzen, geben mit Eisenchlorid eine schwarz-grüne Färbung; ausserdem sind sie auch mit den bekannten Kernfarbstoffen färbbar.

Besonders bemerkenswert ist das Verhalten der Blutgefässe und der Nervenfasern in den Nebennieren, welche geradezu auf ihre Funktion als die einer inneren Sekretion hinweisen. Von den an die Organoberfläche herantretenden Arterien gehen feinste Kapillaren ab, welche, zu einem Netz angeordnet, die Zellen der Rinde umgeben; sie erweitern sich in der Zona reticularis und bilden hier ein feinmaschiges Netz.

---

[11]) Über deren Natur vergl. Märzheft 1910 der Jahreskurse.

[12]) Das heisst mit Fuchsin besonders gut färbbar.

Die Kapillaren der Rinde sind nicht überall geschlossen; durch Lücken in der Endothelialauskleidung kann Blut bezw. Plasma in die peri- und interzellularen Räume austreten. Ausserdem sind von *Félicine* feinste, blind endende *intra*zelluläre Kanälchen nachgewiesen worden, die wohl als zuführende aufzufassen sind.

Im Mark gehen die Kapillaren in Venenplexus über. Ausserdem münden noch einige Arterien direkt in das Mark ein. Rindenvenen existieren nicht, und so fliesst alles venöse Blut aus dem Mark ab. *Bittorf* macht speziell darauf aufmerksam, dass die Kapillaren die Zellen so innig umflechten, und ferner darauf, dass fast alles Blut sowohl die Rinde als das Mark durchspülen muss. Wie die Blutgefässe, so bilden auch die Lymphgefässe ein dichtes Netz.

Die Nervenfasern der Nebenniere stammen aus dem Sympathicus (Ganglion semilunare, Plexus renalis, Splanchnicus) und aus dem Vagus. Wie *Bittorf* auch hier speziell hervorhebt, umspinnen die Nervenfasern in der Rinde die Zellbalken, ohne zwischen die einzelnen Zellen einzudringen, während sie im Mark jede einzelne Zelle umspinnen. Dieses Verhalten der Nervenfasern drängt direkt eine Verschiedenheit der Funktion zwischen Rinde und Mark auf.

Wenn schon die Morphologie auf die Vereinigung zweier Systeme in der Nebenniere hinweist, so tut es noch mehr die *Ontogenie* und die *Phylogenie.* Die *Rinde* stammt vom *Mesoderm* ab, das *Mark* vom *Ektoderm*, letzteres *zusammen mit dem Sympathicus.* Beide letzteren Systeme — Mark und Sympathicus — entwickeln sich zusammen weiter, wobei das Mark mehr oder weniger die Tendenz hat, sich vom Sympathicus zu trennen. Tatsächlich kann man ein dreifaches Verhalten beobachten: *Die chromaffinen Zellen sind zum Teil im sympathischen System eingelagert, zum Teil sind sie den Ganglien angelagert und zu einem dritten Teil trennen sie sich selbständig ab und bilden das Mark der Nebenniere und die Nebenorgane* (die Paraganglien, das *Zuckerkandl*sche Organ usw.).

In der Tierreihe sind beide Systeme — man bezeichnet auch die Rinde als *Interrenalsystem*, das Mark als *Adrenalsystem* — bei den Fischen getrennt, bei den Amphibien beginnen sie sich zu vereinigen, bei den Reptilien und Vögeln wird diese Vereinigung eine innigere, indem Markstränge zwischen diejenigen der Rinde hineinwachsen (Haupt- und Intermediärstränge); erst bei den Säugetieren sind beide Systeme zu einem Organ vereinigt. In allen Säugetierklassen bleibt ein Teil des Adrenalsystems entweder im Sympathicus oder als selbständige Nebenorgane von der Nebenniere getrennt.

Ausserdem sind auch *akzessorische Nebennieren* bekannt, welche aus Rindengewebe bestehen und in der Nähe der Nebenniere, in der Niere, im Retroperitonealgebiete und in den Genitalien, beim Mann im Samenstrang und Hoden, beim Weib im Ligamentum latum zu finden sind. Schliesslich gibt es sehr selten akzessorische Nebennieren, die sowohl aus Rinde, wie auch aus Mark bestehen.

Chemie der Nebenniere.

Ausser den Nukleoproteiden und Globulinen, Aminosäuren und Xanthinbasen und den Kohlehydraten[13]), die wir hier nur erwähnen wollen, weil sie ohne spezifische Bedeutung sind und in andern Organen sich gleichfalls finden, verdient ein Stoff, nämlich das *Cholin*, näher besprochen zu werden. Es wurde von *Lohmann* (1907) nachgewiesen. Dieser Stoff, der sich nur in der Rinde findet, sollte der Träger der blutdruckerniedrigenden Eigenschaft der Rinde sein, und in ihm wurde der Antagonist des spezifischen Produkts des Marks gesucht. Jedoch besitzt dieser Befund nichts für die Nebenniere Charakteristisches; denn Cholin ist ganz allgemein in den meisten Organen vorhanden[14]); ausserdem führte *Biedl* den Nachweis, dass reines Cholin ziemlich ungiftig ist, jedenfalls den Blutdruck nicht senkt; die Blutdruckerniedrigung kommt erst durch das Zersetzungsprodukt des Cholins, das Trimethylamin, zustande.

---

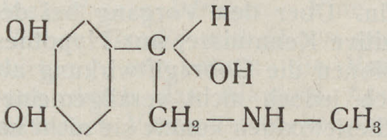
[13]) Über deren chemische Natur vergl. Märzheft 1910 der Jahreskurse.

[14]) Siehe oben.

Die in den Zellen sichtbaren Körnchen sind zum Teil Fett, zum andern Teil zeigen sie mikrochemisch ein anderes Verhalten als Fett und sind für Lezithin gehalten worden. Die Annahme, dass es sich um Myelin handle, war falsch, da sich diese lichtbrechenden Körner nicht mit Neutralrot färben liessen; wohl kommt Myelin in der Nebennierenrinde vor, aber nur in schlecht konservierten Organen.

Nach den Untersuchungen von *Panzer*, *Aschoff* u. a. kann man wohl sagen, dass es sich bei den anisotropen, d. h. doppeltbrechenden, fettähnlichen Körnern um Cholestearinester handelt. *Biedl* bestätigt diese Befunde. Nach seinen Untersuchungen besteht die Trockensubstanz der Schweinenebennieren aus 38,88 % solcher Lipoidsubstanzen, aus denen er bisher die Cholestearinester der Palmitinsäure und der Karnaubasäure, ferner noch ein Monoamido-monophosphatid „Kephalin“ darstellen konnte.

Mark: Aus dem Mark lässt sich ein chemischer Körper isolieren, dessen Eigenschaften weit besser bekannt sind, als diejenigen der Rindenstoffe: das *Adrenalin*. Es ist von *Takamine* und von *Aldrich* 1901 in reinem Zustand in kristallinischer Form aus den Nebennieren dargestellt worden; die chemische Formel ist bekannt und die Synthese ist ebenfalls gelungen. Es handelt sich um das Methylamino-aethanolbrenzkatechin.



Der Körper ist in natürlichem Zustande linksdrehend. Das synthetische Produkt ist racemisch15); die linksdrehende Komponente lässt sich jedoch leicht daraus darstellen. Dieser Körper wird von den Höchster Farbwerken als *Suprareninum hydrochloricum synth.* in den Handel gebracht. Nicht nur in chemischer Beziehung, sondern auch in biologischer ist das synthetische Produkt vollkommen identisch mit dem natürlich vorkommenden; es besitzt dessen sämtliche Eigenschaften.

Das Adrenalin gibt mit Eisenchlorid eine grüne Farbe, was schon 1856 von *Vulpian* erkannt worden war. Ferner gibt es mit Oxydationsmitteln, speziell Jod, eine Rotfärbung. Auf diesen Eigenschaften sind die chemischen Methoden zum Nachweis des Adrenalins in Flüssigkeiten aufgebaut, auf die wir aber hier nicht näher eingehen wollen.

Physiologische Eigenschaften der Nebennierenextrakte.

Seit den 70er Jahren versuchte man durch Injektionen von Nebennierenextrakten Aufklärungen über die physiologische Bedeutung der Nebennieren zu erhalten. Vorerst wurden allgemeine Intoxikationserscheinungen beobachtet. Seitdem das Adrenalin dargestellt werden

---

15) Das heisst es besteht aus einer Komponente, die die Ebene des polarisierten Lichtes nach links dreht, und einer anderen Komponente, die nach rechts dreht, so dass sich beide Wirkungen aufheben; ein racemischer Körper ist gegenüber der Ebene des polarisierten Lichtes unwirksam.

kann, lassen sich dessen Wirkungen viel feiner analysieren. Jedoch — und darauf macht *Biedl* besonders aufmerksam — dürfen die allgemeinen Intoxikationserscheinungen nicht vernachlässigt oder etwa mit den Adrenalinwirkungen identifiziert werden. Denn — wie wir schon gesehen haben — finden sich ausser dem Adrenalin noch andere chemische Stoffe vor, speziell in der Rinde, deren physiologische Wirkungen noch nicht genügend aufgeklärt sind.

Injiziert man einem normalen Tier ein wässriges oder Glyzerinextrakt der Nebenniere, so treten Schwäche der Muskeln, Lähmungen, Konvulsionen, Beschleunigung der Respiration, Dyspnoe, Lungenödem, Schwächung des Herzschlages, Temperaturabfall und schliesslich der Tod ein.

Die Extrakte der Nebennieren der verschiedenen Tierarten sollen in ihrer Intensität verschieden sein; auch der Zustand des Tieres vor der Extraktgewinnung soll einen Einfluss haben, so soll z. B. der Extrakt von gefangenen Ratten weniger giftig sein, als derjenige von freien Ratten; andererseits sind die verschiedenen Tierarten auch verschieden empfindlich. Jedenfalls lassen sich die Extrakte in ihrer Wirkung nur schwer dosieren.

Versuche, die mit einem Extrakt ausschliesslich der Nebennieren*rinde* ausgeführt worden wären, sind nicht bekannt. Der Rinde wird überhaupt keine sekretorische Eigenschaft zugeschrieben, — im Gegenteil, sie soll als entgiftendes Organ wirken; schon der anatomische Bau weist darauf hin. Über den Vorgang bei der Entgiftung besitzt man aber kaum positive Kenntnisse, nur Hypothesen. In vitro gelang es, mit Rindenemulsionen die Cobragiftwirkung abzuschwächen. Diese Eigenschaft lässt sich jedoch nicht verallgemeinern, denn schon bei Versuchen mit Diphtherietoxinen konnte sie nicht nachgewiesen werden.

Welche Rolle die Lipoidsubstanzen bei einer eventuellen Entgiftung spielen, ist auch noch ganz unbekannt. Die Vermutung, die von *Félicine* ausgesprochen wurde, dass auf die Entgiftung die *Overton*sche Narkosetheorie mutatis mutandis übertragen werden könnte, ist bis jetzt, wie wir sehen, nicht geprüft worden; der Gedanke scheint uns jedoch nicht unfruchtbar.

Anders verhält es sich, wenn *reines Adrenalin injiziert wird.* Hier sind ganz charakteristische Wirkungen bis in ihre Einzelheiten feststellbar.

Nach einer intravenösen Injektion von Adrenalin steigt sofort der *Blutdruck zu einer erheblichen Höhe* an, bleibt auf dieser Höhe nur kurze Zeit (einige Sekunden) und fällt allmählich wieder zur Norm ab. Die Blutdruckkurve ist charakteristisch; kein anderes blutdruckerhöhendes Mittel, weder das Extrakt der Hypophyse, noch das Renin der Niere, vermag den Blutdruck so rasch und so hoch zu steigern; andererseits aber dauert diese Steigerung bei den letzteren Extrakten erheblich länger an, als beim Adrenalin.[16]) Das Adrenalin wirkt ausserdem *pulsverlangsamend,* was der blutdrucksteigernden Wirkung entgegenarbeitet. Wird der N. vagus durchschnitten, so dass die Pulsverlangsamung ausbleibt, so tritt die Blutdrucksteigerung noch reiner hervor.

Nach *Biedl* genügt schon eine Dosis von 0,0005 mg pro Kilo

---

[16]) Bezüglich des Renins siehe später (Niere).

Tier, um eine Drucksteigerung von ca. 15—25 mm Hg zu erzeugen. Mit 0,1 mg Adrenalin erhält man die höchste Drucksteigerung; grössere Dosen wirken toxisch. Die blutdrucksteigernde Wirkung beruht darauf, dass die *peripheren Gefässe sich kontrahieren*, und dass infolgedessen die Widerstände zunehmen. Es lässt sich diese Vasokonstriktion leicht an der rasch einsetzenden Blässe und experimentell durch onkometrische Messungen[17]) erkennen; jedoch reagieren *nicht alle Gefässgebiete* mit Vasokonstriktion; so stellen die Gefässe des *Gehirns*[18]), der *Lungen* und die *Coronargefässe* des Herzens eine Ausnahme dar. — Die Wirkung des Adrenalins setzt an der Peripherie ein, denn sie bleibt nicht aus bei Zerstörung der Medulla oblongata, bei hoher Rückenmarksdurchschneidung, ja sogar, wie *Biedl* zeigte, bei völlig zerstörtem Rückenmark. *Biedl* konnte ferner durch stundenlang fortgesetztes Einfliessen von Adrenalin bei einem solchen Tier mit zerstörtem Zentralnervensystem den Blutdruck *dauernd* erhöht erhalten.

Anfänglich wurde die Vasokonstriktion auf eine direkte Wirkung des Adrenalins auf die Gefässmuskelfasern zurückgeführt. Denn die Vasokonstriktion soll z. B. auch dann eintreten, wenn vorher durch Curare die Vasokonstriktoren gelähmt worden waren *(Biedl)*. Allerdings ist unter diesen letzteren Bedingungen die Adrenalinwirkung eine viel geringere, als bei intakten Vasokonstriktoren. Die Adrenalinwirkung könnte danach also nur zum Teil auf einem direkten Einfluss auf die Muskelfasern beruhen. Eine wesentliche Aufklärung des Vorgangs haben *Brodie* und *Dixon* gegeben. Nach ihnen soll die Adrenalinwirkung nur durch die Vasomotoren zustande kommen; denn: wenn durch das Alkaloid Apocodein eine totale Lähmung der sympathischen Vasomotoren hergestellt wird, so bleibt das Adrenalin völlig unwirksam, während Baryum, welches direkt auf glatte Muskelfasern wirkt, dann noch eine prompte Gefässverengerung zu erzeugen vermag.

Ausserdem sei erwähnt, dass auf Gefässe, die keine Vasomotoren besitzen, wie z. B. die Lungengefässe, das Adrenalin ganz unwirksam bleibt *(Brodie* und *Dixon)*.

Eine scheinbare Ausnahme von obigem Verhalten machen die *Coronargefässe;* diese kontrahieren sich nicht nach Adrenalinapplikation, sondern im Gegenteil — sie *erweitern* sich. Darauf ist wohl die *günstige analeptische Wirkung des Adrenalins* zurückzuführen. Die Erklärung für dieses Verhalten ist darin zu suchen, dass die vom Adrenalin gereizten Nervenfasern des Herzens Vasodilatatoren sind, während die Vasokonstriktoren, die im Vagus zu suchen sind, vom Adrenalin nicht gereizt werden. Übrigens kann noch in anderen Gebieten (z. B. im Splanchicusgebiet) das Adrenalin unter ganz bestimmten Bedingungen vasodilatierend einwirken, weil es daselbst hemmende Fasern reizt.

Langley hat den wichtigen Befund erhoben, dass Adrenalin nur auf das sympathische Nervensystem einwirkt, und zwar *entspricht die Adrenalinwirkung genau derjenigen einer elektrischen Reizung;* so wird der Endeffekt der Adrenalinwirkung eine Vaso*konstriktion* oder eine Vaso*dilatation* sein, je nachdem, ob es auf eine sympathisch *fördernde* oder sympathisch *hemmende* Faser eingewirkt hat.

---

[17]) Unter Onkometrie versteht man die Volummessung der Organe.

[18]) Allerdings zeigen auch diese Gefässe Konstriktion bei direkter Applikation und bei Durchblutung des Gehirns mit adrenalinhaltiger Flüssigkeit.

Einiges über den Sympathikus und seine Beziehungen zur Adrenalinwirkung.

Es ist zum Verständnis vielleicht zweckmässig, hier einige allgemeine Bemerkungen über den Sympathikus einzuschalten.

Man unterscheidet zwischen *animalem* und *vegetativem* Nervensystem; das erstere versorgt die willkürlich innervierte Muskulatur und die Sinnesorgane, das letztere die inneren Organe mit unwillkürlich innervierter, glatter Muskulatur, das Herz, die Drüsen, den Genitalapparat.

Am vegetativen Nervensystem können drei Unterabteilungen unterschieden werden, deren charakteristische Eigenschaften nicht so sehr im anatomischen Verlauf, wie vielmehr in deren funktionellem Effekt liegen. Anatomisch ist diese Trennung in drei Abteilungen bedingt durch den Austritt des Nervenplexus für die obere und für die untere Extremität. Demnach sehen wir:

1. einen *craniobulbären* Teil mit Nervenfasern aus dem Mittelhirn und der Medulla oblongata, speziell aus dem N. oculomotorius, Facialis, Glossopharyngeus und Vagus;
2. einen *thoracico-lumbalen* Teil. Dieser enthält die Fasern, die vom ersten Thorakal- bis zum vierten Lumbalsegment abgehen und durch die Rami communicantes in den Grenzstrang übergehen;
3. einen *sakralen* Teil. Derselbe besteht aus den Fasern, die dem untersten Lumbalsegment und dem sacralen Mark entstammen und die im N. pelvicus verlaufen.

Diese drei Teile stellen die Gesamtheit des vegetativen Systems dar.

Die Bezeichnungsweise der verschiedenen Autoren für diese drei Teile ist eine verschiedene. Während *Langley* unter *autonomem* System *sämtliche* Fasern des vegetativen Systems versteht und unter *sympathischem* System nur den thoracico-lumbalen Teil als Unterabteilung des Ganzen, bezeichnen *Loewi* und *Fröhlich* als autonomes System nur den craniobulbären und den sakralen Teil und stellen ihm den thoracicolumbalen Teil als sympathisches System gegenüber. Diese Gegenüberstellung von autonomem und sympathischem Nervensystem erscheint aus dem Grunde zweckmässiger, weil *beide Systeme antagonistischen Funktionen* dienen.

Die meisten in Frage kommenden Organe werden sowohl von autonomen, als auch von sympathischen Fasern versorgt. Die Fasern aus einem und demselben System wirken aber nicht alle in dem gleichen Sinne, sondern es gibt antagonistisch wirkende Fasern, die aus demselben System stammen; somit können gleichwirkende Fasern auch aus beiden Systemen abgeleitet werden. Man unterscheidet autonomfördernde und autonomhemmende Fasern, und sympathischfördernde und sympathischhemmende Fasern.

Langley, Loewi und *Fröhlich* fanden nun, dass *einzelne Gifte ganz elektiv auf bestimmte Teile des autonomen und des sympathischen Systems* einwirken.

Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen animalem und vegetativem Nervensystem besteht darin, dass zwischen dem Zentrum im Rückenmark und dem Erfolgsorgan, d. h. dem quergestreiften

Muskel, ein einziges Neuron vorhanden ist, während im vegetativen System zwischen Zentrum und Erfolgsorgan immer ein *Ganglion* eingeschaltet ist, das als *Umschaltestation* betrachtet werden muss. Diese Ganglien liegen im Grenzstrang oder auch entfernter in der Bauchhöhle, im Erfolgsorgan selber, z. B. im Herzen. Infolgedessen hat man also jeweils eine präganglionäre Faser, d. h. eine Faser, die in das Ganglion eintritt und eine postganglionäre Faser, d. h. eine Faser, die das Ganglion verlässt, zu unterscheiden.

Langley fand, dass *Nikotin* die *Ganglien völlig lähmt,* so dass eine Reizung der präganglionären Faser nun unwirksam wird, während die Reizung der postganglionären Faser ihre gewöhnliche Wirkung weiter besitzt. Dieses Verhalten hat *Langley* benutzt, um entscheiden zu können, ob eine Faser zum vegetativen oder zum animalen System gehört, und ob eine Faser abhängig ist von einem Ganglion. Ferner ist festgestellt, dass das *Atropin* und das *Pilocarpin* antagonistisch einwirken auf autonom innervierte Organe; jedoch nur auf autonom-fördernde Fasern. *Pilocarpin* erregt die Förderung, *Atropin* hemmt die Förderung (Ausnahme: Auch die sympathisch innervierten Schweissdrüsen werden von Pilocarpin und Atropin beeinflusst); nur am Herzmuskel wirken diese beiden Stoffe auf die Hemmung.

Nach *Fröhlich* und *Loewi* besitzen die *Nitrite* die Eigenschaft, autonom hemmende Fasern zu lähmen. Man sieht, wie ausserordentlich verwickelt diese ganzen Verhältnisse liegen.

Das *Adrenalin* nun wirkt, wie schon oben erwähnt, *nur auf sympathische Nervenfasern,* und zwar sowohl auf die hemmenden, wie auch auf die fördernden. Mit diesen Vorkenntnissen lassen sich die Wirkungen des Adrenalins leichter verstehen.

Die Sympathicuswirkung des Adrenalins, die wir bei der Betrachtung der Gefässwirkung feststellen konnten, und die uns auch seit der Kenntnis des sympathischen und autonomen Nervensystems verständlich erscheint, können wir an den meisten Organen verfolgen, so am *Herzen, Verdauungskanal, Harnblase, Uterus;* jedoch gibt es mehrere Organe, bei denen das Adrenalin wohl mit Sicherheit *peripher* angreift, so das Auge, die Haarmuskel, einige Drüsen. Einige Beispiele mögen das Gesagte erläutern. Wenn anfänglich die *Herzwirkung* als direkte Muskelwirkung aufgefasst wurde, so haben die Versuche von *Dixon* den Vorgang richtig dahin klargestellt, dass nach Lähmung der Acceleratoren aus dem Sympathicus durch Apokodein, das Adrenalin völlig unwirksam wird. Somit kann auch hier das Adrenalin nur durch den Sympathicus wirken.

Ferner kommt am Schildkrötenherzen eine Adrenalinwirkung eigentlich nur im Vorhof zustande, der allein von sympathischen Nervenfasern versorgt wird *(Elliott).* Am Vogelherzen, das in toto auf Adrenalin gut anspricht, lässt sich am abgeschnittenen Ventrikel eine Adrenalinwirkung nicht mehr erzielen, während die Vorhofsaktion weiter beeinflussbar bleibt.

Am *Verdauungskanal* sehen wir die Adrenalinwirkung genau gleich wie eine Splanchnicusreizung verlaufen: die Cardia, deren Schluss vom Vagus besorgt wird, erschlafft, die peristaltischen Bewegungen des Magens, welche ebenfalls vom Vagus ausgelöst werden, werden gehemmt; ebenso auch die peristaltischen und Pendelbewegungen des ganzen Darmes. Der Pylorus, der ileocoecale Sphinkter kontrahieren sich — dies alles genau wie bei der Splanchnicusreizung. Die *Blase* reagiert nach Adrenalin und nach Reizung des N. hypogastricus z. B. bei der Katze anfänglich mit einer kurzen Kontraktion des Blasengrundes, dann aber mit einer Erschlaffung der ganzen Blase.

Besonders am *Uterus* lässt sich die Adrenalinwirkung deutlich ad oculos demonstrieren, denn sie erzeugt lebhafte Kontraktionen und Anämie. Starke Blutungen nach künstlichen Aborten, die *Biedl* bei Tieren erzeugte, waren durch intravenöse Adrenalininjektionen (0,1 mg) rasch gestillt. Ausserdem wird durch Adrenalin die *Erregbarkeit des Uterus sehr gesteigert*, so dass Reize wirksam werden, die es vorher nicht waren. Auch am überlebenden Uterus lässt sich die Adrenalinwirkung deutlich beobachten *(Kehrer)*.

Anders verhält sich das Adrenalin z. B. am *Auge*. Auch hier erzeugt es dieselbe Trias wie die Reizung des Halssympathicus: Erweiterung der Lidspalte, Protrusio bulbi und Mydriasis. Aber die gleiche Adrenalinwirkung lässt sich auch erreichen, wenn das Cervicalganglion exstirpiert wird und die postganglionären Fasern degenerieren. — Ebenso verhalten sich die *Speicheldrüsen;* auch nach Exstirpation des obersten Halsganglions und nach Durchschneidung der Chorda tympani führt Adrenalin zu Speichelabsonderung. — Schliesslich ist eine periphere Wirkung des Adrenalins auch auf die *Haarmuskeln* nachweisbar, die ja sympathisch innerviert sind.

Dass das Adrenalin auch dann wirksam ist, wenn die postganglionären Fasern degeneriert sind, ist noch kein Beweis für einen Angriffspunkt an der Muskelfaser selbst; gegen eine solche Annahme spricht die oben erwähnte Unwirksamkeit nach Apokodeinvergiftung bei erhaltener Wirksamkeit von Baryumsalzen; daher nehmen *Brodie* und *Dixon* an, dass zwischen Nerv und Muskel eine *„Myoneuraljunktion"*, ein Verbindungsstück eingeschaltet ist, das weder der Nerven- noch der Muskelfaser angehört. Diese „Myoneuraljunktion" stellt den Angriffspunkt des Adrenalins dar. Deren trophisches Zentrum muss im Muskel liegen. Mit dieser Annahme lässt es sich erklären, warum das Adrenalin auch noch wirksam ist, wenn die Nervenfaser degeneriert ist.

Dass auf die *Bronchialmuskulatur* das Adrenalin ohne Wirkung bleibt, ist selbstverständlich, wenn man berücksichtigt, dass sie autonom innerviert wird (Vagus). Daher ist die Angabe, dass Adrenalin den asthmatischen Anfall kupieren soll, noch nicht recht verständlich.

Paradox bleibt auch das Verhalten der *Schweissdrüsen*. Dieselben sind sympathisch innerviert, Adrenalin wirkt aber nicht reizend im fördernden Sinne auf sie.

Die Wirkung des Adrenalins auf den *Stoffwechsel* soll an dieser Stelle nur kurz gestreift werden. Wir wollen diese Frage im letzten Kapitel näher besprechen. Hier sei bloss erwähnt, dass eine Adrenalininjektion nach einer halben bis drei Stunden zu Hyperglykämie mit Glykosurie führt *(Blum)*. Diese Wirkung kommt sowohl beim ernährten wie auch beim hungernden Hunde zustande. Wie *Ritzmann* nachweisen konnte, besteht die Glykosurie so lange, als Adrenalin im Blute vorhanden ist; lässt man kontinuierlich eine stark verdünnte Adrenalinlösung einfliessen (3—4 ccm einer

1:2000000 Lösung pro Min.), so wird die Glykosurie zu einer dauernden. Dabei ist die Wirksamkeit des Adrenalins natürlich auch abhängig von den Glykogenvorräten des Körpers. Bei reichlichem Glykogengehalt führt schon eine geringere Adrenalinmenge zu einer Glykosurie, als bei Glykogenarmut des Organismus, und wenn die Glykogendepots erschöpft sind, hört die Glykosurie auf. Es ist also wohl der Beweis geliefert, dass *Adrenalin Zucker in das Blut ausschüttet.* Wie geht dies vor sich? Schon von *Blum* ist auf die Analogie zwischen der Adrenalinglykosurie und der Cl. Bernardschen Piqûre (Zuckerstich) aufmerksam gemacht worden, von der man ja sicher weiss, dass sie durch eine Sympathicusreizung zustande kommt. Dazu kommt noch die Beobachtung, dass nach Exstirpation der Nebennieren die Piqûre unwirksam wird, und dass nach der Piqûre eine erhöhte Adrenalinämie besteht, analog wie bei der Sympathicusreizung. So kann man heute sagen, „dass der Angriffspunkt des Adrenalins jene Sympathicusfasern sind, deren zentrale Reizung den Effekt der Piqûre bewirkt!“ *(Biedl).*

Es ist demnach die Wirkung auf den Stoffwechsel in ihrem Mechanismus genau gleich aufzufassen, wie diejenige auf das Gefässystem. Wie hier der Gefässtonus auf sympathischem Wege erhöht wird, so wird es da auch der Zuckergehalt des Blutes.

Diese Beispiele für die Wirkungsweise des Adrenalins mögen genügen, obwohl noch über eine Fülle von Beobachtungen zu referieren wäre.

Wir haben hier aber mit Absicht einige prägnante Beispiele ausgewählt, damit der Arzt, der in seinen therapeutischen Bestrebungen zum Adrenalin greift, auch klare Vorstellungen habe, was er damit überhaupt erreichen kann. Wir wissen, dass das *Adrenalin kontinuierlich vom Mark gebildet* und als flüssiges Sekret in das Blut abgegeben wird. Ferner wissen wir, dass die Tätigkeit der Nebenniere vom sympathischen Nervensystem reguliert wird; denn im N. splanchnicus verlaufen vasomotorische und sekretorische Fasern für die Nebenniere, Fasern, deren Zentrum in der Medulla oblongata liegt.[19])

Andererseits ist auch festgestellt, dass *kontinuierlich das Adrenalin im Blute zerstört* wird. Hauptsächlich ist es der Alkaligehalt des Blutes, der in dieser Richtung wirkt *(Embden* und *v. Fürth).*

So kommt in der Norm ein Gleichgewicht des Adrenalins zustande, das in pathologischen Zuständen gestört ist.

Die Wirkungen des Ausfalls der Nebennieren werden wir bei der Addisonschen Krankheit zu besprechen haben.

Vermehrter Adrenalingehalt im Blute ist bisher nur bei Morbus Basedowii sichergestellt (von *A. Fraenkel).* Für die Drucksteigerung bei der Nephritis kann aber eine erhöhte Adrenalinämie bisher nicht verantwortlich gemacht werden. Andere Krankheitsprozesse, wie Vergiftungen mit Diphtherie — Typhus — Tuberkulose, haben eine wesentliche *Abnahme*, ja völliges Verschwinden des Adrenalins der Nebenniere zur Folge.

---

[19]) In allerletzter Zeit zeigte *Asher,* dass elektrische Reizung der Nervi splanchnici eine Blutdrucksteigerung in der Carotis und Femoralis um zirka 20 mm Hg (Kaninchen) erzeugen kann. Nach Abklemmen der Nebennierengefässe hört jeder Effekt der Splanchnicusreizung auf und kann, nachdem die Abklemmung wieder aufgehoben ist, wieder eintreten; auch gelingt es, durch kontinuierliche Reizung den Blutdruck dauernd in derselben Höhe zu erhalten, ähnlich dem Effekt, den *Kretschmer* durch kontinuierliche Adrenalininjektion erzielte.

Der Arzt wird heute bereits öfter in der Lage sein, das Adrenalin anzuwenden. Es genügt aber nicht, bloss allgemein zu wissen, dass das Adrenalin als inneres Sekret des Nebennierenmarks den Tonus des sympathischen Nervensystems unterhält und reguliert; um erfolgreich das Adrenalin zu handhaben, muss der Therapeut auch über die Innervation der einzelnen Organe klare Vorstellungen besitzen.

Exstirpation der Nebenniere.

Gegenwärtig ist es durch vielfache und einwandsfreie Versuche sichergestellt, dass die Nebennieren unbedingt ein lebenswichtiges Organ darstellen, dessen totale Entfernung zum Tode führt.

Nach diesem Eingriff fallen an den Tieren auf eine Apathie, Muskelschwäche und leichte Ermüdbarkeit. Die Bewegungen werden unsicher ausgeführt, schliesslich treten Lähmungen ein, auch das Gewicht nimmt gleich von Anfang an ab. Prämortal fällt die Temperatur rapide ab. Der Eiweissstoffwechsel scheint nicht verändert zu sein; hingegen zeigt der Kohlehydratstoffwechsel deutliche Störungen; in erster Linie findet man Hypoglykämie, dann verschwindet auch das Glykogen aus seinen Depots *(Pollack)*.

Das Blut soll giftige Eigenschaften annehmen. Schon *Brown-Séquard* wollte beobachtet haben, dass Injektion von Blut von epinephrektomierten Tieren nicht vertragen wird; ebenso sollen die Extrakte der Muskeln toxisch wirken; dies Verhalten spricht zugunsten einer Intoxikation durch Stoffwechselprodukte, die nicht mehr entgiftet werden.

Die ersten Exstirpationsversuche wurden im Anschluss an die Arbeit *Addisons* aus dem Jahre 1855 von *Brown-Séquard* und vielen Anderen ausgeführt. Die Resultate waren damals nicht eindeutig. Heute wissen wir, dass die oben beschriebenen Erscheinungen bei unvollständiger Exstirpation nicht eintreten; nur die vollständige Ausrottung der beiden Nebennieren führt zu dieser Asthenie und zum Tode. Ferner wissen wir, dass nicht der operative Eingriff mit seinen Nebenverletzungen die Todesursache bedingt. Denn *Biedl* gelang es, beide Nebennieren mit Erhaltung ihres Gefässstieles unter die Haut des Rückens zu dislocieren, ohne dass dabei die Tiere Schaden litten. Wenn er nach dieser Voroperation die nunmehr sehr leicht zugänglichen Nebennieren exstirpierte, so führte dieser technisch jetzt ganz einfache Eingrift in sämtlichen Fällen zum Tode; exstirpierte er nur eine der beiden dislocierten Nebennieren, so ertrugen dies die Tiere ohne Störung. Durch diese Versuche ist die Lebenswichtigkeit der Nebennieren wohl einwandsfrei nachgewiesen.

Wenn die Tiere — wie vielfach früher angegeben — trotz „totaler“ Exstirpation am Leben blieben, so findet dies Verhalten seine Erklärung darin, dass die accessorischen Organe die Funktion übernehmen. *Stilling* zeigte, dass nach Exstirpation der einen Nebenniere die zurückgelassene hypertrophiert. Seither ist öfters gezeigt worden, sowohl von *Stilling* wie auch von anderen, dass zurückgelassene Reste von Nebenniere und accessorische Organe, mögen sie noch so klein sein, kompensatorisch zu hypertrophieren imstande sind; so z. B. können bei Meerschweinchen in der Norm kaum sichtbare kleinste Zellhaufen in der Nähe der Vena cava bis zu 2—3 mm grossen Organen anwachsen. Ferner konnte *Wiesel* sehr häufig bei Ratten, die nach den älteren Angaben am besten die Nebennierenexstirpation vertragen sollten, accessorische „Beizwischennieren" zwischen Hoden und Nebenhoden finden; auch diese sollen in solchen Fällen hypertrophieren. Bleiben die Tiere am Leben, so lässt sich meistens nachweisen, dass die Exstirpation nicht eine totale war, dass es sich somit nur um eine Verminderung des Nebennierensystems gehandelt haben konnte. Nach *Biedl* genügt $^1/_4$ *einer* Nebenniere, also ca. $^1/_8$ beider Nebennieren, um ein Tier am Leben zu erhalten. Auffallend ist es nun, dass die von *Wiesel* beobachteten Keime, welche die Funktionen für das ganze Organ übernehmen, nur aus interrenalem, d. h. Rindengewebe bestehen.

Das führt uns zu der Frage, *welcher Teil der Nebennieren zurückgelassen werden muss, um das Leben zu erhalten; ob Rinde oder Mark* — eine Frage, die eigentlich wichtiger ist, als diejenige nach der Quantität des zu erhaltenden Gewebes. Aus den Adrenalinwirkungen könnte man schliessen, dass das Mark das lebenswichtige System darstellt. Aber einerseits tritt eine Blutdrucksenkung nach Exstirpation des Markes bei Tieren nicht ein (ausgenommen unmittelbar nach dem Eingriff und unmittelbar vor dem Tode) und andererseits ist es auch nicht recht verständlich, warum die zahlreichen im Sympathikus, in Carotidrüse und Steissdrüse verstreuten chromaffinen Zellen nicht die Funktion übernehmen könnten. Ausserdem beobachtete *Biedl*, dass die Exstirpation des Marks bei Schonung der Rinde nicht tödlich wirkt, dass aber umgekehrt bei Exstirpation der Rinde das zerückgelassene Mark das Leben nicht zu erhalten vermag. Daher bekennt sich *Biedl* zu der Ansicht, dass die Rinde das eigentlich lebenswichtige Organ ist.

Anderen Autoren, wie *H.* und *A. Christiani,* die zu der entgegengesetzten Ansicht gelangten, macht *Biedl* den Einwand, dass sie sich vor der Anwesenheit von Beizwischennieren (Interrenalgewebe!) nicht genügend geschützt hatten.

Es zeigt uns dies, wie wenig wir eigentlich noch über die Funktionen der Nebenniere als Ganzes wissen.

In neuester Zeit hat aber *Bittorf* das harmonische Zusammenarbeiten von Rinde und Mark, trotz ihrer anscheinend so verschiedenen Funktionen, speziell und, wie uns scheint, in glücklicher Form, wieder betont. Nach seiner Ansicht stehen die entgiftende Tätigkeit der Rinde und die sekretorische des Marks in sehr engem Zusammenhang. Die Ermüdungstoxine, die bei der Arbeit in den Muskeln gebildet werden, und vielleicht auch andere Stoffwechselprodukte würden in der Nebennierenrinde entgiftet und im Mark, wohin sie hernach gelangen, durch einen weiteren chemischen Prozess zur wirksamen, d. h. zu der tonisierenden und die glatten Muskelfasern erregenden Substanz umgewandelt.

Substitution der Nebennieren.

Bezüglich der Organotherapie können wir uns kurz fassen. Wenn auch bei exstirpierten Tieren durch Injektion von Nebennierenextrakten der Blutdruck erhöht und der prämortale Temperaturabfall gehindert werden konnte, so gelang es bisher doch nicht, das Leben wesentlich zu verlängern.

Aussichtsreicher erscheint die *Organtransplantation.* Anfänglich misslangen solche Versuche; die Organe werden rasch resorbiert; sehr bald tritt eine Nekrose des Marks ein, zum Teil auch der Rinde. Während in letzterer Regenerationserscheinungen auftreten, ist dies beim Mark nicht der Fall. Das Mark scheint also ein viel empfindlicheres Gewebe zu sein als die Rinde.

Erst *Stilling* und *v. Haberer* und *Störk* gelang es, durch Transplantation in die Hoden bezw. in die Nieren, das Nebennierengewebe zu erhalten, sowohl die Rinde wie das Mark. In beiden Geweben zeigten sich erst regressive und dann Regenerationserscheinungen. Dass dabei die transplantierten Organe funktionstüchtig bleiben, ist ebenfalls erwiesen. Denn nach den letztgenannten Forschern bleibt das Leben erhalten nach Transplantation der einen und Exstirpation der anderen Nebenniere (wobei das Vorhandensein akzessorischer Gebilde genau ausgeschlossen wurde). Die Anwesenheit von Adrenalin im transplantierten Organ ist übrigens auch durch Blutdruckversuch und Froschaugenreaktion [20]) nachgewiesen worden.

Die Aussichten für eine erfolgreiche Transplantationstherapie auch beim Morbus Addisonii sind demnach entschieden günstige.

Pathologie der Nebennieren.

a) Vermehrte Funktion der Nebennieren kann theoretisch vorkommen; praktisch ist bis jetzt ein Krankheitsbild jedoch nicht beschrieben worden; nur einige Fälle, die klinisch unter dem Bilde einer chronischen Nephritis mit Blutdruckerhöhung und Herzhypertrophie verliefen, zeigten bei der Sektion Tumoren der Nebennieren bei gesunden Nieren; somit liesse sich eventuell an eine vermehrte Sekretion des Marks in solchen Fällen denken *(Neusser).*[21])

b) Verminderte Funktion der Nebennieren: *Bittorf* unterscheidet angeborenen und erworbenen Ausfall der Funktion und akute und chronische Entstehung der Störungen. Berichte über vollständigen Nebennierenmangel bei älteren Menschen stammen nur aus früherer Zeit, wo die Möglichkeit von akzessorischen Nebennieren noch nicht bekannt war. Diese Befunde halten der modernen Kritik aber nicht mehr stand. Blutungen in den Nebennieren, die intra partum entstehen, führen rasch zum Tode. Bei plötzlichen Todesfällen bei Kindern mit Status lymphaticus und Thymushyperplasie ist eine Hypoplasie des gesamten chromaffinen Systems beschrieben worden *(Wiesel, Hedinger).* Bemerkenswert ist, dass solcher Status lymphaticus oft familiär vorkommt.

Erworbene Verminderung der Funktionen, die akut einsetzt, beruht meistens auf Blutung oder Eiterung in die Nebennieren und macht dieselben Symptome wie bei Tieren die Exstirpation: Allgemeine Schwäche, Schwäche der Zirkulation, schwere allgemeine cerebrale Erscheinungen, Schmerzen, Magen-Darmstörungen und Tod. Die chronischen Formen der Hypofunktionen lassen sich in primäre, auf Cirrhose oder Atrophie der Nebennieren beruhende und in sekundär durch Tuberkulose, Syphilis, Tumoren bedingte einteilen.

---

[20]) Am enukleierten Froschauge bewirkt eine Adrenalinlösung eine Mydriasis (M. dilatator pupillae), und zwar nach *Ehrmann* bis zu einer Verdünnung von 1: 20 Millionen.

[21]) Die Bedeutung der vermehrten Nebennierenfunktion für den Diabetes wird im Schlusskapitel besprochen.

Die primäre Funktionsverminderung zeigt asthenisch-nervöse, zirkulatorische, gastroentestinale Störungen und Pigmentanomalien. Nach *Bittorf*, der alle hierher gehörigen Fälle zusammengestellt hat, können für diese Symptome nur die Veränderungen der Nebennieren verantwortlich gemacht werden; Sympathicusveränderungen sind nur geringfügig und sekundär und kaum ausreichend zur Erklärung.

Auch hier besteht Übereinstimmung mit dem experimentellen Nebennierenausfall am Tier.

Häufiger ist die sekundär entstandene Nebenniereninsuffizienz, der *Morbus Addisonii.* Auch hier findet man Pigmentanomalien, allgemeine Asthenie und Adynamie, nervöse Störungen, Störungen der Zirkulation, Anämie, Dyspnoe, zeitweise Temperatursteigerungen, Störungen der Magen-Darmtätigkeit, deren meiste Erscheinungen sich leicht auf Störungen der Nebennierenfunktion und *nur* auf diese zurückführen lassen. Denn eine ursächliche Sympathicuserkrankung lässt sich immer durch genaue Untersuchung ausschliessen. Jetzt sind auch die Fälle aus der älteren Literatur verständlich, die der Nebennierentheorie Schwierigkeiten machten: nämlich die Fälle ohne Nebennierenerkrankungen und autoptisch gefundene Nebennierenveränderungen ohne Morbus Addisonii. Es ist leicht einzusehen, dass Tumoren nicht immer das ganze Organ zum Untergang bringen, während Tuberkulose durch ihre Toxinwirkung und Veränderungen der Zirkulation wahrscheinlich eher das ganze Organ in seiner Funktion schädigt. Ferner ist zu berücksichtigen, dass früher ein Morbus Addisonii öfter übersehen wurde, wenn die Pigmentveränderungen fehlten, oder dass anatomische Untersuchungen nicht völlig im heutigen Sinne ausgeführt wurden.

Aus den ganzen vorstehenden Ausführungen ergibt sich, dass die Erklärung der Pathogenese des Morbus Addisonii noch recht viel Hypothetisches an sich hat. Wir möchten uns aber auf den Standpunkt von *Bittorf* stellen, dass nicht Rinde oder Mark allein für die Krankheit verantwortlich sind, sondern beide zusammen. Trotz der Verschiedenheit der Funktionen zieht die Erkrankung des einen Systems auch das andere in Mitleidenschaft. Fehlt die Rinde, so werden die toxischen Produkte nicht entgiftet und die Vorstufe der wirksamen Substanz wird nicht gebildet; das Mark wird arbeitsunfähig. Andererseits wird auch bei Markmangel die wirksame Substanz nicht sezerniert. Von diesem doppelten Gesichtspunkte aus — der gehinderten Entgiftung und der fehlenden wirksamen Substanz — sind denn schliesslich auch alle Symptome des Morbus Addisonii zu erklären. Nur für die Pigmentbildung muss man vorerst eine einwandsfreie Antwort schuldig bleiben.

Die

Therapie

ergibt sich aus den experimentellen Beobachtungen von selbst.

Die Organotherapie hat bei *Addison* im allgemeinen versagt.

Vielleicht wird bei Insuffizienz der Drüse die Transplantation bei ausgebildeter Technik eines Tages anwendbar werden. Zur Zeit ist sie es noch nicht.

Praktische Anwendungen hat nur das Adrenalin in allen Fällen erfahren, wo eine Beeinflussung des sympathischen Nervensystems bezw. eine Vasokonstriktion gewünscht wird. So hat *Biedl* 1895 bei Herz- und Vasomotoren-Lähmungen, ferner bei parenchymatösen Blutungen und Uterusblutungen die Applikation von Adrenalin eingeführt. *M. Neu* injiziert das Adrenalin direkt in den erschlafften Uterus, was als ein einwandsfreies Verfahren angesehen werden muss, da auf diese Weise die Nachteile anderer Applikationsweisen wegfallen.

Die Verwendung des Adrenalins für das *Auge*, die *Nasenschleimhaut* usw. ist nach den vorhergehenden Ausführungen ohne weiteres verständlich.

Die Niere.

Ob die Niere neben ihrer äusseren Sekretion auch eine innere besitzt, ist bisher nicht eindeutig entschieden worden.

Sichergestellt ist jedoch, dass aus der Niere eine blutdruckerhöhende Substanz gewonnen werden kann. *Oliver* und *Schäfer*, dann *Tigerstedt* und *Bergmann* haben gezeigt, dass *Nierenextrakte den arteriellen Blutdruck ganz erheblich steigern* können. *Bingel* und *Strauss* haben diese Befunde bestätigt und die Kenntnisse dahin ergänzt, dass das *Renin* — so hatten *Tigerstedt* und *Bergmann* diesen Körper genannt — wahrscheinlich ein Eiweisskörper ist, der sich am wirksamsten gewinnen lässt, wenn aus dem Nierenpresssaft 96,6% der unwirksamen Eiweisskörper durch Ausfällen entfernt werden. Das Renin ist wasserlöslich, diffundiert nicht und bleibt noch wirksam, wenn der Rückstand in getrockneter Form aufbewahrt wird. Säuren, Alkalien, Aceton zerstören es. Dieses Renin vermag bei Kaninchen den Blutdruck um 40—60 mm Hg allmählich in die Höhe zu bringen; diese Drucksteigerung dauert lange und kann sich bis eine halbe Stunde lang hinziehen. Wiederholt man mehrmals nacheinander solche Renin-Injektionen, so wird die Wirkung immer schwächer und bleibt schliesslich aus. Es unterscheidet sich diese Reninwirkung ganz wesentlich von derjenigen des Adrenalins, welche rasch zur Geltung kommt, rasch abfällt und immer wiederholt werden kann. Der Angriffspunkt des Renins ist wohl ein peripherer, denn auch bei durchschnittenem Vagus und Sympathikus und bei ausgeschaltetem Rückenmark kommt die Reninwirkung zustande. Auch nach Exstirpation der Nieren, der Nebennieren und nach Ausschaltung der Leber aus dem Kreislauf bleibt die Reninwirkung unverändert. Weiter vermag das Renin die *Diurese anzuregen*, wobei sich das Nierenvolumen vergrössert, während das Volumen der Extremitäten sich verkleinert. Ob diese im Experiment nachweisbare Eigenschaft auch einer inneren Sekretion entspricht? Auffallend ist, dass *Lewandowski* im Nierenvenenblut keine blutdruckerhöhenden Eigenschaften feststellen konnte.

Hingegen lassen sich die obigen Versuche vergleichen mit denjenigen von *Timofeew*, welcher nach Injektion von Nierenextrakten eine Vermehrung der Lymphe aus dem Duct. thoracicus gesehen hatte. Dieser verstärkte Lymphfluss trat ebenfalls ein nach Unterbindung einer Nierenarterie oder eines Ureters.

Schliesslich hatte *Biedl* nach Exstirpation eines Viertels einer Niere Zunahme der Diurese und vermehrte Stickstoffausscheidung beobachtet.

Alle diese Befunde lassen sich im Sinne einer innersekretorischen Funktion der Niere deuten. Die Versuche mit Exstirpation der Nieren, die seit Brown-Séquard häufig ausgeführt werden, sind zu vieldeutig, als dass sie die Frage nach der inneren Sekretion hätten aufklären können. Somit lässt sich auch noch nicht entscheiden, inwieweit die Urämie mit einer Störung der inneren Sekretion zusammenhängt.

Pankreas.

Anatomische Vorbemerkung.

Das Pankreas ist keine einheitliche Drüse, vielmehr kommen zwei verschiedene Zellsysteme in Betracht: die *Acini,* welche sämtlich in die Ausführungsgänge münden, und die *Langerhans*schen *Zellinseln,* welche aus soliden Zellsträngen bestehen, die untereinander anastomisieren. Deren Zellen sind kleiner als diejenigen der Acini, besitzen ein helleres Protoplasma, welches fuchsinophile Granula beherbergt; sie sind somit sehr leicht zu erkennen. Diese Zellinseln besitzen eine auffallend reichlichere Blutversorgung als die Acini; die Zellstränge sind eng umsponnen von feinsten Kapillaren, während dies bei den Acini nicht in dem Masse der Fall ist. Es lag auf der Hand, die Acini und die Inseln als funktionell getrennte Gebilde anzusehen, in den Acini die Bildungsstätte der Verdauungsfermente Trypsin, Steapsin, Diastase und in den Zellinseln diejenige des inneren Sekrets, das direkt in das Blut gelangt. Wenn auch diese Auffassung durch manche pathologisch-anatomische Befunde gestützt zu sein schien (isolierte hyaline Degeneration der Inseln und Intaktbleiben der Acini im Diabetes mellitus), so ist sie doch nicht unwidersprochen geblieben. Da schon Professor *Lubarsch* im Januarheft dieser Zeitschrift die „Inseltheorie" besprochen und sich auf Grund der neuesten Arbeiten als ein Anhänger derselben bekannt hat, so wollen wir jetzt nicht weiter auf diese Fragen eingehen, sondern auf die *Lubarsch*sche Darstellung verweisen.

Physiologie.

Die Kenntnis der innersekretorischen Funktion des Pankreas war früher ganz mangelhaft; nur vermutungsweise, auf Grund von Autopsiebefunden, hatte man das Pankreas in Beziehung zu den Störungen des Kohlehydratstoffwechsels gebracht. Einen Einblick in die komplizierte Arbeit dieser Drüse gewann man erst, als es 1889 *v. Mering* und *Minkowski* gelang, die Totalexstirpation auszuführen. Nach vollständiger Entfernung des Pankreas tritt stets ein typischer schwerer Diabetes auf, der unbedingt zum Tode führt. An dieser Tatsache ist nicht mehr zu zweifeln. Von den gegenteilig verlaufenen Versuchen anderer Autoren liess sich bald nachweisen, dass sie mit ungenügender Technik ausgeführt worden waren. Wir haben den „*Sandmeyer*schen Diabetes" kennen gelernt, der nach einer nur partiellen Exstirpation in leichter Form verläuft, d. h. nur bei Kohlehydratzufuhr tritt eine Glykosurie auf. Der Diabetes, der nach Totalexstirpation auftritt, ist — wie schon gesagt — ganz typisch und von schwerster Form. Schon nach 4—6 Stunden beginnt die Glykosurie, und nach 24—48 Stunden erreicht sie ihren Höhepunkt; der Blutzuckergehalt steigt ebenfalls in die Höhe; die Glykosurie ist von der Nahrung abhängig, aber sie besteht auch im Hungerzustand eine Zeit lang weiter. Die Tiere zeigen eine grosse Gefrässigkeit und Durst; eine starke Polyurie (von ca. 1000—1700 ccm bei Hunden von 10 kg Gewicht) setzt ein, dabei magern die Tiere rapide ab, die Kräfte verfallen im höchsten Masse, in späten Stadien können Aceton, Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure auftreten; der Tod erfolgt jedoch nicht im Coma.

Betrachtet man die Grösse der Zuckerausscheidung und die Grösse des Eiweissverbrauches, so zeigt sich, dass beide Grössen in einem konstanten Verhältnis zueinander stehen, und zwar D:N = 2,8:1 *(Minkowski).* Diese Zahl gilt sowohl für den Hungerzustand, wie auch für kohlehydratfreie Eiweissnahrung. Sie ist unabhängig von der Grösse des Tieres und der Menge des zugeführten Fleisches. Heute herrscht kein Zweifel mehr darüber, dass *Eiweiss eine Quelle des Zuckers* ist; ja, sogar die Bausteine des Eiweisses, die Aminosäuren Glykokoll, Alanin und Tyrosin, vermögen beim pankreaslosen Hund die Glykosurie ganz erheblich zu steigern *(Embden* und *Salomon).*

In gewissem Masse vermehren auch die *Fette* die Glykosurie, und zwar beruht diese Fähigkeit auf der Glyzerinkomponente. Ebenso ist es das glyzerinhaltige *Lecithin,* welches die zuckersteigernde Eigenschaft des *Eigelbs* bedingt.

Sämtliche geprüften *Kohlehydrate* steigern die Glykosurie in erheblichem Masse, ohne gleichzeitig den Glykogengehalt der Leber vermehren zu können. Davon macht die Lävulose eine einzige Ausnahme. *Minkowski* zeigte, dass dieser linksdrehende Zucker vom pankreaslosen Hund nur zum Teil wieder ausgeschieden wird, zum grössten Teil wird er zu rechtsdrehendem Glykogen umgewandelt und in Leber und Muskeln als solches abgeladen.

Trotzdem die andern Zuckerarten unverbrannt ausgeschieden werden, braucht aber das Verbrennungsvermögen nicht vollständig aufgehoben zu sein (*Lüthje*).

Ausser von der Ernährung, zeigt die Glykosurie eine grosse Abhängigkeit auch von der *Aussentemperatur,* und zwar so, dass sie in der *Kälte ansteigt,* in der *Wärme sinkt,* ja sogar verschwinden kann. Dieser Einfluss der Temperatur ist am deutlichsten im Hungerzustand, bei Zufuhr von Nahrung verwischt er sich, und zwar um so mehr, als Eiweiss zugeführt wird. Die den *Lüthje*schen Versuchen widersprechenden Angaben von *Allard, Falta, Mohr* beruhen auf Beobachtungen, die unter anderen Bedingungen gewonnen wurden; sie berechtigen daher nicht zu einer ablehnenden Schlussfolgerung. Auch den Einwand, dass diese Abhängigkeit von der Aussentemperatur nur bei unvollständiger Pankreasexstirpation vorkomme, können wir entschieden zurückweisen.

Ausser der Glykosurie entwickelt sich nach der Pankreasexstirpation rasch eine erhebliche *Hyperglykämie. v. Mering* und *Minkowski* konnten Werte bis 0,46 % beobachten, *Lépine* berichtet über seltene Fälle, wo 0,6—0,7 % und über einen vereinzelt gebliebenen Fall, wo 0,9 % Zucker im Blut vorhanden war (normal ca. 0,1 %).

Diese Hyperglykämie besteht weiter bis zum Tode des Tieres; trotzdem das Glykogen der Leber fast vollständig verschwindet und dasjenige der Muskeln in ganz erheblichem Grade abnimmt. Im gleichen Sinne wie die Glykosurie ist auch die Hyperglykämie abhängig von der Aussentemperatur.

Wie ist das Wesen des Diabetes nach der Exstirpation des Pankreas zu erklären? In erster Linie steht fest, dass er die Folge des Verlustes der Drüse selber ist, also Folge der aufgehobenen Pankreasfunktion. Schwere Nebenverletzungen, wie Durchtrennung des Mesenteriums, Abbinden der Pankreasgänge und Abpräparierung vom Duodenum vermögen nicht einen Diabetes zu erzeugen. Der Pankreasdiabetes kann also nicht lediglich auf Verletzung der Nervenelemente beruhen (*Thiroloix*).

Pflüger hatte die Ansicht verfochten, dass in den Ganglien des Duodenums ein „antidiabetisches, nervöses Zentralorgan“ sitzt, das die Funktion des Pankreas durch zentrifugale Nervenfasern beherrscht, die vom Duodenum zum Pankreas ziehen. Seine Ansicht stützt er aber einzig durch Versuche an Fröschen, denen er das Duodenum exstirpiert, oder bei denen er das Peritoneum zwischen Duodenum und Pankreas durchschnitten hatte, und durch die Beobachtung von *de Renzi* und *Reale* über den sogenannten Duodenaldiabetes, d. h. einen Diabetes, der nach Exstirpation des Duodenums auftreten soll. Aber die Versuche von *Minkowski* beweisen endgültig, dass diese Ansicht unrichtig ist, wenigstens für den Organismus des Hundes.

Minkowski führte folgende zweizeitige Operation am Hunde aus: 1. Resektion der Pars lienalis des Pankreas, dann Gastrojejunostomie. 2. Durchtrennung des Magens 2 cm oberhalb des Pylorus; Verschluss des Magens; Durchtrennung des Pankreas zwischen Processus uncinatus und Corpus pancreatis; Versenkung des Processus uncinatus in die Bauchhöhle; Cholcystenterostomie; Resektion des Pylorus + Duodenum + Corpus pancreatis; Heilung per primam. Am ersten Tage nach der Operation waren 7,35 g Zucker im Urin, danach blieb der Urin stets zuckerfrei, auch bei Kohlehydratnahrung; nach vier Wochen führte *Minkowski* die Exstirpation des zurückgelassenen Pankreasrestes aus; nun trat sofort Diabetes auf.

In einem zweiten Versuch wurde der zurückzulassende Pankreasrest nicht in die Bauchhöhle versenkt, sondern unter die Bauchhaut verlagert. Das Resultat war genau dasselbe wie im ersten Versuch.

Demnach erzeugte also die Duodenalresektion keinen Diabetes und es fällt die Pflügersche Theorie, wonach ein nervöses Zentralorgan in der Duodenalwand dem Pankreas die antidiabetische Kraft erteilen soll. Ebenso auch die Theorie, dass der Pankreasdiabetes die Folge von Verletzungen dieser oder anderer nervöser Zentren wäre.

Im Gegenteil, *v. Mering* und *Minkowski* haben gleich von Anfang an die beiden einzigen Möglichkeiten, die logischerweise in Betracht kamen, besprochen; entweder sammelt sich nach der Pankreasexstirpation irgendeine abnorme Substanz an, wie bei den Autointoxikationen irgend eine „ferment- oder giftartig wirkende Substanz“, die in der Norm vom Pankreas entfernt wird, oder es fällt nach der Exstirpation eine normale Funktion aus, die in der Norm den Zuckerverbrauch reguliert. Die erstere Annahme erscheint unwahrscheinlich. Es sei hier des Versuches von *v. Mering* und *Minkowski* Erwähnung getan, in dem sie das Blut eines diabetischen Hundes einem gesunden Hunde infundierten, ohne bei letzterem eine Glykosurie zu erzeugen, ein Versuch, der von *Hédon* modifiziert wurde, aber nicht beweisend ist.

Vielfach wurde die Retention eines saccharifizierenden Fermentes angenommen, das den erhöhten Zuckergehalt des Blutes erklären sollte.

Jedoch enthält diese Vermutung zu vieles, was die vorhandenen Tatsachen nicht erklärt, z. B. die Glykogenbildung in der Leber nach Lävulosefütterung, während dies mit Glykose unmöglich ist.

Daher haben sich *v. Mering* und *Minkowski* gleich von Anfang an zu der zweiten Ansicht bekannt, dass *durch die Entfernung des Pankreas auch ein inneres Sekret fortfällt, welches den Zuckerverbrauch reguliert.* Sie brachten auch Beweise für diese Ansicht. Transplantiert man ein Stück des Pankreas unter die Bauchhaut, so dass es durch seinen Gefässstiel gut ernährt bleibt, so kann die Exstirpation des übrigen Pankreas nicht zur Zuckerausscheidung führen. Diese tritt erst dann auf, wenn auch das unter die Bauchhaut verlagerte Stück exstirpiert wird. Es kann somit ein Teil der Drüse der ganzen Aufgabe genügen, auch dann, wenn die äussere Sekretion im Darme ausbleibt.

Am schönsten aber ist in letzter Zeit von *Forschbach* die innere Sekretion des Pankreas bewiesen worden. Zwei Hunde wurden von *Sauerbruch* durch Vernähen in Parabiose gebracht. Wird einem der beiden Tiere das Pankreas exstirpiert, so tritt kein Diabetes auf, jedenfalls nur eine geringe und vorübergehende Glykosurie. Der gesunde Hund liefert also dem diabetischen die ihm fehlende notwendige Substanz.

Trennt man wiederum beide Tiere, so tritt jetzt mit Unfehlbarkeit beim pankreaslosen Hunde der Diabetes in voller Intensität zutage.

Wenn demnach an einer inneren Sekretion des Pankreas heute nicht mehr gezweifelt werden kann, so herrscht doch noch eine sehr grosse Meinungsverschiedenheit über das Sekret selber und den Mechanismus seiner Wirkung.

Lépine hat zuerst, im Anschluss an die *v. Mering-Minkowski*sche Entdeckung, eine Theorie aufgestellt, die er seither unermüdlich zu begründen versucht. Er geht von der Beobachtung *Cl. Bernards* aus (1876), dass Blut, gleich nach dem Verlassen des Blutgefässes und sich selber überlassen, seinen Zucker nach einiger Zeit verliert, wahrscheinlich unter Milchsäurebildung. *Lépine* stellte zunächst fest, dass dieser Verlust des Blutzuckers innerhalb einer Stunde ca. 0,2—0,25 g pro 1000 ccm Blut beträgt; das sind ca. 30 % des ursprünglichen Blutzuckergehaltes. Dann führte er eine Reihe von Versuchen an, aus denen sich die Fermentnatur dieses Prozesses ergab: Die Glykolyse besitzt ihr Temperaturoptimum bei 40°; sie wird durch Erhitzen über 55° zerstört, und schliesslich lässt sich aus den Blutkörperchen mit Kochsalzlösung eine glykolytisch sehr wirksame Substanz extrahieren.

Zwar wurde der Einwand gemacht, dass es sich bei der Glykolyse im Blut nicht um einen vitalen Prozess, sondern um einen postmortalen handle, welcher erst beim Absterben der Leukozyten durch Freiwerden des Fermentes ausgelöst wurde. Doch scheinen uns die Einwände nicht genügend begründet. *Lépine* schliesst aus seinen Versuchen, dass das Pankreas ein „inneres Sekret“ an die Lymphe abgibt, durch die es dem Blut zufliesst, und dass im Blut — wenn auch nicht ausschliesslich — die Glykolyse im wesentlichen vor sich geht.

Eine ähnliche Theorie verficht zurzeit *de Meyer.* Danach sollen einerseits die Leukozyten ein glykolytisches Proferment an das Blut, andererseits die *Langerhans*schen Zellen im Pankreas an Lymphe und Blut eine Substance sensibilisatrice oder einen Ambozeptor abgeben. Erst durch das Zusammenwirken dieser beiden Stoffe soll die Glykolyse zustande kommen. *de Meyer* hatte nämlich beobachtet, dass das Pankreas allein zwar keine erhebliche glykolytische Kraft besitzt, dass aber das Blut eine viel erheblichere glykolytische Kraft gewinnt, sobald Pankreasstücke bezw. Extrakte ihm zugefügt werden. Dass der glykolytische Vorgang nur durch das Zusammenwirken zweier Komponenten — in Analogie zu Ambozeptor und Komplement bei der Hämolyse — zustande kommt, scheint auch aus den Arbeiten von *O. Cohnheim* und von *Rahel Hirsch* hervorzugehen.

O. Cohnheim hatte durch zellosen Pressaft entweder von Muskeln oder vom Pankreas allein ein Verschwinden von Zucker nicht beobachten können; hingegen verschwand sofort der Zucker vollständig bei Vereinigung beider Organpressäfte. Dasselbe beschrieb *Hirsch* von Leber- und Pankreaspressaft. Nach diesen Versuchen würde also die *Glykolyse nicht,* wie *Lépine* und *de Meyer* es annehmen, *im Blute* verlaufen, *sondern in den Muskeln,* die zu ihrer Arbeitsleistung in erster Linie Kohlehydrate gebrauchen.

Die Intensität der Glykolyse im Experiment soll auch abhängig sein vom Zustand, in dem sich das Tier vorher befand. Wurde es in einem kalten Raum gehalten und mit Kohlehydraten gefüttert, so war der Muskelpressaft wirksam; wurde das Tier ermüdet, mit Fetten ernährt usw., so erhielt *Cohnheim* einen Pressaft, der wenig glykolysierte. *Cohnheim* stellte weiter fest, dass der aktivierende Teil des Pankreas löslich in Wasser und Alkohol ist, somit kann er nicht den Fermenten, sondern muss den Hormonen zugezählt werden! Diese interessanten Versuche sind jedoch von *Claus* und *Embden* nicht bestätigt worden. Die von *Cohnheim* beobachtete Glykolyse sollte nach ihnen durch Verunreinigung bakterieller Natur bedingt sein. Demgegenüber hob *Cohnheim* hervor, dass bei Zusatz steigender Menge von Pankreaspressaft die Glykolyse wieder abnimmt, ein Befund, den er in Analogie setzt mit der Komplementablenkung durch Anwesenheit reichlichen Ambozeptors beim bakteriziden Prozess.

Wie immer auch der glykolytische Vorgang sich abspielen mag, *Lépine* nimmt an, dass der Diabetes mellitus darauf zurückzuführen ist, dass nach Exstirpation des Pankreas dem Blute kein Sekret mehr geliefert wird, das die Glykolyse verursacht; somit würde infolge dieses Versagens der Blutzucker ansteigen. *Lépine* fand, dass durch die Glykolyse im Diabetikerblut nur noch 20, ja sogar 10 % des Blutzuckers verschwinden, während in der Norm es sich um ca. 30 % handelt.

So schön diese Theorie durch ihre Einfachheit auch ist, so gibt es doch zu gewichtige Gründe, die dagegen sprechen: Erstens konnte *Minkowski* bei einem pankreaslosen, diabetischen Hund, der zweimal je 15 g Traubenzucker subkutan erhalten hatte, und der den Zucker mit dem Harne wieder ausschied, eine sehr gute Glykolyse im Blute nachweisen.

Ferner lässt sich bei der fehlenden Glykolyse das rasche Verschwinden des Leberglykogens nicht erklären. Einen dritten Einwand erhob *Kraus. Lépine* hat nämlich immer nur die *relative* Abnahme des Zuckers berücksichtigt. Betrachtet man aber die *absoluten* Werte, so ist kein Unterschied zwischen dem Blut in der Norm und dem im diabetischen Organismus. Nur wenn man die Abnahme in Prozenten des Gesamtblutzuckers ausdrückt, so erhält man wegen der Hyperglykämie beim Diabetes geringere Werte als in der Norm.

Auch wir kommen, in Übereinstimmung mit *Kraus*, und auf Grund eigener Versuche, wonach bei der Glykolyse des Diabetikers nicht weniger CO_2 gebildet wird als beim Normalen, zu einer ablehnenden Ansicht gegenüber der *Lépine*schen Theorie vom Diabetes mellitus.

Übrigens wollen wir noch hervorheben, dass ausser dem Pankreas auch andere Organe, wie *Leber, Milz, Lunge* usw. — wenn auch nicht in hohem Masse — *glykolytische Fähigkeiten* besitzen. Dies erklärt sehr einfach der Befund von *Lüthje*, dass *auch der pankreaslose Hund das Verbrennungsvermögen für Zucker nicht völlig verloren* hat. Dies wäre ja nicht in Einklang zu bringen, wenn das glykolytische Ferment nur vom Pankreas geliefert würde. Ausserdem erscheint es viel natürlicher, den glykolytischen Vorgang nicht ausschliesslich im Blut, sondern vorwiegend in den Organen zu lokalisieren.

Lépine hatte zwar auch betont (vergl. sein Lehrbuch), dass er die Glykolyse den Geweben niemals abgesprochen habe; er wählte das Blut zur Untersuchung nur deshalb, weil es intra vitam das einzige zugängliche Material war, und nahm an, dass die Glykolyse des Blutes derjenigen der Gewebe entsprechen werde; es ist dies aber nur eine Hilfshypothese.

Während die namentlich von *Lépine* vertretene Anschauung den verminderten Zucker*abbau* für die Hyperglykämie verantwortlich macht, wurde ebenfalls seit langer Zeit von *Chauveau, Kaufmann* u. A. eine entgegengesetzte Auffassung der Hyperglykämie und des Diabetes verfochten. Danach sollte *nicht der Abbau vermindert* sein, sondern durch Fortfall einer nervösen Hemmung die Zucker*bildung vermehrt* werden. Sie nehmen an, dass in der Norm das Pankreas ein Sekret liefert, das — einerlei, ob auf dem Blutwege oder durch Beeinflussung von Nerven — die Zuckerbildung aus Leberglykogen hemmt. Nach der Exstirpation des Pankreas würde diese Hemmung fortfallen; es würde beständig eine Umbildung des aus der Nahrung neugebildeten Glykogens zu Zucker stattfinden, was zu Hyperglykämie und zur Glykosurie führt.

Diese Auffassung ist in der letzten Zeit in den Vordergrund gerückt. Es hat sich gezeigt, dass nicht das Pankreas allein, sondern auch andere Organe mit innerer Sekretion auf diesen Regulationsprozess einwirken. Wir wollen daher über diese Arbeiten in dem zusammenfassenden Schlusskapitel berichten.

Correlationen der Organe mit innerer Sekretion.

Gegenseitige Fernwirkungen.

Wir haben im Vorangehenden gesehen, dass eine jede der besprochenen Drüsen in intimen Beziehungen zum Ablauf des Stoffwechsels steht, sowohl bezüglich des Eiweiss- und Fett- als auch des Kohlehydratstoffwechsels. Die einen Organe, wie Thyreoidea, chromaffines System und Infundibularteil der Hypophyse, wirken *akzelerierend*, während die anderen, wie Pankreas und Epithelkörperchen, *retardierend* wirken.

Da alle diese Organe *gleichzeitig* funktionieren, gleichzeitig auf jeden physiologischen Reiz — wie Nahrungsaufnahme, körperliche

Arbeit usw. — reagieren, die einen so, die anderen im entgegengesetzten Sinne, — so genügt es nicht, jede Wirkung *einzeln* zu kennen, sondern man wird vor allem auch zu erfahren suchen, wie die verschiedenen Drüsen *gegenseitig* sich beeinflussen. So wird man der Art und Weise näher kommen, wie die Bilanz des Stoffwechsels zustande kommt.

Lépine, Lorand, Doyon, Zülzer hatten in dieser Richtung schon vorgearbeitet; jedoch verdanken wir die hauptsächlichen Kenntnisse der *v. Noorden*schen Klinik. *Eppinger, Falta* und *Rudinger* konnten folgende Tatsachen feststellen:

1. Der *schilddrüsenlose Organismus* hat im Hunger einen Eiweissumsatz, der weit geringer ist, als derjenige des normalen Organismus, aber durch Kohlehydrat- und Fettzufuhr sich nicht weiter einschränken lässt, wie es in der Norm der Fall ist. Wird Schilddrüsensubstanz einem schilddrüsenlosen Organismus zugeführt, so wird der obige Ausfall ausgeglichen, ja sogar überkompensiert.

Adrenalin wirkt — wie wir gesehen haben — glykosurisch, sogar im Hunger, unter Steigerung des Eiweissumsatzes. Bei Gegenwart von Fett ist die Wirkung eine grössere. Diese Wirkung muss erklärt werden durch einen fördernden Einfluss auf die Umbildung des Leberglykogens in Zucker und Abgabe an das Blut.

Die Adrenalininjektion verliert diese typische Wirkung, sobald die Schilddrüse fehlt: beim schilddrüsenlosen Organismus tritt eine Glykosurie nicht mehr ein. Auch nach vorausgegangener reichlicher Kohlehydratfütterung, wo also an sich das Adrenalin besser wirken könnte, kommt eine Glykosurie nicht zustande. Dabei sinkt der Eiweissumsatz gewaltig.

Führt man aber einem solchen schilddrüsenlosen Organismus gleichzeitig mit dem Adrenalin auch Schilddrüsensubstanz zu, so tritt wieder die Glykosurie auf, und der Hungerumsatz steigt wieder an.

Daraus folgt, dass **die Schilddrüse und das chromaffine System sich gegenseitig fördern.**

Fällt das Sekret der Schilddrüse aus, so werden die Kohlehydrate durch das chromaffine System träger mobilisiert.

2. Beim *pankreaslosen Hund* herrscht auf der Höhe des Diabetes, ausser der Glykosurie, ein bedeutend gesteigerter Eiweissumsatz — bis auf das 3- bis 4fache der Norm. — Injektion von Adrenalin vermag beides, die Zuckerausscheidung und den Eiweissumsatz, enorm zu steigern, erstere allerdings mehr als letztere. Daraus folgt, dass **zwischen Pankreas und chromaffinem System ein Antagonismus** besteht; beide Organe **hemmen** sich gegenseitig.

Bei Apankreatismus ist nicht bloss ein Ausfall der Zuckerverbrennung vorhanden, sondern auch ein Ausfall der Hemmung auf das chromaffine System; dadurch wird das chromaffine System in einen Zustand der Überfunktion versetzt, d. h. die Kohlehydrate können übermässig mobilisiert werden.

Den umgekehrten Versuch hatte *Zülzer* ausgeführt.

Nach Injektion von Pankreasextrakt vermag Adrenalin eine Glykosurie nicht mehr zu erzeugen, denn der durch das chromaffine System vermehrt mobilisierte Zucker wird im Zustand des Hyperpankreatismus völlig verbrannt.

3. Wird bei einem *schilddrüsenlosen Tier das Pankreas exstirpiert,* so steigt im nachfolgenden Diabetes der Eiweissumsatz im Hunger und bei Fleischfütterung nicht mehr so sehr an, wie beim reinen Diabetes.

Daraus folgt, dass **Thyreoidea und Pankreas ebenfalls Antagonisten** sind und sich gegenseitig **hemmen.** Der Verlust des Pankreas bewirkt einen Ausfall der Hemmung auf die Thyreoidea. Diese kommt hierdurch in einen Zustand der Überfunktion; daher ist der Eiweiss- und Fettstoffwechsel im Pankreasdiabetes so stark gesteigert. Beim schilddrüsenlosen Hund fällt diese stoffwechselsteigernde Funktion fort, und der Pankreasdiabetes verläuft daher mit einem niedrigeren Eiweissumsatz.

Dieser Antagonismus zwischen Schilddrüse und Pankreas erklärt uns auch, warum beim schilddrüsenlosen Organismus durch Adrenalin eine Glykosurie nicht mehr erzeugt werden kann. Durch den Wegfall der Hemmung der Thyreoidea auf das Pankreas kommt dieses letztere in einen Zustand der Überfunktion und ist auch der erhöhten Aufgabe gewachsen, nämlich die durch Adrenalin vermehrt in die Zirkulation gebrachten Kohlehydrate zu verbrennen.

4. Zwischen **Schilddrüse und Epithelkörperchen** soll nach denselben Autoren **ebenfalls ein Antagonismus** bestehen. Denn die Adrenalinglykosurie, die, wie wir gesehen haben, beim schilddrüsenlosen Tier aufgehoben ist, kommt sofort zustande, wenn die Epithelkörperchen mit entfernt werden; dabei steigt der Hungereiweissumsatz.

5. Werden **Epithelkörperchen und Pankreas gleichzeitig exstirpiert,** so tritt eine **sehr starke Steigerung des Hungereiweissumsatzes** ein. Da beide Organe die Schilddrüse hemmen, muss diese durch Fortfall beider Hemmungen in einen Zustand der Überfunktion geraten.

Fassen wir obiges kurz zusammen, so können wir mit *Eppinger, Falta* und *Rudinger* sagen: Zwischen **Thyreoidea und Pankreas** und zwischen **Pankreas und chromaffinem System** besteht eine **gegenseitige Hemmung,** zwischen **Thyreoidea und chromaffinem System eine gegenseitige Förderung.** Die Hemmungen sind stärker als die Förderungen, und der Ausfall, bezw. die Überfunktion der einen Drüse führt zur Überfunktion bezw. Insuffizienz der anderen.

Wie kommen aber alle diese Fernwirkungen zustande? Die Vermittlung des vegetativen Nervensystems ist dazu notwendig. Die besprochenen *Drüsen stehen sämtlich unter nervösem Einfluss und wirken durch ihre Sekrete wiederum auf das Nervensystem zurück.* Wir werden gleich sehen, dass diese Wirkungen auf die beiden Gruppen des vegetativen Nervensystems in gleichem Sinne verlaufen, wie die eben berichteten.

Wir haben schon gesehen, dass die *Schilddrüse* das sympathische System *erregt,* und dass die *Epithelkörperchen* das sympathische System *hemmen,* daher wird beim Hyperthyreoidismus ein Übererregungszustand und beim Hypothyreoidismus ein herabgesetzter Erregungszustand des sympathischen Systems vorliegen. Aber das

Schilddrüsensekret hat neben dieser sympathikotropen Eigenschaft auch eine autonomotrope, es vermag auch auf autonome Nervenfasern (Vagus) fördernd zu wirken.

Wir haben ferner schon gesehen, dass das *Adrenalin* auf das sympathische Nervensystem *fördernd* einwirkt. Durch das Adrenalin wird das sympathische System ständig in seinem Tonus reguliert; daher wird auch eine Überfunktion des chromaffinen Systems den Sympathicus übererregen und eine Unterfunktion ihn untererregen. Das Adrenalin hat zum Unterschied gegenüber dem Schilddrüsensekret keinen Einfluss auf das autonome System.

Das *Pankreas* steht unter dem *Einfluss des Vagus* (autonom), wirkt selbst wieder fördernd auf ihn ein, daher hemmend auf das sympathische Nervensystem. Es wirkt somit entgegengesetzt wie das chromaffine System. Die Beziehungen der inneren Sekretion des Pankreas zum autonomen System[22]) sind noch nicht ganz sichergestellt, jedoch sehr wahrscheinlich; denn Pilokarpin, das ein mächtiges Reizmittel für das autonome System darstellt, demnach auch das Pankreas in einen Überfunktionszustand zu versetzen vermag, hebt die Adrenalinglykosurie auf. Die relative Hyperfunktion des Pankreas, die, wie wir oben gesehen haben, beim schilddrüsenlosen Tier besteht, wird von Atropin — das den Vagus lähmt — aufgehoben, und die Adrenalinglykosurie, die bei Schilddrüsenexstirpation nicht auftritt, kann bei Gegenwart von Atropin wieder einsetzen.

Diese beiden Versuche sprechen sehr in obigem Sinne, dass das innere Sekret des *Pankreas* ebenso auf das *autonome System* einwirkt, wie *Adrenalin* auf das *sympathische.*

Dass vom Pankreas hemmende Impulse gegen das sympathische System ständig ausgehen, geht ferner aus einer von *O. Loewi* gemachten Beobachtung hervor. Es bleibt nämlich Adrenalin, Hunden in das Auge eingeträufelt, völlig unwirksam. Die Wirkung des Adrenalins auf den Sympathikus (Mydriasis) kommt in der Norm beim Hunde nicht zustande, weil anscheinend diese Erregung sofort gehemmt wird. Diese Hemmung der Sympathikuserregung muss vom Pankreas ausgehen, denn bei pankreaslosen Hunden tritt sofort die Adrenalinmydriasis auf.

Dass dem so ist, geht auch daraus hervor, dass dasselbe Symptom nicht nur vorkommt bei Fortfall der Hemmung, sondern auch bei direkter Übererregung des Sympathikus. Wir sagten oben, dass das Sekret der Thyreoidea den Sympathikus erregt. Bei Hyperthyreoidismus, wo eine Übererregung des sympathischen Systems angenommen werden muss, tritt diese Adrenalinmydriasis ebenfalls ein, da nunmehr die maximale Sympathikuserregung durch Thyreoidea- und chromaffines Sekret die Hemmung durch das Pankreas zu überwinden vermag.

Aus diesen Beobachtungen geht somit hervor, dass die Drüsen mit innerer Sekretion die Nerven, unter deren Einfluss sie stehen, wiederum zu erregen vermögen. Das *chromaffine System und die Thyreoidea erregen das sympathische System,* das *Pankreas erregt das autonome System,* und der Antagonismus, der zwischen den beiden Teilen des vegetativen Nervensystems besteht, wird auch im ganzen Gebiet der inneren Sekretion beobachtet.

---

[22]) Die äussere Sekretion des Pankreas steht bekanntlich unter dem Einfluss des sympathischen und des autonomen Systems.

Berücksichtigt man alle diese Beobachtungen, d. h. stellt man sich vor, wie sie gleichzeitig ablaufen, so muss man schliesslich zu einer bestimmten

Vorstellung des Kohlehydratstoffwechsels

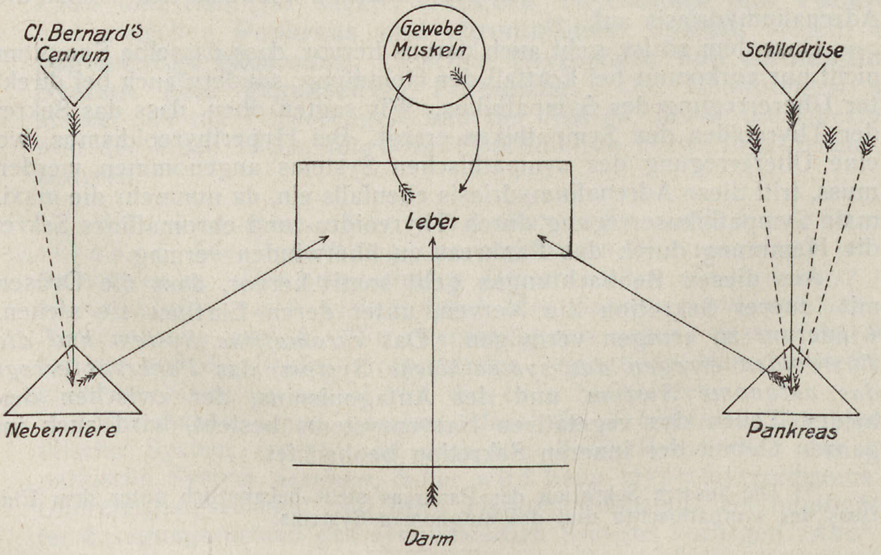
gelangen.

Wir wissen, dass in der Leber und den Muskeln grosse Vorräte an Kohlehydraten angesammelt sind, aus denen der Zucker, der bei der Muskelarbeit verbrannt wird, und ohne den diese Muskelarbeit gar nicht möglich wäre, ständig geliefert wird. Aber diese Lieferung des Zuckers aus den Depots an die Stelle des Verbrauches geschieht so fein abgestuft und so sehr den jeweiligen Bedürfnissen entsprechend, dass, trotz des bald hohen, bald nur niedrigen Bedarfes, niemals eine Verminderung oder eine Ansammlung des Zuckers im zirkulierenden Blute entsteht. Der Zuckergehalt des Blutes steht immer auf derselben Höhe. Nur beim Diabetes ist irgendwo eine Störung dieses Mechanismus, der Zucker ist im Blute vermehrt und wird durch die Nieren ausgeschieden.

Wie wir bei der Besprechung der inneren Sekretion des Pankreas gesehen haben, könnte die Zuckerverbrennung bei gleichbleibender Produktion vermindert sein. Es könnte aber auch die Zuckerproduktion bei gleichbleibendem Verbrauch vermehrt sein. Auf beiden Wegen würde jedesmal eine Vermehrung des Blutzuckers entstehen.

Welcher Prozess geht im Körper vor sich? Die Frage nach der verminderten Zuckerverbrennung haben wir, ebenso wie die dieselbe bewirkenden glykolytischen Fermente schon besprochen. Auf Grund der eben berichteten Beobachtungen der Wiener Schule muss man sich aber der zweiten, seinerzeit von *Chauveau* und *Kaufmann* in einer allerdings anderen, der Auffassung damaliger Zeit entsprechend aufgestellten Ansicht, nämlich der *vermehrten Zuckerbildung als Ursache der Glykosurie im Diabetes mellitus* nähern.

Zur Erklärung benutzen wir ein von *v. Noorden* gegebenes Schema.



Die Leber ist das Organ, in dem der Zucker neugebildet wird. Vom Darm aus gelangt das mit der Nahrung zugeführte und resorbierte Material in die Leber, wo es als Glykogen deponiert wird. Dieses Glykogen wird durch die Leberzellen in Zucker übergeführt und auf dem Blutwege nach den Muskeln transportiert, je nach deren Bedürfnis. Das Depot wird diesen Bedürfnissen gerecht, indem die regulierenden Organe — die Drüsen mit innerer Sekretion — ihre Impulse geltend machen. Vom Pankreas geht ein — wie wir sahen — hemmender Impuls aus, durch den die Zuckerbildung in der Leber gedämpft wird. Deshalb verliert, sofort wenn das Pankreas entfernt wird, die Leber ihre Dämpfung und produziert nun in grossen Mengen Zucker, der in diesem Überschuss vom Organismus nicht verbrannt werden kann.

Umgekehrt und dem Pankreas entgegen wirkt die Nebenniere, bezw. das chromaffine System, indem es durch seine Impulse die Zuckerbildung in der Leber aktiviert, „es wirkt wie ein Blasebalg auf glimmende Kohlen“ *(v. Noorden).* Pankreas und Nebenniere kompensieren sich also gegenseitig. Fällt die Funktion der Nebennieren weg, wie beim Morbus Addisonii, oder bei Exstirpation im Tierversuch, so sinkt der Zuckergehalt des Blutes unter die Norm. Diese Senkung hat nach den obigen Darlegungen zweierlei Ursachen: den Wegfall der Erregung und das Übergewicht des antagonistisch-hemmenden Pankreas. Steigt hingegen die Adrenalinfunktion in die Höhe, dann werden in vermehrtem Masse die Kohlehydrate mobilisiert, so dass der Zuckergehalt des Blutes zunimmt. Das Adrenalin wirkt direkt auf die Leber ein, denn wir sahen schon, dass es auch die Glykosurie, die bei Pankreasexstirpation einsetzt, noch erhöhen kann.

Das Pankreas und die Nebennieren, welche somit die Leber in ihrer Zuckerbildung regulieren, werden aber selber auch von anderen Regulatoren beeinflusst, bezw. angeregt oder gedämpft.

Das Pankreas steht unter dem Einfluss der Schilddrüse und zwar, wie wir sahen, unter einem hemmenden Einfluss. Wenn ein Hyperthyreoidismus besteht, so wird das Pankreas gehemmt, und dieses wird nur in geringem Masse die Zuckerproduktion der Leber dämpfen können. Daher die oft beobachteten alimentären Glykosurien bei Morbus Basedowii. Die Toleranzgrenze ist erniedrigt.

Umgekehrt verhält es sich, wenn ein Hypothyreoidismus besteht. Das Pankreas wird weniger gehemmt; es gewinnt demnach ein Übergewicht in seiner dämpfenden Rolle gegenüber der Leber; daher gelingt es kaum, bei Thyreoideaexstirpation und beim spontanen Myxödem eine alimentäre Glykosurie zu erzeugen; die Toleranzgrenze ist erhöht.

Andererseits können diese Wirkungen der Schilddrüse auf das Pankreas unterstützt werden durch die fördernde Wirkung der Schilddrüse auf die Nebennieren. Eventuell regt der Schilddrüsenstoff die Adrenalinsekretion an, und das im Blut zirkulierende Adrenalin kann, wenn es zur Schilddrüse gelangt, deren Sekretion wiederum fördern, oder das Schilddrüsensekret sensibilisiert das im Blute zirkulierende Adrenalin (diese letztere Korrelation zwischen Schilddrüse und Nebenniere ist in der obigen schematischen Figur nicht mit aufgenommen).

Die Nebennieren stehen unter dem regulierenden Einfluss des sympathischen Nervensystems. *Cl. Bernard* hatte gezeigt, dass bei der sogen. Piqûre des 4. Ventrikels eine Glykosurie auftritt, indem der Reiz vom Zentrum durch den Sympathicus zur Leber gelangt und daselbst die Zuckerproduktion steigert. Dieser fördernde Impuls vom Zentrum zur Leber geht aber über die Nebennieren. Die zur Überfunktion angeregte Nebenniere wirkt dann auf die Leber fördernd, wie wir es oben gesehen haben. Der *Cl. Bernard*sche Piqûre-Diabetes ist somit ein reiner Nebennieren-Diabetes.

Die bisher besprochenen Korrelationen sind nicht die einzigen. Sicher sind die Verhältnisse komplizierter. Zum Beispiel treten noch die Wirkungen der Hypophyse und der Epithelkörperchen hinzu. Die Hypophyse wirkt gleichsinnig wie die Schilddrüse, die Epithelkörperchen wirken als Antagonisten derselben. Somit würde Hyperfunktion der Hypophyse bei der Akromegalie, analog wie der Hyperthyreoidismus, zu einer Herabsetzung der Kohlehydrattoleranz und zu Glykosurie führen, und die Hypofunktion der Hypophyse bei der Degeneratio adiposo-genitalis zu einer Erhöhung der Toleranz. Wie die Hypophysenwirkungen zustande kommen — ob durch direkte Beeinflussung des Pankreas oder auf dem Umwege über die Schilddrüse — ist noch unklar. Ebenso ist bei den Epithelkörperchen noch nicht bekannt, ob sie durch Vermittlung des Pankreas oder der Nebennieren wirksam sind; weitere Bahnen, die fördern oder hemmen, werden sich sicherlich noch finden lassen.

Aus allem geht hervor, dass *der Diabetes sicher nicht eine einfache Ursache* haben kann. Die Noxe kann an den verschiedensten Stellen eingreifen, am Zentralnervensystem, am Sympathikus, an den Nebennieren, an der Schilddrüse, am Pankreas usw., und wenn sie stark genug ist, dass die Kompensationsvorrichtungen nicht mehr genügen, so ist das Gleichgewicht gestört, die Folge ist eine vermehrte Zuckerbildung und Glykosurie.

Literatur.

Für ein eingehenderes Studium sei auf folgende zusammenfassende Darstellungen hingewiesen: In allererster Linie auf das Werk von

A. Biedl, Innere Sekretion 1910, welches sämtliche Fragen ausführlich und ausserordentlich anregend behandelt; ferner:

Swale Vincent in Ergebnisse der Physiologie Bd. 9, 1910 und die Bearbeitung im *Oppenheimer*schen Handbuch der Biochemie.

Einzelne Monographien:

Starling, Naturforschervers. Stuttgart 1906.
A. Kocher, Über Morbus Basedowii. Jena 1901.
Kraus und *Th. Kocher*, Kongress f. inn. Med. 1906.
Rudinger, Ergebnisse der inneren Medizin Bd. II, 1908.
Cushing, The Hypophysis Cerebri. Chicago 1909.
Borchardt, Ergebnisse der inneren Medizin Bd. III, 1909.
B. Fischer, Hypophysis, Akromegalie und Fettsucht. 1910.
Bittorf, Pathologie der Nebennieren und des Morbus Addisonii. Jena 1907.

Blutkrankheiten

von Prof. **Erich Meyer,**
Vorstand der medizinischen Poliklinik Strassburg.

I.

Die roten Blutkörperchen.

Die Hauptmasse der im Blute vorkommenden Zellen sind die roten Blutkörperchen. Sie allein sind die Träger des Hämoglobins, des eisenhaltigen Farbstoffes, der durch Aufnahme von Sauerstoff aus der Alveolarluft die innere Atmung unterhält. Der Bau der Zellen ist dieser Funktion angepasst, indem die allen anderen Zellfunktionen dienenden morphologischen Kriterien vor dem Prinzip möglichst grosser Oberflächenentfaltung und möglichster Materialaufspeicherung zurücktreten. Gegenüber anderen zellulären Gebilden des Blutes ist ihr Bau ein relativ einfacher, und man kann sich die Frage vorlegen, ob die roten Blutkörperchen der Säugetiere die Bezeichnung Zelle überhaupt verdienen; fehlt ihnen doch dasjenige Kennzeichen, das die Zellen im allgemeinen als selbständige organisierte Gebilde erscheinen lässt: der *Zellkern*. In gleichem Sinne spricht die Tatsache, dass an den roten Blutkörperchen keinerlei auf eine aktiv vitale Tätigkeit hinweisende morphologische Differenzierungen zu erkennen sind, und dass die kernlosen Blutkörperchen nach Untersuchung von *Warburg* keinen messbaren Gaswechsel erkennen lassen. (Ausnahme hiervon s. u.)

Form und Grösse der *Erythrocyten*, wie die roten Blutkörperchen in der Hämatologie genannt werden, ist bei den verschiedenen Tieren eine verschiedene. *Amphibien* und *Vögel* haben grosse, *ovale* Blutkörperchen mit verschieden grossem, zum Teil etwas über die Scheibe hervorragendem Kern. Die Blutkörperchen der *Säugetiere* sind kleiner und erscheinen meist *rund*. Nur beim Kameel und Lama haben sie eine elliptische Gestalt. Die roten Blutkörperchen des Menschen besitzen einen Durchmesser von etwa $^1/_{125}$ mm, die des Affen sind ungefähr von gleicher Grösse. — Bis vor kurzem ist allgemein eine *Dellenform* als charakteristisch für die Erythrozyten des Menschen angenommen worden. Am frischen, ungefärbten Präparat gewinnt man leicht den Eindruck von bikonkaven Scheiben; gegen die Annahme, dass diese Dellenform auch die im zirkulierenden Blut vorhandene sei, ist neuerdings *Weidenreich* mit der Anschauung aufgetreten, dass diese Form nicht die vorgebildete sei, dass die roten Blutkörperchen vielmehr, wenn sie ganz intakt seien, eine *Glockenform* besässen; doch haben sich die meisten Untersucher dieser Anschauung nicht anschliessen können. — Auch die Frage, ob den Erythrozyten eine *Membran* zukomme, und ob sie ein *Stroma* besässen, ist nicht einheitlich beantwortet worden. Und doch wäre die sichere Entscheidung dieser Frage für das Verständnis pathologischer Veränderungen von grosser Bedeutung. Sicher ist nur, dass die *Oberfläche der roten Blutkörperchen* eine *fettartige Schicht* darstellt (*Albrecht*)[1]), „die bei gewöhnlicher Temperatur fest, in der Wärme flüssig, durch Kalilauge unter Bildung von Myelinfiguren verseifbar, in fettlösenden Mitteln löslich ist". Diese Grenzschicht bewahrt die roten Blutkörperchen vor der Auflösung durch das umgebende Plasma, gestattet aber den Gasen ungehinderten Durchtritt. Sie muss lipoidartiger Natur sein und scheint sich bei den verschiedenen Tierspezies nicht genau gleich zu verhalten (Unterschied im Schmelzpunkt usw., *Liefmann* und *Albrecht*). Es ist höchstwahrscheinlich, dass beim Vorgang der Hämolyse diese Oberflächenschicht zuerst unter Verseifung (?) aufgelöst wird, und dass das der Hülle beraubte rote Blutkörperchen pathologische Formen annimmt; auch für die Entstehung von Abschnürungsvorgängen, die im krankhaften Blut oft gesehen werden, dürfte die Beschaffenheit der fettartigen Hülle von sehr wesentlicher Bedeutung sein; ein ähnliches ist für die Formveränderung der Blutzellen bei der Eintrocknung, für die Bildung der Geldrollen, für die Stechapfelformen und für die Agglutination der Erythrozyten anzunehmen. Es ist wohl kein Zufall, dass *Marchand* in Erhitzungsversuchen[2]) erst bei 50,5° eine bemerkenswerte Formveränderung der Erythrozyten und Abschnürung kleinster Kügelchen beobachtete. Dieser Temperaturgrad liegt annähernd bei dem von *Albrecht* bestimmten Schmelzpunkt der Erythrozytenhülle. Obwohl aber die Hülle bereits bei 50,5° „schmilzt", tritt eine vollkommene Hämolyse erst bei viel höheren Temperaturen, die um 60° herumliegen, ein. Bei fehlender Hülle nehmen die Erythrozyten zuerst Kugelform an, zeigen bei noch weiterer Erhitzung abermals Abschnürungen und Bildung kleinster Kügelchen, bevor vollkommene Hämolyse eintritt. Diese Erscheinungen deuten vielleicht darauf hin, dass eine *Verteilung lipoidartiger Substanzen durch die ganze Blutzelle* stattfindet, dass aber *am Rande eine Verdichtung der Lipoidschicht* sich bildet, wie dies von *Overton* und *Zangger* als allgemeines Prinzip (Membrantheorie) angenommen worden ist.

Während die älteren Autoren in den roten Blutkörperchen ein *Stroma* angenommen haben, leugnet *Weidenreich*[3]) seine Existenz und denkt sich die Blutkörperchen als einfache, von einer Membran umgebene *Flüssigkeitsscheiben*. Die Differenz der Anschauungen erklärt sich wohl aus der Tatsache, dass in lebensfrischen Zellen Differenzierungen nicht erkannt werden können, dass aber alle, selbst die „indifferentesten" Fixierungsmittel Eiweissubstanzen zur Fällung bringen und dadurch Strukturbilder vortäuschen können.

Die *Zahl* der roten Blutkörperchen beträgt beim Manne 5 Millionen im Kubikmillimeter Blut, bei der Frau 4,5 Millionen. Doch stellen diese Zahlen nur Durchschnittswerte vor, von denen Abweichungen um mehrere Tausend nach oben oder unten innerhalb der Norm liegen. Beim neugeborenen Kinde finden sich meist erheblich höhere Werte, diese bestehen bloss kurze Zeit nach der Geburt; der Überschuss der hämoglobinhaltigen Zellen rührt von dem mit dem Nabelblut einströmenden mütterlichen Blute her; ihr Grad scheint von der Zeit der Abnabelung abzuhängen. Im späteren Leben ist die Schwankung der Erythrozytenzahlen unter normalen Verhältnissen sehr gering. Es ist bemerkenswert, dass der bei der Menstruation sich einstellende Zellverlust sich in allerkürzester Zeit wieder ausgleicht.

---

[1]) Vergl. *Albrecht*, Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München, 1903, Heft II, und Kongress für innere Medizin 1905, S. 363.

[2]) Vergl. Handbuch der allgemeinen Pathologie S. 52.

[3]) *Weidenreich*, Arch. für mikroskop. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte 1902 und Ergebnisse der Anatomie u. Entwicklungsgeschichte 1904. Vergl. auch *Olinto Pascucci*, Hofmeisters Beiträge 1905, S. 543.

Die *Lebensdauer* der roten Blutkörperchen lässt sich nicht direkt bestimmen; indirekte Berechnungen *(Hofmeister)* ergeben aber, dass die Lebensdauer auf *ungefähr 50 Tage* geschätzt werden darf. Was aus den unter normalen Verhältnissen zugrunde gehenden Erythrozythen wird, ist nur zum Teil bekannt; wahrscheinlich ist, dass zahlreiche *Blutzellentrümmer in der Milz eine Umwandlung* erfahren, und dass der farbstoffbildende Anteil des Hämoglobins der Leber zur Gallenbereitung zugeführt wird. Bei gesteigertem Blutzerfall, selbst wenn er nur stundenweise dauert, z. B. bei der paroxysmalen Hämoglobinurie, schwillt die Milz derart an, dass ihre Vergrösserung klinisch bemerkbar wird; es kann Ikterus und gesteigerte Urobilin- und Urobilinogen-Ausscheidung auftreten, wodurch die vermehrte Gallenproduktion dokumentiert wird. — Was unter normalen Verhältnissen aus dem Eisenanteil des Hämoglobins wird, und in welcher Weise Stroma und Lipoidsubstanz der Erythrozyten verarbeitet werden, ist nicht bekannt. Sicher wissen wir nur, dass nach Exstirpation der Milz die Eisenausscheidung gesteigert ist, dass das Eisen der zerfallenden roten Blutkörperchen dem Organismus dann nicht mehr zugute kommt. *(Asher.)*

Auf eine vielleicht bedeutungsvolle Rolle der hämoglobinhaltigen Zellen haben Beobachtungen über die *Photoaktivität* hingewiesen. *Schläpfer* konnte zeigen, dass *vorher belichtete rote Blutkörperchen nach Aufhören der Belichtung wirksame Strahlen abgeben,* die eine Einwirkung auf die photographische Platte hervorrufen. *Schläpfer* ist der Meinung, dass diese Luminiszenz der Zellen auf die in ihnen enthaltenen Lipoidsubstanzen zurückzuführen sei, da es bekannt ist, dass derartige Stoffe bei langsamer Oxydation unter Umständen selbstleuchtend werden. Wenn es auch zurzeit durchaus ungeklärt ist, welche Rolle diese Fähigkeit der Blutzellen bei der Sauerstoffübertragung spielt, so ist es doch recht wahrscheinlich, dass diesem Vorgang eine für die Gewebsernährung wichtige biologische Funktion zukommt.

Dass die kernlosen Erythrozyten der Säugetiere sich aus kernhaltigen Zellen entwickeln, ist allgemein anerkannt; diese Entwicklung geht im postfötalen Leben unter normalen Verhältnissen lediglich im roten Knochenmark vor sich. Hier finden sich immer in sehr grosser Zahl Zellen von der ungefähren Grösse der roten Blutkörperchen, deren Protoplasma hämoglobinhaltig ist und deren Kern ein ausserordentlich charakteristisches Chromatingerüst aufweist. Diese Zellen werden, als die Vorstufen der Erythrozyten, *Erythroblasten* genannt. Ihre Grösse schwankt etwas zwischen der Grösse der Erythrozyten und der der normalen Blutlymphozyten. Der Kern ist *sehr chromatinreich* und zeigt bei jugendlichen Formen eine radspeichenartige Anordnung des Chromatins. Der Hämoglobingehalt dieser Zellen muss, nach ihrem Verhalten zu sauren und basischen Farbstoffen, ein sehr verschiedener sein. Von Zellen, die beispielsweise aus einer Lösung von eosinsaurem Methylenblau lediglich den sauren Anteil, das Eosin, entnehmen, bis zu solchen, die sich in einem Mischton von Blau und Rot präsentieren, und zu solchen, bei denen die Affinität zum basischen Farbstoff (Methylenblau) überwiegt, finden sich alle Übergänge. Entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen und die Beobachtung pathologischer Zustände haben mit Bestimmtheit ergeben, dass die Zellen, die eine grössere Affinität zum *basischen* Farbstoff besitzen, einer *früheren* Entwicklungsstufe angehören, während die *reiferen* Zellen sich in einem einheitlicheren Ton mit *sauren* Farbstoffen färben. Wir begegnen hier zum erstenmal der bei den Blutzellen immer wieder zu bestätigenden Beobachtung, dass jugendliche Elemente eine stärkere Basophilie des Protoplasmas aufweisen als reifere. Man bezeichnet die Erscheinung, nach der Zellen aus einem Farbgemisch oder einer chemischen Verbindung mehrerer Farbstoffe nicht einen, sondern zwei oder mehrere Farben aufnehmen als *Polychromatophilie* oder *Polychromasie*. Unreife Erythroblasten erweisen sich als ausgesprochen polychromatophil.

Die Frage, ob die Erythroblasten des Erwachsenen von Zellen abstammen, die noch kein Hämoglobin enthalten, ist nicht einfach zu beantworten. Beim Embryo sieht man zu einer Zeit, in der farblose Blutzellen in den Gefässen vollkommen fehlen, bereits fertig ausgebildete kernhaltige rote Blutkörperchen auftreten; sie werden zuerst in dem Teil der Embryonalanlage gesehen, die man als Area vasculosa bezeichnet. Hier finden sich sogen. *Blutinseln*, deren freie, im *Innern* der Räume liegende Zellen sich von den *peripheren*, den primitiven *Gefässwandzellen*, unterscheiden. Es ist höchst wahrscheinlich, dass die so gebildeten primitiven kernhaltigen roten Blutkörperchen ihr Farbstoffmaterial aus dem Dotter erhalten. Unter pathologischen Verhältnissen, bei denen es zu gesteigerter Bildung roter Blutzellen kommt, finden sich neben den hämoglobinhaltigen Zellen zahlreiche, den Blutlymphozyten ähnliche Gebilde, deren Kern und Protoplasma alle Übergänge zu den Erythroblasten zeigt. Die Frage aber, ob im späteren Fötalleben oder im postfötalen Leben aus farblosen Elementen kernhaltige rote Blutkörperchen entstehen, ist noch völlig ungeklärt, auch nicht genügend bearbeitet. Sicher ist nur, dass die kernhaltigen roten Blutkörperchen sich durch Mitose vermehren; bei gesteigerter Blutbildung sieht man derartige Teilungsfiguren sogar gelegentlich im strömenden Blut.

Auch die Frage, in welcher Weise die Erythroblasten ihren Kern verlieren und sich in Erythrozyten umwandeln, ist lange Zeit verschieden beantwortet worden. In den blutbildenden Organen kommt nur eine Art der Entkernung vor, die durch Kernauflösung. Unter pathologischen Verhältnissen sieht man gelegentlich Bilder, die die Annahme der Entkernung durch Ausstossung des Kernes aufkommen liessen, doch ist es noch strittig, ob diese Bildungen nicht Kunstprodukte sind.

Je älter die Erythroblasten werden, um so mehr verlieren ihre Kerne die typische Radspeichenanordnung des Chromatins; die Kerne werden kleiner, runder, lassen keine Einzelheiten der Chromatinanordnung erkennen, sie verklumpen, werden *pyknotisch*. Die im strömenden Blut unter pathologischen Verhältnissen vorkommenden Zellen zeigen diesen Typus des Kernes oft sehr deutlich; in einer weiteren Entwicklung schnüren sich einzelne Chromatinmassen vom Kerne ab; bisweilen sieht man Figuren, die an die Aussprossungsformen der Hefezellen erinnern, und schliesslich zerfällt der Kern unter Zerbröckelung in einzelne Chromatinklumpen. Es ist auffallend, dass man im normalen Knochenmark, der Hauptbildungs- und Reifungsstätte der roten Blutkörperchen, nicht mehr derartige Zellen mit Chromatinresten findet; bei gesteigerter Produktion von roten Blutkörperchen können aber diese Formen in grossen Massen auftreten und im Blute zirkulieren.

Was wird nun aus der Chromatinsubstanz, die sich im Protoplasma der Erythrozyten auflöst? Davon hat man gar keine Ahnung. Es scheint auch nicht mit den Mitteln der chemischen Analyse untersucht zu sein, ob sich Reste aus der Substanz des Kernes in den kernlos gewordenen Blutzellen nachweisen lassen. Beachtenswert scheint es mir aber, dass unter krankhaften Verhältnissen an den roten Blutkörperchen Veränderungen gesehen werden, die eine Beziehung zum Kern und dessen Membran höchst wahrscheinlich erscheinen lassen (s. u.).

Ausser den bisher beschriebenen roten Blutkörperchen mit und ohne Kern — den Erythrozyten und Erythroblasten —, deren Grösse nur innerhalb relativ enger Grenzen schwankt, finden sich im embryonalen Blut sowohl, als auch unter pathologischen Verhältnissen, noch andere, viel grössere hämoglobinhaltige Zellen. Sie werden, im Gegensatz zu den oben beschriebenen *Normozyten* und *Normoblasten*, als *Megalozyten* und *Megaloblasten* bezeichnet. Die Megalozyten entsprechen den Normozyten (um es noch einmal zu wiederholen: den roten Blutkörperchen von normaler Grösse), darin, dass auch sie kernlos sind. Die Megaloblasten entsprechen den Normoblasten (d. h. den Erythroblasten normaler Grösse), sowohl in ihrem morphologischen Verhalten als auch in ihrer physiologischen Bedeutung, indem sie die Vorstufen der Megalozyten darstellen.

Diese Gebilde sind zuerst von *Ehrlich* gesehen und beschrieben worden. Die Megaloblasten, deren grösste Exemplare bis zur Grösse von Myelozyten, den Vorstufen der polymorphkernigen Leukozyten, und darüber anwachsen können, dürften die ontogenetisch ältere Generation der roten Blutkörperchen darstellen; ihre Beziehung zu dem Auftreten der Normoblasten ist nicht geklärt. Ob sie unter normalen Verhältnissen (was das wahrscheinlichere ist) vollkommen verschwinden, um den definitiven Blutzellen Platz zu machen, oder ob sie sich zu Normoblasten (was unwahrscheinlich ist) umwandeln, diese Frage wird nicht einheitlich beantwortet. Sicher ist aber, dass sich einzelne Exemplare auch noch in der späteren Fötalperiode im strömenden Blute des Menschen finden. Unter pathologischen Verhältnissen können sie in grosser Zahl in den blutbildenden Organen auftreten und in Zirkulation geraten, fast immer aber überwiegt bei einer derartigen „megaloblastischen Umwandlung“ des Knochenmarks die Zahl der Normoblasten noch diejenige der Megaloblasten.

Die *Megaloblasten* zeigen meist eine sehr deutliche Polychromatophilie des Protoplasmas. Ihr Kern ist im Verhältnis zur Protoplasmamasse sehr gross, das Chromatingerüst wenig dicht, eine Radspeichenform des Kernes, wie wir sie bei den Normoblasten kennen gelernt haben, fehlt bei ihnen. Dagegen zeigen sie meist deutlicher als die Normoblasten die Erscheinungen des Kernzerfalls und der Kernabschnürung. Die aus diesen Zellen sich entwickelnden Megalozyten sind meist auch polychromatophil und in ihrer Gestalt unregelmässig.

Die Megaloblasten und der megaloblastische Typus der Blutzellenbildung wurde von *Ehrlich* und wird heute noch von vielen Nachuntersuchern als charakteristisch für die progressive perniciöse Anämie *Biermers* angesehen. Wenn es aber auch, wie in einem späteren Aufsatz gezeigt werden wird, bei dieser Krankheit besonders häufig zur Ausbildung von Megaloblasten im Knochenmark kommt, so ist es doch noch keineswegs entschieden, ob dieser Typus der Blutbildung ein sicheres Kriterium dieser Krankheit darstellt. Es sei schon hier erwähnt, dass sich Megaloblasten auch unter anderen Bedingungen finden, und dass es *Fälle echter perniciöser Anämie ohne Megaloblasten* und Megalozyten gibt.

Es ist bisher mehrfach von der *Polychromatophilie* der roten Blutzellen die Rede gewesen. Diese Erscheinung tritt bei Krankheitsveränderung des Blutes ausserordentlich oft auf und kann so hochgradig werden, dass ein Drittel und mehr aller roten Blutkörperchen bei der Färbung mit eosinsaurem Methylenblau in blaurotem Farbton erscheinen. Dieser Zustand ist bei manchen Tieren, z. B. beim Kaninchen, ein normales Vorkommnis. Da man diese Veränderung aber zuerst bei schweren Anämien beobachtete, fasste man sie als Degenerationsform der roten Blutkörperchen auf und bezeichnete die Erscheinung auch als polychromatophile Degeneration. Diese Bezeichnung muss in Zukunft fallen gelassen werden; denn dass es sich hierbei nicht um eine Degenerationsform handeln kann, zeigt die Beobachtung, dass embryonales Blut zu gewissen Zeiten die höchsten Grade der Polychromatophilie aufweist; auch findet sich die Polychromatophilie besonders in denjenigen Stadien und bei derjenigen Form der Anämie, bei denen auf lebhafteste Blutregeneration geschlossen werden kann. In demselben Sinne spricht auch die von *Warburg* und *Morawitz* gefundene Tatsache, dass die Sauerstoffzehrung polychromatophiler roter Blutkörperchen die der normalen bedeutend übertrifft. *Die Polychromatophilie ist also ein Zeichen der Regeneration, nicht ein solches der Degeneration.*

Ähnlich dürfte es, wenigstens nach meiner Erfahrung, mit der Erscheinung stehen, die man als *basophile Körnelung der Erythrozyten* bezeichnet hat. Diese Veränderung der roten Blutkörperchen besteht darin, dass im Innern sehr verschiedenartig geformte Körner und Stäbchen nach Färbung mit basischen Farbstoffen sichtbar werden; sie erscheinen bei Methylenblaufärbung blau. Die Gebilde können entweder als feinste, an der Grenze der Sichtbarkeit stehende Pünktchen die ganze Zelle füllen, oder nur vereinzelt als grössere

Bröckel und strichförmige Figuren eine intensive Affinität zum Methylenblau aufweisen. *Grawitz,* der diese Gebilde zuerst bei der Bleiintoxikation in grosser Zahl im Blut auftreten sah, fasst die Punktierung als eine Degenerationserscheinung der roten Blutkörperchen auf, und zahlreiche Untersucher sind ihm hierin gefolgt. Andere, so namentlich *Askanazy,* der die Punktierungen zuerst beschrieb, *Nägeli, P. Schmidt, Erich Meyer* und *Speroni* sehen dagegen auch in dieser Veränderung der Erythrozyten den Ausdruck einer Regeneration, und manche von ihnen leiten die basophile Körnelung von den Kernresten der Erythrozyten ab. In dieser Auffassung wird man dadurch bestärkt, dass die Erscheinung sehr häufig gemeinsam mit zahlreichen kernhaltigen roten Körperchen und gemeinsam mit den polychromatophilen Erythrozyten auftritt; ferner spricht für Regenerationen der von *Nägeli* und *Lutoslawsky* geführte Nachweis, dass bei experimenteller Bleivergiftung die Zellen mit Punktierung verschwinden, wenn die Vergiftungserscheinungen zunehmen, dagegen im Stadium der Erholung von neuem auftreten. Auch die Erfahrung aus der menschlichen Pathologie zeigt, dass die grösste Zahl punktierter Erythrozyten dann im Blut auftritt, wenn auch andere Zeichen lebhafter Blutneubildung vorhanden sind. Ob aber alle Formen der Punktierung von Kernresten abzuleiten sind, darüber gehen die Meinungen der Autoren zurzeit noch weit auseinander; nach meiner Meinung spricht alles für eine Abstammung aus Kernresten, so gut wie nichts mehr für eine degenerative Veränderung des Protoplasmas.[4])

Gegen die Auffassung, nach der die basophile Punktierung der Erythrozyten von den Kernen abgeleitet wird, ist die Beobachtung angeführt worden, dass gelegentlich auch Normoblasten mit guterhaltenem Kern die Punktierung zeigen können; ich kann dem noch hinzufügen, dass ich kürzlich bei einem Fall myeloider Leukämie eine Kernteilung in einem roten Blutkörperchen, das gleichzeitig starke Punktierung aufwies, gesehen habe. Derartige Befunde bedürfen freilich noch der Erklärung. Es ist aber durchaus wahrscheinlich, dass zwischen Kern und Protoplasma, wie das für andere Zellen bereits erwiesen ist, gerade bei der Karyokinese ein lebhafter Stoffaustausch stattfindet. Gegen die Abstammung aus dem Kern sprechen derartige Beobachtungen keinesfalls.

In Fällen schwerer Anämie, besonders dann, wenn kernhaltige rote Blutkörperchen und punktierte Erythrozyten im Blute vorkommen, sieht man gelegentlich rote Blutkörperchen mit eigentümlichen basophilen, schlingen- und schleifenartigen Gebilden im Protoplasma. Derartige Veränderungen sind von *Cabot, Schleip, Sluka* beschrieben worden. Ich sah kürzlich in einem Falle unklarer Anämie mit dem Blutbild der perniciösen eine Zelle mit derartigen Schleifen, an der wie auf einer Perlenschnur aufgereiht zahlreiche Punktierungen zu sehen waren. Diese schleifenartigen Gebilde sind höchstwahrscheinlich als Reste der Kernmembran anzusehen, und mit dieser scheinen mir auch die Punktierungen in einer Beziehung zu stehen.

Ausser den bisher erwähnten Formen der roten Blutkörperchen, die nicht nur im Blut, sondern auch in den blutbildenden Organen vorkommen, und für deren Auftreten in pathologischen Fällen eine Analogie im fötalen Blute gefunden wird, gibt es nun noch einige wenige Veränderungen der Erythrozyten, die als *echte Degenerationserscheinungen* nur unter *pathologischen* Verhältnissen im Blute vorkommen.

In früheren Zeiten hat man der Formveränderung der Erythrozyten bei schwerer Anämie grosse diagnostische Bedeutung zugeschrieben, und die tägliche Erfahrung zeigt, dass auch heute noch sehr zu Unrecht viele Praktiker auf diese Erscheinung allzu grossen Wert legen; die *Poikilozytose* ist zuerst allerdings bei perniziöser Anämie von *Quincke* beschrieben worden, sie kommt aber bei *allen* Formen der Anämie vor, und kann in gewissen Stadien der perniziösen Anämie fast ganz fehlen. Die Poikilozytose besteht darin, dass, wahrscheinlich infolge Veränderung der Zusammensetzung des Blutplasmas, die Erythrozyten ihre normale Form verlieren und ganz abenteuerliche Formen, *Zwerg-*, *Dudelsackform usw.* annehmen. Gleichzeitig hiermit sieht man oft feinste Klümpchen von den Erythrozyten sich abschnüren, die gelegentlich intensivste Bewegungen zeigen und damit schon oft Parasiten vorgetäuscht haben. Diese Abschnürungen erscheinen im gefärbten Präparat als kleinste rote Blutkörperchen. Ihre Entstehung ist nach dem oben über den Bau der Erythrozyten Gesagten ohne weiteres verständlich; man hat ihnen höchst überflüssigerweise den Namen *Mikrozyten* gegeben.

---

[4]) Es soll nicht verschwiegen werden, dass verschiedene Beobachter (*Pappenheim, Weidenreich* u. A.) die Punktierungen sowohl als regenerative, als auch als degenerative Erscheinung betrachten.

Der Übersicht halber sei zum Schluss der Beschreibung der roten Blutkörperchen eine kurze Tabelle über die Synonyme der verschiedenen beschriebenen Zellen gegeben:

1. Die normalen roten Blutkörperchen heissen *Erythrozyten*, oder mit Rücksicht auf ihre Grösse, *Normozyten.*

2. Die Vorstufen der Erythrozyten sind kernhaltige rote Blutkörperchen, sie heissen *Normoblasten.*

3. Unter pathologischen Verhältnissen kommen im Blute grosse, kernlose, rote Blutkörperchen vor, die *Megalozyten* genannt werden.

4. Die Megalozyten entwickeln sich aus grossen, kernhaltigen, roten Blutkörperchen, die *Megaloblasten* genannt werden.

5. Sowohl die Normozyten und Megalozyten, als auch die Normoblasten und Megaloblasten können aus einem Gemisch oder einer chemischen Verbindung eines basischen und eines saueren Farbstoffes beide Anteile aufnehmen; sie färben sich dann in einen Mischton. Man bezeichnet diese Veränderung als *Polychromatophilie* oder *Polychromasie* der Blutzellen. Sie ist ein Zeichen einer früheren Entwicklungsstufe und *nicht* als eine *Degenerationserscheinung* anzusehen.

6. In kernhaltigen und kernfreien roten Blutkörperchen können unter *pathologischen* Verhältnissen *basophile* Körnchen auftreten. Diese sind ebenfalls als Ausdruck lebhafter *Regeneration* anzusehen. Eine Beziehung dieser Punktierungen zur Polychromatophilie ist wahrscheinlich. Ebenso eine genetische Beziehung zum Zellkern. Man nennt die Zellen *punktierte Erythroblasten* oder *Erythrozyten* und spricht von basophiler Tüpfelung oder Körnelung der roten Blutkörperchen.

7. Die unter pathologischen Verhältnissen vorkommende Formveränderung der roten Blutkörperchen, die *Poikilozytose*, ist *nicht charakteristisch für eine bestimmte Krankheit.* Sie weist auf eine Schädigung der Erythrozyten hin.

8. Im gleichen Sinne ist das Auftreten von Abschnürungen an den Erythrozyten (die Entstehung von *Mikrozyten*) aufzufassen.

9. Für das Vorkommen zahlreicher, sehr verschieden grosser roter Blutkörperchen hat man den Ausdruck *Anisozytose* gebraucht. Diese kann durch die in 8 geschilderte Veränderung und durch das gleichzeitige Zirkulieren zahlreicher Megalozyten neben Normozyten bedingt sein.

II.

Die farblosen Blutkörperchen.

Das Interesse für die farblosen Elemente des Blutes ist durch die Rolle, die ihnen bei dem Zustandekommen der *Immunisierungsvorgänge* zugeschrieben wird, aufs neue rege geworden. Durch die vermittelnde Stellung, die die moderne Immunitätslehre zwischen den beiden früher scharf abgegrenzten Richtungen, der humoralen und der zellulären, einnimmt, ist den zelligen Elementen des Blutes eine gesicherte Bedeutung bei der Entstehung und Verarbeitung der Schutzkräfte des Organismus angewiesen. Insbesondere sind es die Arbeiten *Metschnikoffs* und die an diese sich anschliessenden Untersuchungen über Phagozytose, die auch nach der klinischen Seite hin neue Anregung für das Verständnis der an den farblosen Blutzellen sich abspielenden Vorgänge gegeben haben. Sie haben besonders durch eine neue Technik der Untersuchung und durch neue Formen des Experimentes ein tieferes Verständnis für die biologischen Funktionen der einzelnen Zellen angebahnt. Wenn wir auch noch weit davon entfernt sind, jede einzelne Abweichung von der normalen Zusammensetzung des Blutes bezüglich der farblosen Blutkörperchen zu verstehen, so ist doch für viele Fälle die Richtung, in der neue Aufklärung zu erwarten ist, gegeben. Einen Ausblick eröffnen auch die in allerjüngster Zeit bekannt gewordenen, im einzelnen freilich noch nicht genügend untersuchten Verhältnisse, die sich zwischen der Leukozytenzusammensetzung des Blutes und der Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion ergeben haben.

Für die Verständigung über die *morphologischen Eigenschaften der Leukozyten* ergeben sich ausserordentlich grosse Schwierigkeiten infolge der geradezu ins Unübersehbare gewachsenen Nomenklaturverschiedenheiten einzelner Richtungen und Schulen. Das Wort „Leukozyt“ ist oft von ein und demselben Autor für die Gesamtzahl aller im Blute vorkommenden farblosen Blutzellen benutzt worden, oft aber nur für bestimmte Zellarten, denen die Gruppe der *Lymphozyten* gegenübergestellt wird. Die Bezeichnungen für die verschiedenen Zellformen haben sich unlogisch aus der historischen Entwicklung herausgebildet, und so konnte es nicht ausbleiben, dass verschiedene Einteilungsprinzipien ihre gegenseitig unverständliche Sprache redeten. Hierüber sich vollkommen klar zu sein, ist eine absolute Notwendigkeit, weil sonst die Widersprüche auf dem an sich komplizierten Gebiet unpräzisiert bleiben und immer wieder neue Missverständnisse und dadurch Kontroversen hervorrufen.

Am deutlichsten tritt dies hervor, wenn man das von *anatomischer* Seite angewendete Einteilungsprinzip *(Weidenreich)* mit dem in der *Klinik* allgemein gebräuchlichen, durch *Ehrlich* begründeten, vergleicht: *Ehrlich* bezeichnete beispielsweise als *Lymphozyt* eine Zellform von ganz bestimmtem morphologischem und mikrochemischem Verhalten, das sich unter anderem in der *Affinität zu bestimmten Farbstoffen* charakterisiert, der Anatom *Weidenreich* dagegen geht auf die Grundbedeutung des Wortes Lymphozyt zurück und bezeichnet mit diesem Namen alle *in der Lymphe* vorkommenden zelligen Elemente: *ein rein morphologisch-mikrochemisches und ein rein ört-*

liches Einteilungsprinzip können und werden sich in ihrer Bedeutung aber niemals decken. Wenn von „Lymphozyten“ schlechthin gesprochen wird, so sollte deshalb, um den Standpunkt zu charakterisieren, stets das Kriterium, nach dem einer Zelle diese Bezeichnung zugelegt wird, mitgenannt werden. Es ist aber nur allzu klar, dass das niemand tut, und daraus entspringen oft die Missverständnisse.

Eine weitere Erschwerung ist dadurch gegeben, dass die von *Ehrlich* geschaffene und allgemein angenommene Bezeichnung der einzelnen Leukozytenformen aus farbanalytischen Studien entsprungen ist, und dass die nach dem Verhalten einer bestimmten Färbung gegenüber charakterisierten Namen in übertragenem Sinne auch dann angewendet werden, wenn ein anderes Färbungsprinzip zur Verwendung kommt. Dass man von eosinophilen Zellen spricht, wenn die angewendete Farblösung gar kein Eosin enthält, bereitet bei der nicht zu verkennenden Charakteristik dieser Granula keine Schwierigkeit, dagegen hat die Bezeichnung neutrophil bereits zu recht überflüssigen Erörterungen über die wirkliche oder angezweifelte Neutrophilie der Granula geführt, da diese beispielsweise bei einer Färbung mit eosinsaurem Methylenblau mehr von dem sauren (azidophilen) Anteil (Eosin) der Verbindung aufnehmen. Ihre Neutrophilie bekunden die Granula eben nur bei Anwendung desjenigen Farbengemisches, das zu ihrer *ursprünglichen* Erkennung und Charakterisierung diente: dem triaziden Farbengemische *Ehrlichs*. Für rein praktische Zwecke wäre es deshalb am fachsten, nur *eine* Färbungsmethode zur Anwendung zu bringen; dies Verfahren besässe aber bloss einen Scheinvorteil, indem es über die wahren Eigenschaften der Zellen hinwegtäuschte.

Es darf weiterhin nicht verschwiegen werden, dass die Anschauungen massgebender Forscher über die *genetische* Beziehung der einzelnen Formen der farblosen Blutkörperchen zu einander, weitgehende Differenzen aufweisen. Während beispielsweise die klinische Hämatologie im allgemeinen in den Lymphozyten des normalen Blutes Zellen erblickt, die eine weitere Differenzierung (zu polymorphkernigen, neutrophilen Blutkörperchen) nicht erfahren, geben ihnen manche Anatomen eine Stelle als Vorstufen anderer Formen. Hierhin gehört die von *Weidenreich* in Anlehnung an *Stöhr* vertretene Anschauung, nach der die Speichelkörperchen, die als echte polymorphkernige, neutrophile Blutzellen gelten, sich aus Lymphozyten entwickeln sollen, die die Mundschleimhaut durchwandern. Die Richtigkeit dieser Behauptung und die Beweiskraft der Befunde ist zwar von klinischer Seite (*Kämmerer* und *Erich Meyer*) bestritten worden, eine einheitliche Auffassung ist aber noch nicht erreicht.

So notwendig und erwünscht eine Verständigung der verschiedenen Vertreter der Hämatologie über die Nomenklatur der farblosen Blutzellen auch wäre, so wird sie vorläufig doch noch nicht möglich sein, weil die Grundanschauungen zu weit auseinandergehen. Am ungeeignetsten erscheint mir aber die Einführung von Bezeichnungen, wonach die einzelne Zelle nicht nach ihrem morphologischen Kriterium, das doch schliesslich von allen Untersuchern gleichmässig erkannt werden kann, sondern nach *supponierten* genetischen Beziehungen zu anderen Zellen benannt wird. Dieses Prinzip ist leider, sehr zum Nachteil der Verständigung, gerade in neuester Zeit vielfach angewendet und durch berufene Vertreter ihres Faches (*Nägeli* und *Schridde*) mit Konsequenz verfochten worden. Wenn man beispielsweise eine Zelle, von der erst zu beweisen ist, dass sie die Vorstufe der Myelocyten darstellt, vorgreifend als Myeloblast bezeichnet, so täuscht man damit den Fernerstehenden über die noch in Diskussion stehende genetische Beziehung hinweg. Dadurch wird aber in manche, namentlich von Anfängern publizierte Arbeit eine Sicherheit hineingetragen, die den tatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht.

Der Aufgabe dieses Aufsatzes entsprechend, einen Überblick über den heutigen Stand der Anschauungen, wenn auch mit Betonung der eigenen Meinung zu geben, werden wir im folgenden nur nachkommen können, wenn wir auch sich widersprechende Anschauungen, soweit sie den Praktiker interessieren können, in Kürze wiedergeben.

Die *Gesamtzahl* der in einem Kubikmillimeter Blut vorkommenden farblosen Blutzellen ist bei den verschiedenen Warmblütern eine sehr verschiedene und nicht ganz konstante. Beim Menschen bewegen sich die unter normalen Verhältnissen vorkommenden Zahlen zwischen 6000 und 8000. Dabei ist zu berücksichtigen, dass Schwankungen infolge von Nahrungsaufnahme, Arbeit und Ruhe vorkommen; auf diese soll aber an dieser Stelle nicht eingegangen werden.

Unter den farblosen Blutkörperchen im Blute normaler *erwachsener* Menschen werden folgende Gruppen unterschieden:

1. Die polymorphkernigen, neutrophilen, farblosen Blutkörperchen, die Eiterkörperchen, abgekürzt die neutrophilen Zellen genannt;
2. die Lymphozyten;
3. die grossen mononukleären Zellen und die sogenannten Übergangsformen *Ehrlichs*;
4. die eosinophilen Zellen;
5. die Mastzellen.

1. Die *polymorphkernigen, neutrophilen Zellen* tragen ihre Bezeichnung nach der Form des Kernes und nach den ausserordentlich charakteristischen Granulis des Protoplasmas. Wenn auch diese beiden Eigenschaften erst bei Anwendung verschiedener Färbungsmethoden verschieden deutlich zutage treten, so sind die Zellen doch schon im ungefärbten (*Nativ-*)*Präparat* leicht zu erkennen und von allen anderen zu unterscheiden. Die Grösse der Zellen übertrifft die der roten Blutkörperchen beträchtlich; bei starker Abblendung erkennt man in ihnen feinste staubförmige Granula, die bei leichter Eintrocknung des Präparats noch deutlicher hervortreten. Versetzt man ein Blutpräparat mit verdünnter Essigsäure, so lösen sich die Granula nicht, und die Kernform tritt noch deutlicher hervor.

Der mit Anilinfarben leicht färbbare Kern erscheint *vielgestaltig*, wie der Name sagt, und man erkennt, besonders bei *Giemsa-* oder Hämatoxilin-Färbung, dass in fast allen Zellen die Kernteile durch feinste *Chromatinfäden* miteinander in Verbindung stehen.

Die Zellen des normalen Blutes sind fast alle polymorphkernig, nur sehr selten sieht man Zellen, die in des Wortes wahrer Bedeutung polynukleär sind. (Die früher gebrauchte Bezeichnung als *polynukleäre* Leukozyten sollte deshalb vermieden werden.) Im Kern der Zellen, dessen Färbbarkeit sehr intensiv ist, sind Einzelheiten des Chromatingerüstes meist nur schwer zu erkennen, das Chromatin erscheint in dichten, kompakten Massen. Dadurch unterscheidet sich der Kern von den oft vielgestaltigen Bildern der „Übergangsformen“. Kernkörperchen werden nicht beobachtet.

Als *neutrophil* bezeichnet man die Zellen, weil in dem leicht acidophilen Protoplasma die oben bereits erwähnten, feinen Granula liegen, die sich bei Färbung mit *Ehrlichs* Triacid in neutralem Tone färben. Bei Verwendung von Farblösungen, die einen stark sauren und einen stark basischen Anteil enthalten (eosinsaures Methylenblau), erkennt man, dass die Granula der meisten Zellen des normalen Blutes eine grössere Affinität zur sauren Komponente der Farblösung zeigen und sich daher in einem roten Ton (Eosin) tingieren. Bei Anwendung der *Giemsa*schen Farblösung (statt Methylenblau verändertes Methylenblau = Azur) nehmen die Granula einen mehr violetten Ton an und manifestieren dadurch, dass ihre Affinität zum sauren Anteil (Eosin) nicht so gross ist, wie der der spezifisch azidophilen Granula der „eosinophilen“ („azidophilen“) Zellen.

Die *polymorphkernigen, neutrophilen Zellen* machen numerisch die *Hauptmasse der Leukozyten* aus (70—75 % aller farblosen Blutkörperchen); ihre physiologischen Leistungen sind relativ gut bekannt; sie sind die Zellen, die bei der Emigration aus den Gefässen den zelligen Hauptanteil der *akuten Eiterung* ausmachen; sie besitzen eine starke *phagozytäre Eigenschaft.* Diese Phagozytose tritt in erster Linie gegenüber Mikroorganismen in Tätigkeit, weshalb *Metschnikoff* die Zellen als *Mikrophagen* den später zu erwähnenden grossen, mononukleären Zellen und den Übergangsformen sowie den fixen Gewebszellen, die von ihm als *Makrophagen* bezeichnet werden, gegenüberstellt.

Die polymorphkernigen Leukozyten geben bei ihrem Zerfall *eiweissverdauende* und *oxydierende Fermente* ab. Hierauf beruht zum grossen Teil die *einschmelzende Eigenschaft des Eiters.* Die Zellen besitzen grosse Widerstandskraft und können selbst *ausserhalb des Tierkörpers lange lebensfähig* und aktiv erhalten werden. Auf dieser Eigenschaft basiert die klinische Untersuchungsmethode der Phagozytose im Reagensglas, die zur Entdeckung der *Opsonine* und *Bakteriotropine* geführt hat.

Da die im normalen Blute vorkommenden Zellen nicht eine einzige Kernform, sondern nebeneinander sehr verschiedene Gestalten aufweisen, ist über die Entstehung und Bedeutung der *Kernpolymorphie* eine grosse Zahl von Untersuchungen angestellt worden: Während eine Gruppe von Autoren in der Vielgestaltigkeit des Kernes das Charakteristikum einer gewissen *Entwicklungsstufe* erblickt, sehen andere in ihr lediglich den Ausdruck der *Vielbeweglichkeit* der Zellen. Am schärfsten trat der Unterschied der Meinungen hierüber vor kurzer Zeit hervor, als *Arneth* aus dem Vorherrschen bestimmter Kernformen weitgehende diagnostische und prognostische Schlussfolgerungen zog. Die Beobachtung ungefärbter Zellen, die Photographie des Blutes im ultravioletten Licht, sowie der Vergleich der Blutbilder bei zahlreichen pathologischen Zuständen zeigt, dass der Gestalt des Kernes zwar nicht die von *Arneth* beigelegte grosse diagnostische und prognostische Bedeutung zukommt, dass sie aber auch nicht lediglich Ausdruck der Lageveränderung der Zellen sein kann.

Wie andere Zellen, so zeigen auch die polymorphkernigen neutrophilen Blutkörperchen im Stadium der regressiven Metamorphose eine

Umwandlung des Kernes zu einem chromatindichten, runden Gebilde. In jedem Präparate älteren Eiters, in jedem längere Zeit bestehendn Exsudat finden sich neben den typisch polymorphkernigen Zellen solche mit *pyknotischem,* rundem Kern und neutrophilen Granulis. Da man nun jederzeit ausserhalb des Tierkörpers die Eiterkörperchen in Zellen mit rundem Kern umwandeln kann, so ist es ohne weiteres klar, dass man aus dem Nebeneinander derartiger Gebilde nicht den Schluss ziehen darf, dass die polymorphkernigen Zellen aus solchen mit rundem, chromatinreichem Kerne entstanden sind; da nun aber die letzteren den Lymphozyten recht ähnlich sehen können, ist der weitgehende Schluss, sehr zu Unrecht, gezogen worden, dass sich die polymorphkernigen Zellen im Übergang über solche mit rundem Kern und neutrophilen Granulis aus (kleinen) Lymphozyten entwickeln.

Die polymorphkernigen, neutrophilen Blutzellen finden sich ausser im Blut auch in den blutbildenden Organen, d. h. beim erwachsenen normalen Menschen im Knochenmark. Hier entwickeln sie sich aus Zellen, die bedeutend grösser sind, einen im Verhältnis zum Protoplasma grossen, chromatinärmeren Kern besitzen, und in ihrem Protoplasma dieselben neutrophilen Granula tragen, wie die polymorphkernigen Zellen. Diese Zellen werden *Myelozyten* genannt; auf ihre Bedeutung soll bei Besprechung des pathologischen Blutes eingegangen werden.

2. *Die Lymphozyten.* Die Bezeichnung deutet auf die von keiner Seite bestrittene Abstammung dieser Zellen aus den lymphatischen Apparaten des Körpers hin. Sicher erwiesen ist die Genese dieser Zellen aus den *Lymphdrüsen* und den Follikeln der *Milz;* höchstwahrscheinlich stammen sie ausserdem auch aus den follikulären Apparaten des Darmtraktus, insbesondere denen der Mundhöhle und deren Adnexen; verschieden aufgefasst wird die Rolle des *Knochenmarkes* sowie die der *Thymus* bei der Entstehung der lymphatischen Elemente.

Während man sich im allgemeinen völlig klar darüber ist, welchen Zellen des Blutes die Bezeichnung Lymphozyt zuzulegen ist, ist im einzelnen die Unterscheidung dieser Elemente von anderen einkernigen Zellen schwierig und die Beziehungen sind daher vielfach umstritten.

Die Blutlymphozyten des erwachsenen normalen Menschen sind *kleine, den roten Blutkörperchen ungefähr gleich grosse Zellen,* die im ungefärbten Präparat eine Unterscheidung von Kern und Protoplasma nicht erlauben. Dies hängt damit zusammen, dass der kleine, sehr kompakte, chromatinreiche Kern fast die ganze Zelle ausfüllt und nur einen schmalen Protoplasmaraum freilässt. Das *Protoplasma ist ungranuliert,* zeigt aber ein Maschenwerk, das mit basischen Farbstoffen leicht gefärbt wird und seine *starke Basophilie* auch dadurch zu erkennen gibt, dass es die basischen Farbstoffe intensiv festhält. Durch verschieden intensive Differenzierung lassen sich bei ein und demselben Blut ganz verschiedenartige Bilder erzeugen, so dass bald der Kern, bald das Protoplasma stärker basophil erscheint. Der Kern ist oft nicht ganz rund; besonders bei *Giemsa*- oder Hämatoxilinfärbung erkennt man bisweilen eine leichte Einkerbung auf einer Seite, so dass die Gestalt des Kernes sich einer nierenförmigen Figur nähert. — Während in den meisten Zellen die Beziehung von Protoplasma und Kern dieser Beschreibung entspricht, finden sich gelegentlich auch im normalen Blute Zellen, bei denen der schwächer basophile *Protoplasmaanteil grösser* erscheint, und in denen der *Kern exzentrisch* gelegen sein kann. Diese Zellen können, wenn sie unter pathologischen Verhältnissen in grösserer Zahl vorkommen, namentlich in grösseren Exemplaren, Schwierigkeit in der Erkennung gegenüber den „grossen mononukleären Zellen *Ehrlichs*" bereiten.

In dem sehr chromatischen Kern des Blutlymphozyten können ein oder mehrere *Kernkörperchen* leicht zur Darstellung gebracht werden. Das Protoplasma zeigt bei bestimmter Färbung (Anwendung von Azur und Eosin) *spärliche*, niemals dicht stehende, intensiv rot gefärbte Granula, *Azurgranula (Michaelis* und *Wolff)*, die wie mit roter Tinte eingezeichnet aussehen. Sie sind mit anderen Farbstoffen nicht darstellbar und können an ungefärbten Zellen, auch bei Anwendung stärkster Vergrösserung und ultravioletten Lichtes nicht aufgefunden werden. Ihre Bedeutung ist vollkommen unbekannt. — In neuester Zeit haben mehrere Veröffentlichungen *Schriddes* über das Vorkommen *Altmann*scher Granula in den Lymphozyten schwer zu verstehendes Aufsehen erregt. *Schridde* und mit ihm *Nägeli* glauben, in diesen Granulis ein eindeutiges Kriterium der Lymphozyten gegenüber anderen Granulis zu besitzen; diese Anschauung ist aber von verschiedenen Seiten bekämpft worden und kann heute wohl als widerlegt betrachtet werden.

Neben den bisher geschilderten *kleinen* Lymphozyten kommen gelegentlich auch im normalen Blut einzelne *grosse* Zellen vor, die genau alle Kennzeichen der Lymphozyten tragen. *Ehrlich* hat diese grossen Lymphozyten mit den Vorstufen der kleinen Lymphozyten in den Bildungsstätten der letzteren, den Keimzentrumszellen, identifiziert. Hierfür fehlt aber ein genügender Beweis.

Die *Lymphozyten* machen ungefähr *25—30 % aller farblosen Blutzellen* aus; es muss ihnen eine *hohe physiologische Bedeutung* zukommen, da wir ihre Zahl unter der Einwirkung verschiedener Agentien starken Schwankungen unterliegen sehen. Bei *chronischen Entzündungen* und *infektiösen Granulationsgeschwülsten* sammeln sie sich im Gewebe an und bilden hier vorher nicht erkennbare Lymphozytenherde. Die Frage, ob diese unter allen Umständen aus präexistenten Gewebszellen (*Ribbert*) entstanden sind, oder ob die Lymphozyten wie die Eiterkörperchen aus den Geweben auswandern, ist lange umstritten worden. *Ehrlich* sprach den Lymphozyten die Fähigkeit der Emigration ab; diese Anschauung ist aber durch neue, einwandfreie Untersuchungen (*Jolly*, *Deetjens*) widerlegt worden. Dass man die Beweglichkeit der Lymphozyten schwerer beobachtet, als die der polymorphkernigen, neutrophilen Zellen, mag auf der grossen Empfindlichkeit dieser Zellen gegenüber äusseren Einflüssen beruhen; wird doch ihre Fähigkeit, amoeboide Bewegungen auszuführen, bereits durch die geringe Alkalität des Glases gestört. *Deetjen* verwendete deshalb zum Nachweis der Beweglichkeit der Lymphozyten statt der gewöhnlichen Objektträger und Deckgläser aus Glas solche aus Quarz.

Phagozytäre Eigenschaften sind an den Zellen nicht beobachtet worden. Beim Zerfall liefern die Lymphozyten kein verdauendes und kein oxydierendes Ferment.

3. *Die grossen mononukleären Zellen Ehrlichs und die Übergangsformen* sind grosse, in jedem normalen Blute in spärlicher Zahl vorkommende Zellen. In den ganz typischen Elementen sind die Artcharaktere sehr deutlich zu erkennen; die weniger typischen Formen dagegen bereiten in ihrer Abgrenzung, namentlich im pathologischen Blut und bei manchen Tierarten auch unter normalen Verhältnissen (Kaninchen) oft Schwierigkeiten. Die Zellen sind die grössten aller im normalen Blute vorkommenden; ihre Grösse beträgt 12—20 m, ihre Zahl 0,5—2,5 % aller farblosen Elemente. Sie besitzen einen grossen Kern mit deutlich gitterförmig angeordnetem Chromatingerüst und einen stets deutlich abgrenzbaren, leicht basophilen Protoplasmaanteil. Die Form der Kerne ist sehr verschieden, länglich oval, unregelmässig, oft etwas exzentrisch gelegen. Von den „mononukleären", d. h. ungelappten, runden Formen an finden sich alle Übergänge zu polymorphen Zellkernen. Die Polymorphie der Kerne kann sehr hochgradig sein, so dass Formen entstehen, die bezüglich der Kernform denen der Eiterkörperchen gleichen; meist sind die Kerne allerdings einfacher gebaut, bloss eingebuchtet oder zweilappig. Diese Formen sind es, die *Ehrlich* mit dem Namen *Übergangsformen* belegt hat, weil er in ihnen Übergänge zu den echten polymorphkernigen neutrophilen Blutkörperchen sah. Diese Annahme erschien um so begreiflicher, als man in den „Übergangsformen" spärliche, schwach gefärbte, aber neutrophila Granula nachweisen konnte.

Entgegen *Pappenheim* muss ich betonen, dass Übergangsformen mit neutrophilen Granulis auch im normalen Blute vorkommen können.

Wenn diese Übergangsformen mit den polymorphkernigen neutrophilen Blutkörperchen die Triacidgranula gemeinsam haben, so teilen sie mit den Lymphozyten die Eigenschaft, bei Azur-Eosinfärbung die oben erwähnten *Azurgranula* zu besitzen. Diese fehlen auch in den Zellen mit ungelapptem Kern, den „grossen mononukliären Zellen" nicht. Bei den Zellen mit eingebuchtetem Kern liegen sie meist der konkaven Seite des Kernes zugewandt.

Über die *Abstammung* und die *physiologische Bedeutung* dieser Zellgruppe gehen die Meinungen sehr auseinander. Während *Ehrlich, Nägeli* und *Ziegler* sie zu den Knochenmarkszellen rechnen, *Weidenreich* sie den Lymphozyten zuzählt, nehmen andere Autoren, so *Türk,* eine Abstammung aus der Milz an und bezeichnen sie deshalb als *Splenozyten.* Nach meiner Erfahrung, nach dem Verhalten im Tierexperiment und unter pathologischen Verhältnissen beim Menschen, stammen sie aus dem Parenchym *aller* blutzellenbildenden Organe, insbesondere aber aus der Milzpulpa und den Lymphdrüsen.

Die *biologische Bedeutung* der Zellen liegt in ihrer Tätigkeit als *Makrophagen;* sie verhalten sich hierin (z. B. gegenüber roten Blutkörperchen) genau so, wie die fixen Gewebszellen der serösen Häute. Bei zahlreichen Infektionskrankheiten nimmt ihre Zahl zusammen mit der der polymorphkernigen neutrophilen Blutzellen zu. Am wichtigsten für das Verständnis ihrer biologischen Funktion scheint mir aber die Tatsache, dass eine Vermehrung der Zellen bei chronischer Entzündung der Lymphdrüsen und bei manchen durch Protozoen bedingten Infektionskrankheiten stattfindet. Hierüber soll an anderer Stelle berichtet werden.

4. *Die eosinophilen Zellen* stellen die, sowohl im gefärbten als

im ungefärbten Präparat am leichtesten zu erkennenden Zellen dar. Sie sind meist etwas grösser, als die polymorphkernigen neutrophilen Blutzellen, und sind durch ihre stark glänzenden, in durchfallendem Lichte grünlich scheinenden Granula charakterisiert. Diese letzteren sind sehr gross, rund und ausserordentlich resistent. Beim Zerfall des Blutes (Autolyse) bleiben die Granula am längsten erhalten und gut färbbar. *Im ungefärbten Präparat* haben sie einen *hämoglobinartigen Farbton,* und das ist wohl der Grund, warum man oft an ihre Hämoglobinnatur gedacht hat. Diese ist aber weder färberisch noch mit chemischen Mitteln zu erweisen, im Gegenteil, es spricht alles dafür, dass die Granula nicht aus aufgenommenem Hämoglobin entstanden sind, sondern dass sie eine wahrscheinlich basische Eiweissnatur besitzen.

Gegen die Hämoglobinnatur der Granula spricht:

1. Ihr Verhalten Farbstoffen gegenüber.
2. Das Verhalten der Granula bei der Autolyse. Hämoglobin wandelt sich hierbei rasch in Hämatin und andere Farbstoffe um, die mit Eosin nicht mehr färbbar sind, die Granula der eosinophilen Zellen behalten ihre Färbbarkeit.
3. Wenn Makrophagen Hämoglobin aufnehmen, so bauen sie es zu weniger acidophilen Zellen und nicht zu stärker acidophilen Produkten ab, die schliesslich vollkommen im Zellinnern aufgelöst werden.

Auf die *Chemie* des in den Granulis enthaltenen Körpers kann nur indirekt aus dem bisher Erwähnten geschlossen werden; einen Anhaltspunkt über ihre Natur gibt die unverkennbare Beziehung der Granula zu den sogen. *Charcot-Leyden*schen *Kristallen.* Diese besitzen ebenfalls eine gewisse Acidophilie, sind aber nach ihrem chemischen Verhalten als Eiweissbasen zu charakterisieren; sie bilden sich beim Zerfall eosinophiler Zellen.

Bei der Färbung mit eosinsaurem Methylenblau sieht man, dass das Grundprotoplasma der eosinophilen Zellen, in dem die Granula liegen, schwach basophil ist. Diese Basophilie wird aber meist durch die stark azidophilen, mit Eosin intensiv rot sich färbenden grossen Granula überdeckt, da diese in den meisten Zellen sehr dicht gelagert sind.

Der *Kern* der im normalen Blute vorkommenden Zellen ist meist einfach gelappt; im pathologischen Blute können Zellen mit polymorphem Kern entsprechend den polymorphen neutrophilen farblosen Blutkörperchen vorkommen. Die Zellen entstehen analog den polymorphkernigen Neutrophilen aus Vorstufen, die sich genau wie die Myelozyten der neutrophilen Reihe verhalten, die aber, statt der neutrophilen, eosinophile Granula enthalten.

Diese eosinophilen Myelozyten findet man im Knochenmark, und *Ehrlich* hat deshalb die Entstehung dieser Zellen lediglich in das genannte Organ verlegt. Von anderen Autoren ist eine extramedulläre Entstehung der eosinophilen Zellen angenommen worden. Unter normalen Verhältnissen, beim erwachsenen Menschen wenigstens, stammen die Zellen wohl alle aus dem Knochenmark; unter pathologischen Verhältnissen und wahrscheinlich auch beim Embryo kommt meiner Ansicht nach auch eine extramedulläre Bildung eosinophiler Zellen vor.

Die *biologische Bedeutung* der Zellen ist nur insofern geklärt, als ihnen eine *spezifische Reaktionsfähigkeit gegenüber bestimmten Reizstoffen* zukommt. Sie verhalten sich hierin anders, als die neutrophilen Zellen und die Lymphozyten; bestimmte Stoffe üben auf sie eine *positive,* andere eine *negative chemotaktische Wirkung* aus. Hieraus können wichtige diagnostische und prognostische Schlüsse gezogen werden *(Stäubli)*[5]. Die Zellen beteiligen sich, wie *Kämmerer* gezeigt hat, an der Phagozytose von Mikroorganismen, jedoch in geringerem Grade, als die polymorphkernigen neutrophilen Zellen. *Das Verhalten der eosinophilen Zellen im Blute ist eines der feinsten biologischen Reagenzien auf die Art einer Gifteinwirkung.* Gerade die Literatur über diese Zellen zeigt am allerschroffsten den Gegensatz zwischen rein anatomisch morphologischer und biologisch klinischer Betrachtungsweise; wir werden in einem späteren Aufsatz auf die hohe Bedeutung der lokalen und allgemeinen Vermehrung und Verminderung dieser Zellen eingehen müssen.

5. *Die Mastzellen* sind kleine ca. 9—10 m grosse Zellen mit einem *gelappten, plumpen Kern* und sehr groben, oft stäbchenförmigen Granulis. Der Kern ist chromatinarm und daher bei schwacher Färbung wenig sichtbar. Charakterisiert sind die Zellen durch die starke Basophilie ihrer „Granula“; bei Methylenblaufärbung erscheinen diese intensiv dunkelblau; differenziert man stark, d. h. wird nach der Färbung stark mit Wasser ausgewaschen, so geben die Granula den Farbstoff wieder leicht ab. Sehr oft färben sich die Granula nicht in rein blauem, sondern in blauviolettem Farbton. Bei der Anwendung von Farblösungen, die die Granula nicht färben, wie dem *Ehrlich*schen Triaciden-Farbengemisch, sieht man an Stelle der Granula helle Lücken in dem netzartig angeordneten Protoplasma.

Die Zahl der Mastzellen im normalen Blut ist nur gering, zirka 0,5 % aller farblosen Blutzellen. Die Mastzellen werden von fixen Gewebszellen abgeleitet, doch ist über die Entstehung und Differenzierung der Zellen ausserordentlich wenig bekannt; ebenso unklar ist ihre physiologische Bedeutung. Phagozytose ist an ihnen nicht beobachtet worden.[6]

III.

Die farblosen Blutzellen des pathologischen Blutes.

Ein bezüglich der farblosen Blutkörperchen pathologischer Blutbefund kann durch quantitative oder qualitative Abänderung von der Norm zustande kommen. Von der ersteren, den Verschiebungen in der prozentualen Zusammensetzung der einzelnen Formen, sowie von den verschiedenen Formen der Leukozytose soll zunächst nicht gesprochen werden; hier interessiert uns nur das Auftreten von Zellformen, die unter normalen Verhältnissen im Blute des Erwachsenen überhaupt nicht vorkommen. Am meisten Interesse beansprucht hierbei diejenige Veränderung des Blutes, bei der *unreife Elemente* aus den blutbildenden Organen in die Zirkulation geraten. Neben dieser Veränderung kommen aber gelegentlich auch Zellformen im Blute vor, die unter normalen Verhältnissen in den Brutstätten der farblosen Blutzellen nicht gefunden werden. Zum Teil handelt es sich hierbei um Zellen, die gewissen normalen Elementen der blutbildenden Organe ausserordentlich sehen können; es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn über diese Formen und über ihre Beziehung zu den Stammformen der farblosen Blutkörperchen recht divergente Meinungen bestehen. Es haben aber gerade solche Krankheitszustände, bei denen, wie bei den verschiedenen Leukämieformen, die Zellen der blutbildenden Organe in grosser Menge im Blut zirkulieren, den ersten Anstoss zur Untersuchung über die genetische Beziehung der einzelnen Zellformen gegeben.

---

[5] Vergl. besonders die Arbeiten von *Stäubli* über Trichinose.

[6] Über die Mastzellen vergl. besonders *Weidenreich,* Folia haematologica 1908, S. 135.

Es wäre logischer, zuerst die Anatomie der blutbildenden Organe und die Beschaffenheit des embryonalen Blutes darzustellen. Indessen entspricht es mehr dem praktischen Bedürfnis dieser Aufsätze, zunächst die pathologischen Formen des Blutes selbst in Kürze zu besprechen.

Am einheitlichsten werden von allen Untersuchern Zellen aufgefasst, die sich von den Granula enthaltenden farblosen Blutkörperchen des normalen Blutes (den polymorphkernigen neutrophilen, den eosinophilen Zellen und den Mastzellen) *im wesentlichen* dadurch unterscheiden, dass ihr *Kern gross, ungelappt,* rund oder leicht auf einer Seite eingebuchtet ist und ein wenig dicht angeordnetes Chromatingerüst zeigt. Solche Zellen finden sich überall da, wo granulierte Leukozyten entstehen. Diese Stelle ist beim erwachsenen Menschen unter normalen Verhältnissen, und für die neutrophilen Zellen ausschliesslich, das Knochenmark. Die Zellen werden daher *Myelozyten* genannt. Je nachdem, ob sie neutrophile, eosinophile oder Mastzellen-Granula enthalten, nennt man sie neutrophile, eosinophile oder Mastzellen-Myelozyten. Wenn auch das eben erwähnte Kriterium des ungelappten Kernes das wesentliche ist, so ist es doch nicht das einzige. In dieser Beziehung verhalten sich aber die verschiedenen Myelozyten verschieden.

1. *Die neutrophilen Myelozyten* sind meist bedeutend grösser, als die neutrophilen, polymorphkernigen Leukozyten. Ihre Granula verhalten sich zum Teil genau so wie die der reifen polymorphkernigen Blutzellen, zum Teil aber zeigen sie bei bestimmten Färbungsmethoden eine starke Affinität zu basischen Farbstoffen. Dadurch entsteht bei dem Nebeneinandervorkommen vieler Myelozyten in ein und demselben Blutpräparat (myeloide Leukämie) eine grosse Variabilität der Formen, und die Zugehörigkeit zu ein und derselben Zellklasse kann manchmal bloss durch Anwendung der für die neutrophilen Granula spezifischen Färbungsmethode, durch Triazidfärbung, nachgewiesen werden. Die Erfahrung hat gezeigt, dass die mehr basophilen Granula sich in den unreiferen Elementen finden, die ausgesprochen neutrophilen in den reiferen. Neben diesen typischen Myelozyten kommen meist, bei starker Vermehrung der neutrophilen Zellen im Blute, alle Übergänge von Myelozyten zu den polymorphkernigen Neutrophilen vor, so dass die Abgrenzung eines Myelozyten von einer unreifen aber bereits eingebuchteten polymorphkernigen neutrophilen Zelle eine mehr oder weniger willkürliche sein kann. Da Übergänge bestehen, so müssen sie fliessend sein, und es ist unnötig, jede der vorkommenden Formen mit einem besonderen Namen zu belegen.

In vielen Myelozyten können Kernkörperchen nachgewiesen werden, deren Zahl von 2 bis zu 4 und 5 schwanken kann.

Die Myelozyten des pathologischen Blutes sind, wie erwähnt, eine unreife Zellform, die im allgemeinen derjenigen Form, die in den blutbildenden Organen des Körpers gefunden werden, gleicht; es ist aber klar, dass bei krankhaften Veränderungen in diesem Organ auch pathologische Formen im Blut vorkommen können, denen ein Analogon in der normalen Zellentwicklung fehlt.

Die Myelozyten vermehren sich durch Kernteilung, und es gelingt bisweilen, derartige Formen auch im strömenden Blute nachzuweisen. Ihre Zugehörigkeit zu den neutrophilen, polymorphkernigen Blutzellen verraten sie auch durch ihre allerdings verminderte Fähigkeit der Phagozytose (*Kämmerer*) und durch die Eigenschaft, eiweissverdauende und oxydative Fermente zu liefern.

Das Vorkommen der neutrophilen Myelozyten im Blute hat hohe diagnostische Bedeutung. Es deutet auf eine *krankhafte Affektion der blutbildenden Organe,* in erster Linie auf eine Erkrankung des Knochenmarks hin.

2. *Die eosinophilen Myelozyten.* Sie verhalten sich zu den polymorphkernigen, eosinophilen Zellen genau so, wie die neutrophilen Myelozyten zu den neutrophilen, polymorphkernigen Zellen. Auch bei ihnen können in unreiferen Exemplaren die Granula eine stärkere Basophilie zeigen, so dass bei Eosin-Methylenblau-Färbung blaue und leuchtend rote Granula in ein und derselben Zelle vorkommen; der grosse chromatinarme Kern ist meist von den darübergelagerten Granulis überdeckt; deshalb werden an ihm Einzelheiten nicht leicht wahrgenommen.

Die eosinophilen Myelozyten finden sich beim Erwachsenen vornehmlich im Knochenmark; unter pathologischen Verhältnissen nehmen sie hier ausserordentlich zu und können dann in die Blutbahn gelangen. Es ist aber nicht entschieden, ob es unter normalen Verhältnissen ausser dieser myelogenen auch eine histiogene Eosinophilie gibt. Für pathologische Zustände scheint mir diese sicher zu sein. Man hat dem Vorkommen oder Fehlen dieser Zellen im Blut eine besondere Bedeutung für die Differentialdiagnose der *myeloiden Leukämie* zugeschrieben; heute wissen wir, dass dieses Kriterium keine ausschlaggebende diagnostische Bedeutung besitzt.

3. *Die Mastzellenmyelozyten* finden sich *fast nur bei myeloider Leukämie* im zirkulierenden Blut. Hier können sie aber in grosser Zahl vorhanden sein. Es ist interessant, dass sie bei der Bestrahlung von Leukämikern mit Röntgenstrahlen zu einer Zeit im Blute vorhanden sein können, zu der alle anderen unreifen Formen verschwunden sind. In dieser Zeit kann dann aus ihrem Vorkommen die sonst kaum mehr mögliche Diagnose gestellt werden.

Während die Bezeichnung, Diagnose und Auffassung der bisher genannten granulierten Zellformen des pathologischen Blutes eine im ganzen einheitliche ist, begegnen wir bei den im folgenden zu besprechenden *ungranulierten pathologischen Formen* den allerverschiedensten Auffassungen. Diese Zellen sind es, die das Crux der Hämatologie bilden, und um deren Auffassung ein oft persönlich geführter Streit entbrannt ist. Der Grund, warum die verschiedensten Untersucher sich gerade über die Auffassung dieser Zellen ereifern, liegt darin, dass man allgemein in den *ungranulierten Zellen dieser Gruppe die Vorstufen anderer Zellen erblickt,* sich aber bisher darüber nicht einigen konnte, ob die Zellen die Vorstufen *aller* oder nur *bestimmter* Formen der farblosen Blutzellen seien. Die Pathologie des Blutes hat gezeigt, dass die gleiche oder nach anderen Untersuchern wenigstens ungemein ähnliche Zellform bei zwei ganz verschiedenen Zuständen im Blute vorkommen kann: bei der Vermehrung der granulierten Blutzellen (neutrophile, eosinophile, Mast-Zellen), oder auch bei der Vermehrung der Lymphozyten. Sie hat ferner auffallende Übergänge zu den beiden differenzierten Zellgruppen kennen gelehrt und damit die Frage nach der genetischen Beziehung aller farblosen Blutzellen zu einander auf die genannten Zellformen konzentriert.

Die hier gemeinten Zellen zeigen auf den ersten Blick grosse Ähnlichkeit mit den Lymphozyten des normalen Blutes. Sie sind aber im allgemeinen viel grösser als diese und wurden von *Ehrlich* als *grosse Lymphozyten* bezeichnet. Da man sie anfangs hauptsächlich bei Zuständen beobachtete, die man ohne weiteres der lymphatischen Leukämie zuzureihen sich für berechtigt hielt, so hat man sie lediglich zu den *kleinen* Lymphozyten des Blutes in Beziehung gesetzt und sie, ebenso wie die grösseren Exemplare der auch im normalen Blute vorkommenden Lymphozyten, mit den Zellen der Keimzentren identifiziert. Sehr bald wurden dann aber Krankheitsfälle bekannt, die nach ihrem ganzen klinischen Verhalten und nach dem Blutbild nicht zu der lymphoiden, sondern zu der myeloiden Leukämie gehörten, und man musste erfahren, dass eine Krankheitsform mit myeloidem Blutbild in eine solche mit lymphoidem übergehen könne und umgekehrt. Als man dann weiter bei genauerem Studium der atypischen Leukämien bemerkte, dass fliessende Übergänge von diesen Gross-Lymphozyten *(Pappenheim)* zu den Myelozyten bestanden, da trat die Beziehung dieser Formen zu den kleinen Lymphozyten mehr in den Hintergrund, und der Name „Lymphozyt“ befriedigte nicht mehr, da man in diesen Zellen eine Vorstufe der Myelozyten erblickte. Ungefähr gleichzeitig oder schon etwas vorher hatte das Studium des Knochenmarks (des hauptsächlich blutbildenden Organes) ebenfalls das Vorkommen von Lymphozyten *(Pappenheim)* ergeben und damit neue Argumente für den Übergang einer lymphoiden Zellform in eine myeloide geliefert. Eine Hilflosigkeit in der Nomenklatur machte sich bemerkbar, weil viele Untersucher sich instinktiv davor scheuten, in dem Ausdruck „Lymphozyt“ lediglich ein morphologisches Kriterium zu erblicken, sich vielmehr von einer genetischen Bedeutung dieses Wortes nicht freimachen konnten. Diesem Bedürfnis nach Klärung hat *Nägeli* Ausdruck verliehen, indem er für die Vorstufen der Myelozyten den Ausdruck *Myeloblasten* vorschlug. In der Folgezeit zeigte sich, nicht zum erstenmal in der Geschichte der Medizin, welch' grosse suggestive Kraft ein gutgewähltes prägnantes Wort auszuüben imstande ist. In rascher Folge entstanden Arbeiten, die nach morphologischen Kriterien für die Myeloblasten suchten; und altbekannte Krankheitsbilder wurden unter dem Namen der Myeloblasten-Leukämie neu entdeckt. *Ein* Gutes aber hatte diese scharfe Präzisierung; sie spitzte die Fragestellung auf die Beantwortung zu: haben die kleinen Lymphozyten (die Lymphozyten des normalen Blutes) dieselbe Vorstufe wie die Myelozyten oder unterscheiden sich die

Vorstufen der kleinen Lymphozyten, die Grosslymphozyten, von den Vorstufen der Myelozyten, den Myeloblasten?

Man begreift, dass hier eine allgemein wichtige Frage der Beantwortung harrt; im Moment der Berichterstattung ist sie nicht gelöst; es stehen sich zwei Meinungen schroff gegenüber, und der Erfolg ist, dass die Zelle, der man früher die Bezeichnung „grosser Lymphozyt" zulegte, sich eine verschiedene Benennung gefallen lassen muss, je nachdem, ob sie im einzelnen Falle als Vorstufe der Myelozyten oder als Vorstufe der kleinen Lymphozyten angesehen wird. Die Entscheidung darüber, ob der Stammbaum aller farblosen Blutzellen bei der genannten Zellform zusammenläuft, oder ob es sich hier um zwei sehr nahestehende Schwesterzellen handelt, kann nicht aus der Beurteilung des pathologischen Blutes allein entschieden werden, sie wird aus dem Studium der Embryologie und vergleichenden Anatomie des Blutes, sowie aus der normalen und pathologischen Anatomie der blutbildenden Organe heraus getroffen werden müssen.

Es sei erwähnt, dass selbst die Vertreter der (wie sie selbst zu sagen pflegen) dualistischen Lehre *(Nägeli* und *Schridde)* bisher kein morphologisches Kriterium angeben konnten, das die „Myeloblasten" eindeutig von den „Gross-Lymphozyten" unterscheidet; auch sie müssen zugeben, dass man es der einzelnen Zelle nicht ansehen kann, ob sie ein Lymphozyt oder Myeloblast sei. Damit hat aber, nach dem heutigen Stande der Untersuchung, die Frage ihr Interesse für den Praktiker verloren. Für die genannten Zellen ist seinerzeit von *Michaelis* und *Wolff* der nichts präjudizierende Name *Lymphoidzellen* gebraucht worden; er wird meiner Ansicht nach auch heute noch am zweckmässigsten gebraucht, weil er keinerlei genetische, sondern nur morphologische Kriterien in sich schliesst.

Die *Lymphoidzellen* kommen im Blute bei allen Zuständen vor, die mit exzessiver Vermehrung der farblosen Blutkörperchen einhergehen, also insbesondere bei *Leukämie.* Sie machen bei den akut verlaufenden Fällen dieser Krankheit die Hauptmasse der Zellen aus. Die Zellen sind leicht lädierbar, und man sieht oft Trümmer von ihnen im Blutpräparat, die als *„Schollen"* bezeichnet werden. Die Zellen besitzen einen grossen, chromatinarmen Kern mit meist mehreren Kernkörperchen, der dem der Myelozyten fast vollkommen gleich ist. Ihr Vorkommen im Blut deutet immer auf *schwerste Erkrankung der blutbildenden Organe mit exzessiver Zellwucherung* hin; es kommt ihnen daher nicht bloss eine diagnostische, sondern auch *prognostische Bedeutung* zu.

Anhangsweise sei erwähnt, dass *Sternberg* dieselben Gebilde nicht als normale, aber zu früh in die Zirkulation geworfene Zellen der blutbildenden Organe betrachtet, sondern in ihrem Vorkommen bei akuter Leukämie echte *Tumorzellen* erblickt, die nach Art eines Sarkoms (Leukosarkomatose) in die Blutbahn eingebrochen sind. Auf diese Anschauung, die von den meisten Autoren nicht geteilt wird, soll bei der Besprechung der Leukämieformen zurückgekommen werden.

Gegenüber den eben genannten Zellformen kommt einer Leukozytenform, die von *Türk* zuerst als *Reizungsform* beschrieben worden ist, nur eine sehr geringe Bedeutung zu. Es handelt sich hierbei um eine sehr grosse Zelle mit meist ovalem Kern, deren Protoplasma die allerstärkste Basophilie besitzt und deutliche Wabenstruktur aufweist. Die Zelle ist von *Pappenheim* als *Plasmazelle* bezeichnet worden, womit eine Beziehung zu den im Gewebe (bei chronischen Reizzuständen und infektiösen Granulomen) vorkommenden Plasmazellen angedeutet wird. Die Bedeutung dieser Blutzelle ist vollkommen unbekannt.

Bei der Besprechung der einzelnen Blutzellen musste wiederholt auf das Verhalten des embryonalen Blutes, auf die normale und pathologische Anatomie, sowie auf die Entwicklungsgeschichte der blutbildenden Organe verwiesen werden. Das Studium dieser hat aber in vielen wichtigen Punkten eben erst begonnen, und die Deutung der Befunde ist noch vielfach in Diskussion. Für das Verständnis der Blutkrankheiten, insbesondere der Leukämien und der schweren Anämien, ist die Kenntnis der embryonalen Blutbildung und der Anatomie der blutbildenden Organe, soweit sie bisher gefördert ist, unerlässlich, und es wird in späteren Aufsätzen vor der Besprechung dieser Krankheitszustände auf sie eingegangen werden müssen.[7]

---

[7] Im Zusammenhang mit der Besprechung der blutbildenden Organe sollen im nächsten Jahrgang Abbildungen der wichtigsten Blutzellen gegeben werden.

Bezüglich der *Literatur* über die Morphologie der Blutkörperchen sei auf das Lehrbuch der Blutkrankheiten von *Nägeli* (Veit 1907) sowie auf die verschiedenen Zusammenfassungen *Pappenheims* in den Folia haematologica, ferner auf die Arbeiten *Weidenreichs* und *Maximoffs* hingewiesen.

Jahreskurse
für
Ärztliche Fortbildung
in zwölf Monatsheften

Aprilheft Jahrgang 1911:

Krankheiten des Harnapparates
Haut- und Geschlechtsleiden ▣

Prof. Oberländer: Diagnose und Therapie der Blasensteine

Geh.-Rat Prof. Neisser: Allgemeine Prinzipien der Syphilistherapie

Dr. Konr. Siebert: Die Praxis der modernen Syphilistherapie und ihre theoretischen Grundlagen

J. F. LEHMANNS VERLAG MÜNCHEN

Inhalt:

Krankheiten des Harnapparates . . . . . Prof. Dr. G. Klemperer*) u. Prof. Dr. Oberländer

Zur Diagnose und Therapie der Blasensteine von Prof. *Oberländer* S. 3
Definition der Blasensteine — Vorkommen und allgemeine Ursachen der Steinbildung S. 3 — Pathologie der Steine S. 4 — Allgemeine Symptomatologie S. 7 — Differentialdiagnose S. 10 — Die objektiven instrumentellen Untersuchungsmethoden S. 10 — Therapie S. 13

Haut- und Geschlechtskrankheiten . . . Geh.-Rat Prof. Dr. Neisser u. Dr. Konr. Siebert

Allgemeine Prinzipien der Syphilistherapie von Prof. Dr. *Neisser* S. 22
Allgemeines S. 22 — Verhalten in frischen Fällen S. 24 — Behandlung älterer Fälle S. 30

Die Praxis der modernen Syphilistherapie nebst ihren theoretischen Grundlagen von Dr. *Konrad Siebert* . . . . S. 35
A. Quecksilberbehandlung der Syphilis . . . . . S. 35
Die Wirkungsarten der verschiedenen Quecksilberpräparate S. 35 — Das Asurol S. 39 — Das graue Oel S. 40 — Das Kalomel S. 46
B. Die Jodtherapie . . . . S. 46
C. Entwicklung der Arsentherapie bei der Syphilis S. 48
Salvarsan S. 49 — Zur Technik der Injektion S. 54 — I. Intravenöse und subkutane Injektion S. 54 — II. Die intravenöse Injektion S. 55 — Dosierung des Salvarsans S. 59 — Kontraindikationen S. 60 — Verhalten des Salvarsans im Körper S. 60 — Nebenwirkungen: I. An der Injektionsstelle S. 61 — II. Allgemeine und lokale Nebenwirkungen auf den Organismus S. 63 — Die Wirkungen auf die Syphilis S. 66 — Refraktäre Fälle und Rezidive S. 69 — Verhalten der Wassermannschen Reaktion S. 70

*) Der Beitrag von Prof. *Klemperer* kann im diesmaligen Aprilheft leider nicht erscheinen. Eine Reihe widriger Umstände ist schuld daran, daß die in Aussicht genommene Arbeit auf den nächsten Jahrgang verschoben werden muss.

Das **Maiheft** behandelt in seinen diesmaligen Vorträgen über:

Nervenkrankheiten von *Prof.* **Edinger** und *Prof.* **H. Vogt**
Heutiger Stand der Behandlung der Nervenkrankheiten (Prof. Edinger) — Ueber die psychologische Auffassung der Nervosität (Prof. Vogt)

Psychiatrie von *Geh. Med.-Rat Prof.* **Binswanger** und *Prof.* **H. Berger**
Allgemeine Grundlagen der Psychiatrie, II. Teil (Prof. Binswanger) — Organische und Intoxikations-Psychosen (Prof. Berger)

Krankheiten des Harnapparates

von **Prof. Dr. G. Klemperer,**
Ärztlicher Direktor des Krankenhauses Moabit in Berlin
und **Prof. Dr. med. F. M. Oberlaender,** Dresden.

Zur Diagnose und Therapie der Blasensteine.

Von Prof. Dr. *Oberlaender.*

Dem Wunsche der Redaktion gemäss sollen einige ausgewählte Fragen über die *Blasensteinkrankheit* besprochen werden. Da der zur Verfügung gestellte Raum ein recht beschränkter ist, muss ich meine Ausführungen entsprechend kurz halten, obschon das Thema zu den interessantesten für den Praktiker gehört.

Definition der Blasensteine — Vorkommen und allgemeine Ursachen der Steinbildung.

Unter *Blasensteinen* verstehen wir die pathologische Ansammlung von *Kalksalzen der Harn-, Phosphor-, Klee-, Kohlen- und Schwefelsäure* oder anderer steinbildender Substanzen zu einer mehr oder minder kompakten Masse in der Harnblase.

Dieser Vorgang erfolgt im einzelnen Falle durch Ankristallisierung und Schichtung um einen Kern, der aus organischer Substanz (Bakterien, Epithelien, Detritus, Eier von Distom. haemat.) oder auch aus einem in die Blase gelangten Fremdkörper besteht. *Ebstein* betont die unbedingte Notwendigkeit des Vorhandenseins eines organischen Gerüstes, und neuerdings wird speziell kolloiden Substanzen eine wesentliche Rolle bei dem Zustandekommen der Steinbildung zugeschrieben *(Schade).*

Vorkommen (vergl. Literaturübersicht). Bekannt ist, dass die Harnsteine, speziell die Blasensteine, keineswegs überall in gleicher relativer Häufigkeit vorkommen. Man unterscheidet seit altersher zwischen sogen. „Steingegenden“ und „steinarmen Bezirken“. Sporadisch finden sie sich überall, auffällig gehäuftes Vorkommen ist festgestellt für bestimmte Teile der Vereinigten Staaten von Nordamerika, Indien, *Ägypten,* Teile von *China,* Ost-, *Süd*russland und Bosnien. In Deutschland kennen wir „Steinherde“ in den kalkreichen Gegenden Württembergs und Bayerns. Kleinere Herde sind mehrfach beschrieben: z. B. gilt als steinreich die Gegend um Altenburg i. Thür.

Allgemeine Ursachen der Steinbildung. Warum gewisse Gegenden mehr disponiert sind als andere, wissen wir im Grunde genommen nicht. Fest steht dies nur für *Ägypten**), wo die Häufigkeit der Steine mit der *Bilkarzia-Infektion* in direktem Zusammenhange steht, und die in die Blase gelangten Eier und Embryonen des *Distomum haematob.* den Steinkern abgeben. — Besonders von den Laien, aber auch erfahrenen Autoren wird *kalkhaltiges Trinkwasser* als eine der Hauptursachen angenommen, jedoch bietet gerade das Trinkwasserthema einen wissenschaftlich sehr umstrittenen Punkt in der Ätiologie. Im allgemeinen stimmt man aber dahin überein, dass in den eigentlichen Steingegenden die *Lebensweise* der betreffenden Bevölkerung die Hauptrolle spielen muss. Ich selbst wohne in einem Orte von 5000 Einwohnern bei Dresden, wo das Leitungswasser einen hohen Härtegrad hat; trotz alledem gibt es kaum eine steinärmere Gegend.

---

*) Vergl. Literaturübersicht.

Bei Männern und Kindern sind Blasensteine am häufigsten, und zwar bleibt das jüngere Kindesalter und spätere Mannesalter (über 50 Jahre) am meisten inkliniert. Beim Weibe ist der Blasenstein wesentlich seltener. Die *Steingegenden* zeichnen sich dadurch aus, dass gerade im *Kindesalter* relativ am meisten Steinkrankheit vorkommt, und dies die *ärmere Landbevölkerung* betrifft. Die *sporadischen Steine* findet man hingegen zumeist *im höheren Mannesalter* und dem besser situierten Teile der Bevölkerung. Eine merkwürdige, aber zweifellose Ursache war in einem von mir beobachteten Falle eines 60jährigen Mannes jahrelang fortgesetzter Genuss von Johannisbeerwein.

Ohne weiteres einleuchtend ist es, dass auch sonst sehr häufig die Lebensweise, Neigung zu harnsaurer Diathese, Prostatahypertrophie, endlich jede Harnstauung auch auf nervöser Basis begünstigende Faktoren abgeben.

Pathologie der Steine.

Primäre und sekundäre Steinbildung. Man kann primäre und sekundäre Blasensteine unterscheiden, je nachdem sie zu Beginn renalen Ursprunges waren oder erst in der Blase entstanden sind.

Die *primären* (de origine renalen) Steine bestehen am häufigsten aus harnsauren Salzen, ferner aus Oxalaten. Ob die bekannten Harnsäureinfarkte der Neugeborenen mit einer späteren Steinbildung in Zusammenhang zu bringen sind, ist noch nicht entschieden. Sicher spielen Stoffwechselanomalien bei dem Zustandekommen der primären Steine eine Hauptrolle.

Die *sekundären* Steine entstehen in der Blase und bestehen hauptsächlich aus phosphorsauren Salzen, seltener aus phosphorsaurem Kalk. Bei saurem Harn ist jedoch auch die Möglichkeit zur Bildung von harnsauren Steinen in der Blase gegeben, wenn nur irgend eine andere Bedingung zur Steinbildung vorhanden ist. Bei ammoniakalischem Harn kommt es in anderen Fällen zur Bildung von Steinen aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, doch sind dies wohl immer lockerere Fügungen.

Neben der allgemeinen Disposition durch Stoffwechselanomalien und Harnstauungen bieten auch chemisch-entzündliche Prozesse, pathologische oder angeborene Ausbuchtungen und Höhlungen der Blase, abgesehen von der Begünstigung durch Residualharn, Gelegenheit zur Steinbildung.

Gemischte Steinbildungen. In vielen, ja in den meisten Fällen bleibt es nicht bei diesem Schema. Es können z. B. in den Nierenbecken entstandene Steine aus oxalsaurem Kalk in die Blase wandern, dort Zystitis erregen und einen Phosphatmantel bekommen, der an Masse den oxalsauren Kern weit übertrifft. An Schliffen oder Bruchstücken sind diese Schichtungen sehr schön erkennbar. Zufällig in die Blase gelangte Fremdkörper: Katheterstücke, Seidenfäden, Ligaturen, bei Frauen masturbationis causa ausserordentlich häufig Haarnadeln oder andere passende Toilettenstücke*) inkrustieren sich oft mit den verschiedenartigsten Salzen der Reihe nach. Dies leitet uns zu den Inkrustationen über.

Inkrustationen der Blasenschleimhaut. Es können sich an der durch Zystitis erodierten Mukosa, ebenso über Tumoren, fest anhaftende Salzablagerungen der verschiedenen bereits namhaft gemachten Arten bilden, die bei einer oberflächlichen Untersuchung mit der Sonde sich in nichts von dem Gefühl eines wirklichen Steines unterscheiden. Dazu kommt, dass die Beschwerden eines Blasenkatarrhs mit Inkrustationen sehr oft die gleichen sind, wie Steinsymptome.

Zahl, Aussehen, Beschaffenheit der Steine. Grösse und Zahl der in einer Blase vorhandenen Konkremente sind sehr variabel. Die grössten füllen die Blase vollkommen aus und sind dann sehr häufig solitär. Kleinere Exemplare, von Erbsengrösse und darunter, findet man öfter über hundert. Das Trockengewicht beträgt im Mittel 3—60 g. Die Höchstgewichte der in der Literatur der letzten zehn Jahre auffindbaren Gewichte betrugen: 365 und 510 g. Im natürlich feuchten Zustand betragen Gewicht und Grösse gewöhnlich mindestens um ein Drittel mehr, als im trockenen Zustande.

Urate haben eine gelblich-braunrote Färbung und glatte oder gekörnte Oberfläche, die Bruchstellen zeigen zumeist eine feine, schöne Schichtung, der Mantel bezw. die Schale pflegt hart zu sein, das Innere bröckelt sehr oft auseinander.

Die *Oxalate* sind hart, bucklig bis stachlig an der Oberfläche und dunkelbraunrot — *Maulbeersteine.*

Die *Phosphatsteine* sind, nächst den sehr seltenen *Cystinsteinen,* die weichsten; sie zeigen eine schmutzig-gelbliche Farbe; getrocknet werden sie grauweisslich bis kreidefarben. Infolge ihres geringen Härtegrades zeigen die Phosphate, falls mehrere Konkremente vorhanden sind, Schliffstellen an ihrer Oberfläche und gewissermassen polierte Flächen, ähnlich den Gallensteinen.

Härter sind wiederum die relativ seltenen Steine aus *kohlensaurem Kalk.*

Folgen des Steinleidens auf die Blasenschleimhaut und sekundär auf die Harnorgane. Die Konkremente können in der Blase frei beweglich sein und daher bei verschiedenen Körperhaltungen des Patienten ihre Lage wechseln. Oft liegen sie aber relativ ruhig und unbeweglich in Ausbuchtungen der Blase (Recessus retroprostaticus) oder in seltenen Fällen in einem Divertikel verborgen. Die ruhig liegenden Steine sind gewöhnlich die an Gewicht schwereren. Konkremente, die zum Teil im Cavum der Blase liegen und gewissermassen mit einem Fortsatz in die Urethra hineinragen, nennt man ihrer Form wegen *„Pfeifensteine"*.

---

*) Vergl. die Literaturübersicht *Posner, Lohnstein, Wossidlo,* Über Inkrustation und Auflösung fettartiger Körper in der Blase.

Es werden auch an die Blasenmukosa festgewachsene Steine beobachtet; dabei überwuchert die katarrhalisch-geschwollene Mukosa den anliegenden Teil des Steins, so dass er wie in einer Nische liegt.

Der fortwährende Reiz des Konkrements ruft natürlich in der Blase pathologische Veränderungen hervor. Es ist jedoch nicht nötig, dass diese etwa in direktem Verhältnis zur Grösse und Form des Steines stehen, viel eher stehen sie in Beziehung zu seinem *Härtegrade*. Man findet oft grosse Steine, die der Patient schon lange Zeit beherbergt, ohne dass irgendwelcher nennenswerter pathologischer Zustand der Blasenmukosa bemerkbar wäre. Wir können aber andererseits ganz kleine Steine finden, die den heftigsten Blasenkatarrh mit groben, sichtbaren Veränderungen der Schleimhaut, Geschwüren, Balkenbildung usw. hervorrufen. Das natürliche Vorkommnis ist dieses, dass der Stein mit stachliger, unregelmässiger Oberfläche mehr krankhafte Veränderungen hervorruft, als ein runder mit glatter Oberfläche. Sobald aber auf irgend eine Weise, durch die Blut- oder Lymphbahn, durch die Nieren auf absteigender Bahn oder aszendierend von der Urethra oder Prostata aus Infektionsstoffe in die Blase gelangen, so ändert sich sofort das Bild, und die sekundäre Zystitis bedingt eine wesentliche Verschlimmerung des Leidens.

Das Fortbestehen der Zystitis gibt wiederum zu konsekutiven *pathologischen Veränderungen der Blase* Anlass. Zunächst muss nochmals betont werden, dass das gleichzeitige Bestehen von Residualharn die Genese der Blasenkonkremente an sich und die Entstehung von pathologischen Folgeerscheinungen höheren Grades wesentlich begünstigt.

Als sekundäre Folgen durch mechanische Reizungen des Konkrementes sind, ausser oberflächlichen und tieferen Exkoriationen der Blasenschleimhaut, bei vorhandener Disposition tuberkulöse, papillomatöse Wucherungen, selbst hier und da Karzinom beobachtet worden. Als eine der häufigsten und gefürchtetsten Komplikationen aber gilt mit Recht *Pyelitis* und *Pyelonephritis* mit ihrem letalen Endstadium der Urämie und urogenen Sepsis.

Selbstverständlich kommen alle diese sekundären Folgen nur dann in Frage, wenn die Konkremente nicht aus der Blase entfernt werden. Mit dem Augenblicke, wo die Fremdkörper total entfernt sind, beginnt die Rückbildung der primären und sekundären Folgeerscheinungen in der Blase und den sonst erkrankt gewesenen Harnorganen.

Die Behandlung der zurückbleibenden Reste bietet in der Regel keine Schwierigkeiten, insoweit sie etwa nicht in der Natur der in Frage kommenden Veränderungen begründet ist.

Chemie der Harnsteine. Es ist für die Prophylaxe und Pathologie der Blasensteinkrankheit sehr wichtig, die chemische Zusammensetzung der Konkremente zu wissen. Obwohl im besonderen diese Fragen zu erörtern, hier zu weit gehen würde, so bedeutet doch die allgemeine Kenntnis der chemischen Zusammensetzung eine wichtige diagnostische und prognostische Frage. Man muss demnach wenigstens in den Grundzügen hierüber orientiert sein.

Es soll daher eine Tabelle hier angefügt werden, die es leicht ermöglicht, die chemische Zusammensetzung eines Blasensteines in der Praxis zu erkennen. Da diese kleine Tabelle jedoch nicht Anspruch auf absolute Vollständigkeit machen kann, möchte ich in komplizierten Fällen auf die speziellen Lehrbücher verweisen.

		Geruch	Muroxydprobe: NHO_3 und Ammoniak
Das Steinpulver ganz verbrannt oder mit nur wenig Asche = organische Substanzen	Urate inklusive harnsaurem Ammoniak	—	purpurrot
	Cystin	brenzlich	
	Xanthin	—	orange

Das Steinpulver ist feuerbeständig = anorganische Substanzen	Oxalate	Aufbrausen nur in geglühtem Zustande
	Karbonate	Aufbrausen nur in ungeglühtem Zustande
	Phosphate	kein Aufbrausen

Die gewöhnlichen Urate werden von harnsaurem Ammonium unterschieden, indem man in einem kleinen Schälchen konzentrierte Kalilauge dem Steinpulver zusetzt. Dicht darüber gehaltenes Lakmuspapier bleibt bei den Uraten unverändert, während es sich bei harnsaurem Ammonium infolge der Ammoniakeinwirkung bläut.

Für den Praktiker genügt es in den meisten Fällen, eine Probe des zu untersuchenden Konkrementes zu pulverisieren und über einer Flamme auf einem Platinblech oder einer rauhen Porzellanfläche zu erhitzen.

Allgemeine Symptomatologie.

Aus dem bisher Gesagten kann schon der Schluss gezogen werden, dass die Symptome, welche Steinkranke bieten, sehr mannigfach sein können und nicht etwa immer in direktem Verhältnis zur Grösse der Konkremente und Andauer des Leidens zu stehen brauchen.

Es muss betont werden, dass die im folgenden zu erwähnenden drei typischen Symptome nicht etwa immer vorhanden sein müssen, dass andererseits aber jedes für sich allein auch andern urologischen Erkrankungen eigen sein kann. Wie schon angedeutet, sind gerade die grossen Konkremente in ihrer Symptomatologie oft untypisch, und umgekehrt rufen oft ganz kleine Konkremente die exquisitesten Steinsymptome hervor. Ferner ist zu bedenken, dass viele Steine — vielleicht sogar die Mehrzahl — bereits mit Zystitis verbunden zur Beobachtung kommen, und dass, je nach der Intensität des begleitenden Katarrhs, die Kardinalsymptome gegen diesen zurückstehen. Immerhin bietet der Blasenstein für gewöhnlich genug Typisches, und es wird die von uns gegebene differentialdiagnostische Tabelle in der Praxis mit Erfolg und Nutzen verwendet werden können.

Als die eigentlichen Steinsymptome für die Blase gelten von jeher:

1. *Bestimmte Formen von Schmerz,*
2. *Hindernisse während der Miktion,*
3. *Hämaturie.*

Bestimmte Formen von Schmerz. Wenn die einen Stein beherbergende Blase sich kontrahiert, um den Harn zu entleeren, so wird am Schlusse der Miktion der Stein gegen den Blasenhals gedrängt. Es ist nun bekannt, dass traumatische Einwirkungen auf den Blasenhals nicht nur an Ort und Stelle, sondern auch weitergeleitet und reflektorisch, besonders im glandären Teile der Urethra als brennende und schneidende Schmerzen gefühlt werden.

Wir haben demnach als ein sehr wichtiges Steinsymptom zu verzeichnen: *schneidende und brennende Schmerzen in der Urethra und besonders im glandären Teil derselben während und nach dem Miktionsakte; ferner bei Bewegungen, die eine Lageveränderung des Steines bewirken.*

Weit gefehlt wäre es jedoch, diese Schmerzempfindungen als untrüglich zu bezeichnen, denn sie finden sich akut eigentlich bei jeder Entzündung, ja schon bei einer leichten Injektion der Blasenhalsschleimhaut. Dennoch aber wird ein intelligenter Kranker, der sich gut beobachtet, angeben können, dass der Schmerz hinten an der Blase beginnt, sich nach vorn verbreitet und längere Zeit besonders heftig in der Eichel verbleibt. Aus dem vorher Gesagten ist freilich ohne weiteres ersichtlich, dass der typische Steinschmerz in der Eichel bisweilen auch zu Beginn der Miktion, bei forcierter Bewegung und Lagenwechsel des Patienten auftreten kann, wenn dadurch der Stein gegen den Blasenhals gepresst wird. — In schweren Fällen, und dann meist in Verbindung mit Zystitis, kommt es zu starken, langanhaltenden *Blasenkrämpfen,* Tenesmus sphincteris vesicae. — Dann liegen oder kauern die Kranken mit angezogenen Beinen und stöhnen bei jedem der sich oft in einer Tour wiederholenden Miktionsversuche. Bei Kindern, stupiden Menschen, Geisteskranken, die ohne Überlegung den Schmerz nur dorthin verlegen, wo sie ihn am meisten fühlen, findet man häufig eine erworbene Phimose, die dadurch zustande kommt, dass der Kranke durch fortwährendes mechanisches Reiben und Abwärtsziehen des Präputiums den Schmerz zu kompensieren sucht. Bei Kindern kann dieser erworbene Zustand geradezu pathognomisch sein.

Der Steinkranke hat oft in der Nacht bei ruhiger Rückenlage keine Schmerzen, abgesehen von solchen Fällen, wo die bestehende Zystitis besonders am Blasenhalse doch öfteres Harndrängen auslöst. Sobald sich der Patient aber körperlich bewegt, zumal bei schnellem Gehen, Treppenabwärtssteigen, Fahren auf holperiger Strasse, in schweren Fällen schon bei plötzlichem Lagewechsel, schnellem Hinsetzen erscheinen die beschriebenen Empfindungen in ihren verschiedensten Abstufungen bis zum unerträglichen Schmerze.

In grossen Städten wird der Steinkranke als Fortbewegungsmittel immer das Automobil oder die Elektrische vorziehen, während er den Wagen, ausser den mit Gummireifen, perhorreszieren wird. Auf der Eisenbahn wird er ebenso lieber die zweite gepolsterte Wagenklasse benutzen.

In früheren Jahren, vor Erfindung des Zystoskopes, war bei den älteren Ärzten ein sehr beliebtes diagnostisches Hilfsmittel folgendes: Der Patient musste von einem Stuhl mit geschlossenen Beinen und gefüllter Blase auf den Erdboden gleichbeinig fest aufspringen, so dass der Stein mit voller Gewalt an den entzündeten Blasenhals anschlagen musste. Der dadurch erzeugte heftige Schmerz galt vielen als sicheres Steinzeichen. Bei schweren, unebenen und harten Konkrementen war dies gewiss oft sehr charakteristisch.

Störungen des Miktionsaktes. Bei Anwesenheit eines nicht zu grossen und rundlichen Konkrements geschieht es häufig, dass dasselbe während der Harnentleerung sich vor das Orificium intern. legt. Hierdurch kann der typische Schmerz erzeugt und dadurch der Harnstrahl plötzlich oder allmählich unterbrochen werden. Letzteres typisch sein sollende Steinsymptom kommt jedoch auch bei anderen Blasenerkrankungen vor, so bei Tumoren in der Nähe des Blasenhalses, bei den seltenen sogen. Blasenhalsklappen, Prostatahypertrophie und Restharn, auch anderen Prostataerkrankungen und mehr oder weniger bei neurasthenischen Sphinkterkrämpfen; doch fehlt hierbei der charakteristische Schmerz und der doch zumeist *plötzliche* Eintritt der Strahlunterbrechung. Vorbedingung dieser Strahlunterbrechung ist ein in der Blase frei beweglicher Stein und Abwesenheit von Residualharn, d. h. der Kranke muss für gewöhnlich imstande sein, seinen Harn gänzlich zu entleeren.

Steineinklemmung. Wird der Stein in den Blasenhals derartig eingekeilt, dass er fest sitzen bleibt, so entsteht eine der schwersten Komplikationen: die *Steineinklemmung,* die zu einem vollständigen oder teilweisen *Verschluss der Blase* führen kann.

Tagespollakurie. Es ist erklärlich, dass der Stein einen permanenten Reiz auf die gesamte Blase und ihre Nerven ausübt. Hieraus resultiert, auch in unkomplizierten Fällen, ein *gesteigertes Harnbedürfnis, besonders des Tages über.* Viele unserer Patienten schlafen die ganze Nacht hindurch, ohne Harn ablassen zu müssen, während sie tagsüber oft alle Stunden das unabweisliche Bedürfnis hierzu fühlen. Bei vorhandenem Blasenkatarrh wird das Bedürfnis noch heftiger, verliert aber eher seine charakteristische Form.

Hämaturie. Als wichtiges Symptom hat drittens das Vorhandensein von roten Blutkörperchen im Harne zu gelten. Wohl in jedem Falle von Blasenstein finden sich im Sediment oder im zentrifugierten Präparat, auch bei sonst klarem Harn, mikroskopisch oder makroskopisch Erythrozyten, als Ausdruck leichtester Verletzungen der Blasenmukosa durch das Konkrement. Die Intensität der Blutung ist verschieden: vom vereinzelten roten Blutkörperchen im sonst klaren Harn bis zur lebensgefährlichen, andauernden Blutung, wo es zu gröberen Verletzungen oder schwererer Geschwürsbildung in der Blase gekommen ist.*)

Die Hämaturie wird vor allem dann auf Blasenstein verdächtig sein, wenn sie in direktem Anschluss an stärkere Körperbewegung, Reiten, Fahren und in Verbindung mit den geschilderten Schmerzen auftritt. Die Blutung kann in unseren Fällen oft nur terminal oder post mictionem auftreten, wenn die Blase sonst gesund ist und nur am Schluss der Harnentleerung an den kongestionierten, empfindlichen Blasenhals angepresst wird. In diesen Fällen büsst die Hämaturie an diagnostischer Bedeutung ein, da z. B. vor allem die Zystitis selbst derartige Hämaturien auslösen kann.

Differentialdiagnose.

Für die Differentialdiagnose kommen hauptsächlich in Betracht: *Blasentumoren* und *Prostatahypertrophie,* die ebenfalls, wie der Blasenstein, von Zystitis begleitet sind. Das diagnostische Schema (vergl. Tabelle) soll die Unterschiede kurz erläutern.

In Betracht zu ziehen sind, ausser Fremdkörpern und Zystitis, Prostatitis, Urethritis posterior, Strikturen, Tuberkulose. Berührungspunkte sind gegeben: bei Neurasthenie und Hysterie in gewissen Fällen. Hier geben die instrumentellen objektiven Untersuchungsmethoden leicht den Ausschlag.

Die objektiven instrumentellen Untersuchungsmethoden.

Wenn auch die Anamnese und der allgemeine klinische Befund die Diagnose schon in den meisten Fällen für den mehr oder weniger routinierten Praktiker gesichert haben, so wird man doch die exakten instrumentellen Methoden zur Erhärtung des Beweises und zur Vervollständigung der genauen Diagnose *unbedingt und jedesmal* anwenden müssen. Hierbei kommt als ältestes derartiges Instrument zunächst die Steinsonde in Frage.

Steinsonde. Dieselbe besteht aus einer ziemlich langen Metallsonde 15—16 Fil. Charr. mit einem kurzen Schnabel, so dass man diesen in der Blase im transversalen Durchmesser leicht umdrehen kann. Eine sehr praktische Form derselben ist ferner eine katheterartige Sonde der gleichen Form mit Knopf und Auge am distalen Ende; vorn befindet sich ein Verschlusshebel, so dass man bei der Untersuchung die Blase entleeren kann. Die empfohlene

---

*) Vergl. *Goldberg,* II. Urologischer Kongress, Berlin 1909.

In unkomplizierten Fällen	Beschwerden	Schmerz	Residualharn	Hämaturie	Plötzliche Harnstrahlunterbrechung	Pollakurie Polyurie
Blasenstein	Tagsüber besonders nach und beim Gehen usw.	im glandären Teil der Harnröhre schneidend und brennend	O	meist nicht beträchtlich; nach körperlichen Bewegungen sich steigernd	relativ häufig	öfter Pollakurie, selten Polyurie
Blasentumor	keine in den Anfangsstadien	keiner in den Anfangsstadien	O in den Anfangsstadien	zu jeder Zeit! ohne Schmerzen, meist sehr beträchtliche Blutungen	seltener und nur in den Fällen, wo der Tumor am orif. ur. internum lokalisiert ist	O
Prostata-Hypertrophie	Nachts, auch in der Ruhe	verschieden lokalisiert im Hypogastrium, Mastdarm, Kreuz, Harnröhre, seltener Glans	vorhanden als charakteristisches Symptom	selten und dann durch Kongestionen hervorgerufen	sehr selten und nur bei Komplikationen vorhanden	starke Pollakurie und nachts auch echte Polyurie

Verbindung der Sonde mit Ohrschläuchen und Mikrophonen ist nicht unbedingt nötig, man soll ja auch weniger mit dem Ohre, als dem Gefühle unterscheiden.

Bei der Untersuchung liegt der Patient am besten in der Rückenlage mit angezogenen Beinen, der Untersucher steht seitwärts. Die Blase soll man vorher spülen und mit ca. 50 g Borwasser füllen. Das tief gesenkte und bis zur Hinterwand der Blase eingeführte Instrument soll mit absolut „leichter Hand“ geführt werden. Man geht mit dem an der Hinterwand leicht angelegten und nach oben gerichteten Schnabel leicht tastend bis zur Vorderwand, dann dreht man den Schnabel nach links und rechts und ebenso im Fundus links, rechts und in der Mitte mit nach unten gesenktem Schnabel. Selbstverständlich ist das Hauptgewicht auf den Fundus dabei zu legen, wobei man häufig durch die vergrösserte Prostata am genauen Suchen verhindert wird. Ist man in diesen Fällen mit dem Schnabel an der Prostata angekommen, so hebt man die Sonde leicht mit der Hand, so dass der Schnabel *unter* die Prostata tritt und dadurch auch eine Durchsuchung der Exkavation gestattet. Eine gute Untersuchung erfordert immer eine leichte, im Kathetergebrauch geübte Hand, selbstverständlich unter Beobachtung vollständiger Asepsis. Jede Anwendung von Gewalt muss vermieden werden, die Sonde darf nur mit den Fingerspitzen — Daumen und Zeigefinger — geführt werden.

Oft wird man gleich bei der Einführung auf einen „reibenden“ Widerstand stossen, bisweilen aber erst nach längerer Untersuchung das sich verbergende Konkrement konstatieren. Besondere Sorgfalt wende man stets dem Fundus zu. Manchmal wird auch die kundige Hand durch den in einem Divertikel verborgenen Stein oder durch harte Tumoren, Prostatalappen, Inkrustationen irregeführt werden. Geübte Untersucher können oft Härte, Oberfläche und Anzahl der Steine mit grosser Sicherheit bestimmen. Was aber oft segensreich wirkt, kann bei unvorsichtigem Vorgehen Schaden bringen und auch die Prognose des Falles verschlechtern.

Zystoskopie. Als die sicherste und vornehmste Untersuchungsmethode gilt heutzutage nur noch die *Zystoskopie.* Wir stehen auf dem von allen massgebenden Autoren geteilten Standpunkt, dass der Arzt in jedem Falle von Blutung und Steinverdacht, auch bei schon festgestelltem Blasenstein, die Pflicht hat, wenn irgend möglich zu zystoskopieren oder zystoskopieren zu lassen. Denn wir werden hierdurch, abgesehen von der direkten Sicherung der Diagnose, nicht allein orientiert über Aussehen, Anzahl, Form und Oberfläche der Steine, sondern können ferner, was ausserordentlich wichtig ist, auch den Zustand der Blase selbst beurteilen und nunmehr die richtige Wahl in der Operation und der Behandlungsmethode treffen. Es würde den mir gegebenen Raum überschreiten, hier die verschiedenen Befunde und Untersuchungsmethoden zu besprechen, zumal der praktische Arzt, für den diese Zeilen bestimmt sind, wohl nur selten in die Lage kommt, sich selbst mit Zystoskopie zu beschäftigen, dieselbe vielmehr dem speziell dafür ausgebildeten Urologen überlässt.

Röntgen-Untersuchung. Versager kommen bei der Zystoskopie noch viel seltener vor, als bei der Sondenuntersuchung. Wir sind imstande, den kleinsten Splitter, das kleinste Körnchen mit grösster Genauigkeit mit dem Auge wahrzunehmen, z. B. auch inkrustierte Tumoren von Konkrementen zu unterscheiden und Divertikel festzustellen. Die Zystoskopie ist daher auch dem Radiogramm bei weitem überlegen, und die letztere Untersuchung ist infolgedessen nur in seltenen Fällen souverän, z. B. da, wo die Einführung des Zystoskopes wegen Strikturen der Harnröhre unmöglich ist. Aber auch die besten Radiogramme der Blase lassen unter Umständen eine andere Deutung und Verwechslung mit Tumoren zu.

Die übrigen Untersuchungsmethoden spielen in der Jetztzeit keine Rolle mehr. Bisweilen wird jetzt noch bei Kindern und Frauen die *bimanuelle Untersuchung,* vom Rectum und den Bauchdecken ausgehend, durch Ballotement des Steins die Diagnose sicherstellen können. — Wie oft versagt aber bei scheinbar ganz günstigen Verhältnissen dieselbe vollkommen!

Dass natürlich gelegentlicher Abgang von Konkrementstücken und Bröckeln den Verdacht auf Blasenstein, auch ohne Schmerz und Blutung, wachruft, ist selbstverständlich. Dieses einfache Diagnostikum ist jedoch relativ selten. Es wird sehr viel häufiger bei Nierensteinen nach Koliken beobachtet.

Therapie.

Der Blasenstein ist in jedem Falle als lästiger und dem Organismus schädlicher Fremdkörper anzusehen. Nach den allgemein gültigen Grundsätzen der Wissenschaft ist infolgedessen die *Entfernung des Fremdkörpers der einzig richtige Weg der Behandlung,* und da ernstlich andere Mittel nicht in Betracht kommen können, hat die Entfernung *auf operativem Wege* zu geschehen.

Nichtoperative Behandlung.

Selbstzertrümmerung. Es sind Fälle*) von sogenannter *Selbstzertrümmerung* und Entleerung der Bruchstücke auf dem Wege der Miktion beobachtet worden. Dies ist jedoch ein so seltenes Vorkommnis, dass es ausser dem Bereiche der Berechnung steht. Therapeutisch ist also diese Selbstzertrümmerung auszuschalten.

Englisch hat sich der grossen Mühe unterzogen, die gesamte Literatur von 1585 bis 1904 durchzusehen, und hat nur 102 publizierte Fälle über wirklich gut beobachtete Selbstzertrümmerung gefunden.

Steinlösende Mittel. Es ist verschiedentlich von interessierter Seite aus behauptet worden, dass einzelne chemische Präparate und Mineralwässer direkt steinlösende Eigenschaften besässen. Diese Behauptungen wurden darauf gestützt, dass man Blasensteine oder Bruchstücke derselben in vitro mit dem betreffenden Medikamente oder Brunnen bezw. Mineralwässern aufsetzte und in der Tat mehrfach den Zerfall des Konkrementes beobachten konnte. Es ist wohl unnötig, auf das Irrationelle und Unwissenschaftliche derartiger in vitro angestellter Versuche hinzuweisen. In Laienkreisen und speziell beim Kurpfuschertum spielen die steinlösenden Mittel jedoch immer noch eine Rolle. Von ärztlicher Seite hat man aber gegen den Glauben und die Empfehlung solcher Mittel energisch Front zu machen. Eine Lösung des Steines in der Blase ist ausgeschlossen.

---

*) Vergl. Literaturübersicht.

Bei dem beschränkten mir zu Gebote stehenden Raum halte ich es für vollkommen überflüssig, näher auf diese Mittel und die Haltlosigkeit ihrer schwindelhaften Anpreisungen einzugehen.

Allgemeines über Prophylaxe und Nachbehandlung durch chemische Präparate und Mineralwässer. Eine zweite Tendenz der Anwendung sogen. steinlösender Mittel ist dagegen durchaus rationell. Es betrifft die *Nachbehandlung* der operierten Steinkranken und die *prophylaktischen Massnahmen* zur Verhütung der Steinbildung in Nierenbecken und Niere. Hierbei soll jedoch *nie* der bereits in der Blase befindliche *Stein gelöst werden*, sondern es soll die *Lösungsfähigkeit des Harns* für harnsaure Salze bezw. Harnsäure *erhöht*, und auf diesem Wege die *Ablagerung der Harnsäurekristalle* in Blase bezw. Niere und Nierenbecken *verhindert* werden.

Die harnsauren Konkremente sind fast immer, wie an früherer Stelle betont wurde, renalen Ursprunges. Die phosphorsauren Kalkkonkremente sind teils renalen, teils vesikalen Ursprunges und werden ebenfalls von der Wirksamkeit dieser Mittel mit betroffen. Die Bildung der phosphorsauren Kalksalze innerhalb der Harnwege und die Entstehung der Konkremente ist freilich noch immer nicht zur Genüge aufgeklärt. Es würde zu weit führen, die einzelnen wissenschaftlichen Ansichten, die der physiologischen Chemie entstammen und noch der Nachprüfung bedürfen, hier anzuführen.

Wir gehen jetzt zur Besprechung der eigentlichen Behandlung der Blasensteinkrankheit über. Dieselbe besteht 1. in der *operativen Entfernung der Konkremente* und 2. in der *Nachbehandlung und Prophylaxe gegen Rezidive.*

Die Operationsmethoden.

Das Geschichtliche derselben kann ich übergehen. Der Blasenstein gilt als eine der ältesten bekannten Krankheiten. Die grossen Leistungen der „Steinschneider“ der früheren Jahrhunderte sind ja bekannt. Wie wenig sicher aber diese Herren Kollegen ihrer Diagnose oft waren, erhellt aus dem Umstande, dass dieselben stets ein Konkrement in der Tasche bereit hatten, um es vorzuzeigen, falls es ihnen nicht gelang, bei der Operation eins zu finden.

Von allen früheren blutigen Operationsmethoden sind nur zwei übrig geblieben, die man heute bevorzugt. Es sind die *Boutonniere* und die

Sectio alta.

Letztere hat ihre Schrecknisse aus der vorantiseptischen Zeit vollkommen verloren und gilt heutzutage, richtig und sauber ausgeführt, für eine harmlose Operation. Sie ist im allgemeinen immer vorzuziehen, wenngleich auch die Möglichkeit zurückbleibender Blasenfisteln vorhanden ist. Dieselben sind aber fast immer zu vermeiden, und auch ihre nachträgliche Schliessung soll in der Regel noch gelingen. Schwieriger gestaltet sich die Sectio alta bei Fettleibigen.

Bezüglich der Ausführung der Operation verweise ich auf die chirurgischen Lehrbücher. Nur einzelne Momente seien hervorgehoben. Es wird der Längsschnitt der Haut und der Blase angewendet, und zwar wird derselbe nur so lang gemacht, als der Stein Raum bedarf, um die Blase bei seiner Entfernung nicht einzureissen. Man vergesse dabei nicht, dass die Blasenwand sehr elastisch ist. Zumeist wird die Blasennaht versucht, immer ohne die Mukosa zu fassen. Nur bei starkem Katarrh, Inkrustationen, Divertikeln soll man drainieren. Am besten wendet man Katgut an, in Knopf- oder fortlaufender Naht. Darüber kommt eine Lambertnaht. Die nächste Etappe der Naht fasst Muskel und Faszie, zuletzt folgt die Hautnaht. Im untern Winkel der letzteren schiebt man einen Gazestreifen zur Drainage ein. Der prävesikale Raum wird nicht drainiert. Die ersten acht Tage legt man am besten einen Dauerkatheter.

Die früher angewendete Sectio perinealis (mediana und lateralis) wird heutzutage nicht mehr ausgeführt.

Zu erwähnen wäre noch *die Operation nach Zuckerkandl.* Vorbereitung wie zu einer perinealen Prostatektomie. Man geht nach Ablösung des Mastdarms von der Urethra stumpf nach oben bis zum Blasenboden; vorsichtiges stumpfes Freilegen desselben nach Bedarf, Längsinzision, Blasennaht, gute perineale Drainage. Die Prostatektomie kann in geeigneten Fällen (vergl. die nächsten Seiten) mit der Sectio alta und dem Perinealschnitt verbunden werden.

Operationswahl bei der Frau.

Bei reinen und inkrustierten Fremdkörpern und kleineren Steinen bis zum Umfange von 2 cm kommt zumeist sehr bequem der Weg durch die Harnröhre in Anwendung. Am besten in leichter Narkose, nicht allzu schnelle Erweiterung mit Urethralstiften bis 30 Fil. Charr., noch besser mit einem geraden vierteiligen Harnröhrendilatator im Verlauf von 7—10 Minuten und Extraktion mit einer passenden Kornzange. Dies pflegt eine der bequemsten und dankbarsten Operationen zu sein.

Lithotripsie.

Den blutigen Methoden steht die Lithotripsie gegenüber. Sie ist, sorgfältig ausgeführt, eine bequeme und fast immer auszuführende Operation (vergl. die Kontraindikationen). Sie besteht aus der *Zertrümmerung des Steines* (eigentliche Lithotripsie mit dem bekannten zangenförmigen Instrumente) und der *Aspiration* (Entfernung der Steintrümmer vermittelst grossaugiger Saugkatheter und dem Aspirationsapparat).

*Der Gang der Lithotripsie an der Oberlaender*schen *Klinik ist folgender:* Einige Tage vorher *Vorbereitung der Harnröhre,* d. h. dieselbe muss fähig gemacht werden, in der geeigneten Lage den Lithotriptor bequem passieren zu lassen. Am Tage vorher *gründlichste Entleerung des Darmkanals.* Direkt vor der Operation *sorgfältige Waschung der Blase* mit warmem Borwasser. 50 g bleiben in der Blase. Patient wird auf dem Rücken mit möglichst erhöhtem Steiss gelagert. Der Lithotriptor (Nitze'sches Modell) wird in die Blase eingeführt und tief gesenkt. Es bestehen nun zwei Möglichkeiten: 1. *der Stein fällt* seinem Gewicht zufolge an die tiefste Stelle der Blase (Fundus-Hinterwand) in die geöffnete Zange (direktes Verfahren). 2. *das Instrument sucht* den Stein an seinem Orte auf mit Hilfe der bei der Sondenuntersuchung beschriebenen Bewegungen (indirektes Verfahren). Es geschieht dies am besten derartig, dass die Branchen des Instruments langsam geöffnet und in den Fundus eingedrückt werden; beim Schliessen der Branchen gelangt der Stein zwischen die Branchen, was durch Nichtmehrrückwärtsgehen derselben erkannt wird. In diesem Moment werden dieselben geschlossen und das Instrument selbst wird darnach hin und her bewegt oder am besten um seine Achse gedreht. *Dies darf nie unterlassen werden, um zu verhüten, dass man etwa Bestandteile der Blasenwand fasst.* Ist das Instrument um seine Achse drehbar, so ist der Beweis geliefert, dass dies nicht der Fall ist; alsdann setzt man den Treibmechanismus in Bewegung. Gewöhnlich zerbricht der Stein mit einem hör- oder fühlbaren Knirschen. Fasst man den Stein nicht, was durch lockere Bewegungen des Triebmechanismus erkannt wird, so hat man die oben beschriebenen Suchmechanismen so lange zu wiederholen, bis dies gelingt; ebenso bei den entstandenen, nachher zu suchenden Trümmern. Dieses Suchen und Zertrümmern hat man so oft zu wiederholen, bis man annehmen kann, dass sich keine Trümmer mehr vorfinden. Erschwert wird es durch etwa von der Harnröhre aus entstandene Blutungen oder durch zu viele kleinste Trümmer, die dann im Fundus eine lockere Schicht von Trümmersand und Blutgerinnseln bilden. *Man lasse sich nie verleiten, das Tempo der Bewegungen zu beschleunigen oder eine der genannten Vorsichtsmassregeln zu vergessen.*

Nach Entfernung des Lithotriptors und Einführung des Evakuationskatheters spült man zuerst die Blase von Blutresten und groben Trümmern, und zwar mit der Spritze rein und setzt, wenn keine Konkrementteile mehr im Glasballon erscheinen, den vollgefüllten Aspirator an den vollgefüllten Aspirationskatheter an. Nach tiefer Senkung desselben in der Blase aspiriert man zuerst durch kurze, nachher durch tiefe Aspirationsbewegungen die Trümmer in den Glasbehälter; gelangt nichts mehr in denselben, so führt man den Lithotriptor nochmals ein und sucht sorgfältigst und langsam lege artis den Fundus nach etwa zurückgebliebenen Trümmern ab. Findet man nichts mehr, so lässt man eine Zystoskopie, am besten mit dem Nitze'schen Evakuationskystoskop folgen, um sich von der vollständigen Entfernung des Steins zu überzeugen. Eine Blasenspülung mit 1promill. Höllensteinlösung beendet die Operation.

Der zweifellos schmerzhafte Teil, der am ehesten eine Narkose wünschenswert macht, ist die Aspiration. Zum I. Urologentag (Wien, September 1907) demonstrierte *Moskowicz,* Wien, am Phantom einen Ersatz der Aspiration. Derselbe bestand aus einem grösseren Irrigationsgefäss mit starkem Schlauch; an demselben befand sich ein sehr starker metallner Dreiweghahn, lichte Weite 1,25 cm. *Moskowicz* füllt die Blase rasch voll und entleert alsdann die noch in Bewegung befindlichen Splitter schnell durch den dritten Weg des Hahnes. In der Tat gelang dieses Experiment an einem geschickt angelegten Phantom tadellos. Dem Kranken werden ohne die Aspiration unter Umständen viele Schmerzen erspart. Zu meinem Bedauern habe ich keine praktischen Erfahrungen damit gemacht. Von einem Versuche könnte man aber keineswegs abraten. Sollte sich dieser Dreiweghahn als Ersatz bewähren, so bedeutete derselbe einen grossen Fortschritt. Eine Publikation der Demonstration ist leider nirgends erfolgt.

Gewöhnlich soll die Lithotripsie in einer Sitzung beendet sein. Nur bei grossen Steinen, Divertikelblase, Prostatahypertrophie kann man zweizeitig operieren; hierbei ist auch ein Verweilkatheter vorzuziehen. Gröbere Verletzungen der Blasenwand oder der Harnröhre müssen bei guter Technik und nach vorstehender Beschreibung lege artis ausgeführten Operation stets zu vermeiden sein. Ich kann nicht unterlassen, zum Schluss auch meinerseits hinzuzufügen, was schon von jedem Autor geschehen ist, dass *die Lithotripsie in einigermassen geübter Hand eine der leichteren und segensreichsten Operationen ist und bleiben wird, dass aber bei ungeschicktem, raschem und unüberlegtem Vorgehen Schädigungen aller Art entstehen und den Wert der Methode diskreditieren können.*

Operiert wird gewöhnlich in leichter, gemischter Narkose. Ist letztere nicht ratsam, so gibt man wenigstens eine genügende subkutane Dose Morphium nicht unter 0,01, Eukainisierung der Harnröhre und 50 g einer 1promill. Alypinlösung in die Blase unmittelbar vorher; oder nach *Duchastelets* Empfehlung: 2,0 g Antipyrin mit 0,01 Morphium in 50 g Wasser 20 Minuten vor Beginn der Operation in den Mastdarm injiziert. Beide Arten von Anästhesierung sind bei inkomplizierten Fällen zumeist genügend. Erforderlich ist dabei aber vor allem eine geübte, wenigstens eine leichte Hand, um jeden unnötigen Schmerz zu vermeiden.

Bei *Kindern,* obwohl es Kinderlithotriptoren gibt, ist die Sectio alta immer vorzuziehen.

Kontraindikationen.

Als solche sind zu betrachten: schwerer Marasmus, nicht kompensierte organische Herzfehler, schwere Stadien der Urämie und Pyelonephritis, obschon man hierbei bei sonst leidlichem Gesundheitszustande den Kreis ziemlich eng ziehen kann, zumal dann, wenn man die lokalen Verhältnisse vorher zu bessern in der Lage ist. Als relative Kontraindikationen haben zu gelten: ungünstige lokale Verhältnisse, wie kleine Steine, die wenig Symptome machen und dabei starke prostatische Verengerungen der Harnröhre und des Blasenkaviums, allgemein schlechte Gesundheitsverhältnisse, starke Arteriosklerose, Myokarditis usw.

Zur Beurteilung der gegenseitigen Bewertung beider Operationen sind ausschlaggebend die Mortalitätsziffern: Sectio alta 4,6 %, Lithotripsie 2,3 %, also die Hälfte. Da die Mortalitätsziffer unmittelbar nach der Operation gilt, so verschiebt sich dieselbe bei der Sectio alta noch etwas mehr zu ihren Ungunsten in Anbetracht von Folgekrankheiten wie: längeres Krankenlager mit Siechtum, zurückbleibende Blasenfisteln usw. Diese beiden Momente, dazu Narkose, längere Arbeitsunfähigkeit (glatt 25—30 Tage) sprechen weiterhin sehr zugunsten der Lithotripsie in der Praxis, den Kostenpunkt noch gar nicht in Betracht zu ziehen.

Ist der Lithotriptor nicht in die Blase einführbar, so ist die Operation natürlich nicht auszuführen. Dies gilt für angeborene starke Enge der Harnröhre. Strikturen, gonorrhoische oder traumatische, können erweitert, noch besser mittels Intraurethrotomie beseitigt werden. Ferner sind abnorm grosse Steine (über 5—8 cm) oder besonders harte, an denen auch das stärkste Instrument versagt, nicht geeignet, bei Divertikel und angewachsenen Steinen gelingt die Lithotripsie manchmal. Im allgemeinen soll stets die Lithotripsie vorgeschlagen und versucht werden.

Blasenstein beim Prostatiker. Die Frage der Prostatektomie greift unmittelbar in die Blasensteinkrankheit über. Nach unserer Überzeugung kann ein Blasenstein bei einem älteren Manne mit etwas vergrösserter Prostata, aber ohne eigentlichen Prostatismus nie der Grund sein, von der Lithotripsie abzusehen, etwa zugunsten einer Sectio alta mit Prostatektomie. Wir verwerfen überhaupt den Standpunkt vollkommen, den einige Chirurgen einnehmen, jede Prostatahypertrophie als Indikation für die Prostatektomie anzusehen, die doch eine verstümmelnde Operation ist und bleibt. Selbstverständlich ist dieselbe in gewissen Fällen durchaus indiziert; das Vorhandensein eines Blasensteines bei einem Kranken mit vergrösserter Prostata ist jedoch für uns noch keine Indikation für Prostatektomie.

Unmittelbare Nachbehandlung des Operierten.

In den ersten Tagen nach der Zertrümmerung entleert jeder Kranke noch eine Anzahl kleiner oder grösserer Splitterchen beim Miktionsakte. Ist der Harn klar, so lässt man die Blase vorläufig in Ruhe, sie erholt sich merkwürdig schnell. Bei chronischen Katarrhen muss täglich zweimal bis zum Klarwerden mit warmem Borwasser gespült werden; einmal lässt man eine Spritze von 1—2 promill. Arg. nitr. oder Albargin folgen, dazu innerlich Urotropin oder dessen Ersatzmittel dreimal täglich. Das Bett verlassen soll der Kranke, sobald er sich kräftig genug fühlt, oder etwaige kleine Blutungen zum Stehen gekommen sind (2—3 Tage). Besteht Residualharn (über 100 g), so muss derselbe event. täglich mehrere Mal entleert werden. *Im übrigen bildet dieses Katheterisieren das beste Prophylaktikum für etwaige Rezidive.* Der Restharn verliert sich in vielen solchen Fällen durch regelmässigen Katheterismus. *Man kann dabei nur einen Fehler begehen, nämlich den, dass man den Kranken zu wenig katheterisieren lässt.* Beträgt der Restharn bei täglichem zweimaligen Katheterisieren 200 g und mehr, so ist es unbedingt nötig, noch eine dritte Katheterisierung in 24 Stunden einzuschieben. Ist der Kranke nur einigermassen noch kräftig —

eine Altersgrenze anzugeben ist dabei nicht möglich —, und die Arteriosklerose noch nicht zu weit vorgeschritten, so wird man den Restharn abnehmen und die Pulsionskraft der Blase zunehmen sehen. Es ist das eine feststehende und durch tägliche Beweise zu erhärtende Tatsache.

Weitere Nachbehandlung und Prophylaxe.

Das nötigste und unerlässliche Prophylaktikum für operierte Blasensteinkranke bildet die von sachgemässer Hand vorgenommene *Zystoskopie,* um zunächst unmittelbar nach der Operation und womöglich wiederholt nach etwa doch noch vorhandenen Trümmerresten zu suchen und diese alsdann zu entfernen. Es dauert zwar notorisch lange, ehe sich wieder Konkrementbildungen an dieselben ansetzen, sie müssen aber dennoch unbedingt entfernt werden, schon deshalb, weil sie reizend auf die Blasenschleimhaut wirken. Fernerhin muss hierbei auf etwa erneut von der Niere herabgewanderten Steinen gesucht werden. Diese können auch ohne prägnante Kolikerscheinungen den Ureter entlang in die Blase gelangen. Endlich hat man sich bei vorhanden gewesenen Katarrhen, Divertikeln, Prostatavergrösserungen über den Zustand der Heilungsvorgänge zu unterrichten. Diese revidierenden Zystoskopien sollen anfangs alle Monate, dann viertel-, später halbjährlich, je nach Bedarf, wiederholt werden.

Die weitere Nachbehandlung und Prophylaxe führt uns auf das Gebiet der internen Medizin. Wir haben im vorhergehenden die chemische Zusammensetzung des Blasensteins und wie man dieselbe auf eine einfache Weise feststellen kann, auseinandergesetzt. Diese Untersuchung können wir als Richtschnur benutzen. Bei Uraten und saurem Harn müssen wir den Harn entsäuern, und zwar durch Mineralwässer (Fachinger, Selters, Biliner, Wildunger Helenen- und Königsquelle, Marienbader Rudolfsquelle usw.); im Notfalle tut's Natr. bicarb. in Brunnenwasser. Vollkommene Alkaleszenz ist nicht erstrebenswert. Ferner müssen wir die Uratbildung durch bestimmte chemische Mittel herabzusetzen versuchen. Als solche chemischen Mittel sind zu nennen: Uricedin Stroschein, eine Mischung von: Natriumcitrat, Natriumsulfat, Natriumchlorid, Natriumacetat, Natriumtartrat, Natriumpomat, Eisen und pectinsaures Natrium, Citarin, Piperacin und dem in der Salvatorquelle enthaltenen kohlensauren Lithion. Von allen diesen Mitteln steht es fest, dass sie „harnsäurelösend" wirken. Wirklich zu empfehlen sind nur noch das Uricedin und Citarin. Die Mittel müssen mindestens 4—6 Wochen hintereinander genommen werden, wenn sie eine nennenswerte Wirkung entfalten sollen. Zu solchen anhaltenden Darreichungen eignet sich wiederum nur das Uricedin, alle anderen reizen den Organismus, speziell den Darmkanal auf die Dauer viel zu sehr. Man verordnet das Uricedin wochenweise steigend 2—3 starke Messerspitzen bis reichlich halbe Kaffeelöffel 4—6 Wochen, setzt dann $1^1/_2$—3 Monate aus und wiederholt dies im Jahre drei- bis viermal. Gleichzeitig lässt man zirka 1 Liter täglich eines der vorhin genannten Mineralwasser trinken. Durch das gleichzeitige Mineralwassertrinken beabsichtigt man, die gelöst sein sollende Harnsäure rasch aus dem Organismus auszuspülen. Aber die Mineralwässer stehen auch in dem Rufe, ebenfalls Harnsäure zu lösen. Am meisten bewiesen scheint dies vom Fachinger und den Wildunger Quellen *(Posner).*

Diese Kuren lässt man am besten in der warmen Jahreszeit vornehmen, der Winter eignet sich zum Mineralwassertrinken weniger. Ganz abgesehen davon, dass dieselben ihre eigentliche Wirkung erst dann entfalten, wenn der Kranke dabei ein möglichst reichliches Mass von Bewegung im Freien und gesunder Luft sich leisten kann. Als Prophylaktikum hat man den Wert dieser richtig verordneten und ausgeführten Kuren nicht zu unterschätzen. Ausserordentlich unterstützend wirkt dabei die Innehaltung bestimmter Diätvorschriften. Der Patient soll sich des regelmässigen Genusses von *gewissem Fleische**) enthalten, geräucherte und gepöckelte Fleischwaren ganz meiden. Halbe und ganze vegetarische Tage ein- bis zweimal wöchentlich einschieben und sich überhaupt einer regelmässigen leichten Diät in jeder Beziehung befleissigen.

Bei den seltener anzutreffenden Oxalatsteinen lassen wir die rein vegetarische Kost in Form von grünen Gemüsen ganz beiseite und bevorzugen gemischte Kost, Fleisch und Cerealien. Ganz zu meiden sind dabei besonders: der schwarze Tee und Kaffee, ferner Sekt, Weiss- und Apfelwein, Bier in jeder Form, überhaupt alkoholische Getränke. Als wesentlich unterstützend und unerlässlich für eine gute Wirkung ist namentlich bei Oxalurie eine dem Organismus angepasste reichlichste Bewegung im Freien, und zwar soll man sich nicht auf gewöhnliches Spazierengehen beschränken, dies ist zweifellos zu wenig, sondern man beginnt bei ungeübtem und schlecht ausgebildetem Muskelsystem mit einer allmählich steigenden Massagekur, steigt vielleicht alsdann zu Schreberübungen und Benutzung von Zanderapparaten für Stamm und Extremitäten, und schliesslich kann man auch Freiübungen und Geräteturnen in einer angepassten Form folgen lassen. Dabei ist auf beste Hautpflege zu sehen, so dass der Stoffwechsel des Kranken andauernd erhöht wird. Die starke und anhaltende Oxalurie ist selten, wenn einmal vorhanden, dann aber öfter recht hartnäckig; dementsprechend soll man die beschriebenen Kuren *recht anhaltend, aber sorgfältig individualisierend* und ohne Übertreibung ausüben lassen. Bei schwachen Herzen, nicht mehr ganz intakten Nieren usw. verbieten sich irgendwie eingreifende Prozeduren von selbst. Auch erhöhte Flüssigkeitszufuhren hat man hier zu meiden. Man muss sich daher auf $^1/_4$ bis $^1/_2$ Liter Mineralwasser beschränken und ebenso die Flüssigkeit der Nahrung in bekannter Weise reduzieren.

Im Sommer können solche Kranke passenderweise nach Wildungen, Karls- oder Marienbad, vielleicht auch nach Brückenau geschickt werden. Nur wird der Arzt aus dem früher Gesagten entnehmen, dass eine solche Mineralwasserkur als alleinige oder hauptsächliche Therapie der Blasensteinkrankheit durchaus unzulänglich ist. Sie repräsentiert ein nicht zu verachtendes Unterstützungsmittel, nun und nimmer aber eine genügende Behandlung unserer Fälle.

Dies führt uns zur Besprechung eines zweifelsohne bestehenden Missstandes, der an dieser Stelle nicht unbesprochen bleiben darf, nämlich darauf, dass auf der Universität unsere Fälle zumeist überhaupt nicht als ein Gebiet für sich auf dem Dozenten-Programm figurieren, weil ein urologischer Lehrstuhl im eigentlichen Sinne des Wortes nicht existiert. So werden die Blasensteine bald von der Chirurgie, bald von der inneren Medizin beansprucht. Der Cand. med. lernt einfach, dass diese Fälle in ein passendes Bad geschickt werden; was aber sonst mit ihnen zu geschehen hat, lernt er nicht, so wichtig dies für seine spätere Praxis auch ist. Bei den Patienten andererseits, ebenso wie bei dem Arzte selbst hat sich, *nicht ohne die Hilfe einer gewissen Reklame seitens der Bäderbesitzer*, der Glaube an die absolute und alleinige Heilkraft der betreffenden Mineralwässer ausserordentlich befestigt, so dass es durchaus Pflicht ist, hier aufklärend zu wirken. Wieviele unserer Steinkranken sind ausserdem überhaupt in der Lage, jedes Jahr Zeit und Geld zu opfern, um derartige Badereisen zu unternehmen, ganz abgesehen von der relativen oder ungenügenden Wirksamkeit der höchstens vierwöchentlichen Kuren? Wir sind weit entfernt, die grosse Erfahrung und die Erfolge der einzelnen Herren Badeärzte zu verkennen, müssen aber immer wieder betonen, dass den Bädern und Heilquellen keine direkte Heilwirkung bei der Blasensteinkrankheit zukommt. Vor allem und zuerst soll und muss der Kranke von seinem Konkrement befreit werden, was sicherlich von vielen der Herren Badeärzte auch prompt und tadellos besorgt werden wird. Nur kommen hier chirurgisch-technische Fertigkeiten in Frage, über die heutzutage auch jeder routinierte Urolog der Grossstadt verfügt. Über allem Zweifel erhaben freilich ist die prophylaktische Wirkung der Wässer in der Bekämpfung der harnsauren Diathese und dadurch auch für eine gewisse Vorbeugung gegen die Bildung von Blasensteinen.

---

*) *Fleischsorten,* die harnsäurebildende Purinstoffe enthalten (drüsige Organe, Leber, Niere, Brieschen oder Bries) und auch Wildpret.

Literatur.

Zur allgemeinen Instruktion sind zu nennen:

Casper L., Handb. d. Urologie 2. Aufl. — *v. Frisch* und *Zuckerkandl*, Handb. d. Urologie 2. Bd. — *Ebstein W.*, Natur u. Behandl. d. Harnsteine. — *Guyon F.*, Krankh. d. Harnwege, übersetzt v. *Zuckerkandl.* — Die sonstige Literatur über Blasensteine ist ausserordentlich umfangreich, so dass eine Auswahl sehr schwierig ist; sie enthält in der Hauptsache Kasuistik und interessiert unseren Leserkreis weniger. — *Göbel F.*, Über Blasensteine. Nach in Ägypten gemachten Erfahrungen. — *Preindelsberger*, Serajewo, Lithiasis in Bosnien. Oberlaendersches Zentralblatt Bd. 14. — *Pr.* ist auch sonst einer der fruchtbarsten Autoren über Blasensteinfragen. — *Küttner* u. *Weil*, Blasensteinkrankh. in Württemberg. D. med. Wochenschr. 1909. — *Loewenhardt*, Über die Steinkrankh. d. Harnwege, spez. der Blase, nach in Schlesien gemacht. Erfahr. Allg. med. Zentralztg. 1905. — *Serkniewsky P.*, Etude sur la distribuation geogr. de la lithiase urinaire. Guyons Annales 1902. — *Harrison R.*, Observations arisingaut of the geographical distributions of stone and calculous disorders. Brit. med. Journ. 1903. — *Goldberg*, Wildungen, Zur Differentialdiagnostik der Blasensteine. II. Kongr. d. Gesellsch. f. Urologie. — *Posner C.*, Intravesikale Auflösung fettart. Fremdkörper. Berl. klin. Wschr. 1909. — *Wossidlo H.*, Ein Fall v. Blasenstein mit Paraffinkern. Zeitschr. f. Urologie 2. Bd. — *Lohnstein H.*, Über einen Wachsklumpen in der Blase usw. Berl. klin. Wschr. 1907. — *Englisch F.*, Über Pfeifensteine. Zentralbl. f. d. ges. Therapie 1904. — *Görl*, Spontanzertrümmerung eines Blasensteins. Münch. med. Woch. 1903. — *Kasarnowsky G., Über einen Fall spontaner Blasensteinzertrümmerung.* Fol. urol. 1909. (Eine ausserordentlich zusammenfassende Arbeit über dieses Thema.) — *Böhme Fritz*, Vortrag über Blasensteine. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde. Dresden, Februar 1911.

Haut- und Geschlechtskrankheiten

von Geh. Medizinalrat Prof. **Dr. Neisser,**
Direktor der dermat. Universitätsklinik in Breslau,
und **Dr. Konrad Siebert**-Charlottenburg.

I.

Allgemeine Prinzipien der Syphilistherapie.

Von Professor *A. Neisser,* Breslau.

Das Ziel jeder Syphilistherapie muss eine vollkommene Heilung des Kranken sein. So selbstverständlich dieser Satz erscheint, so wenig entspricht im allgemeinen das ärztliche Handeln diesem Prinzip. Nur gar zu oft begnügen sich nicht nur die Laien, sondern auch die Ärzte mit dem rein äusserlichen Erfolge, dass alle klinisch bemerkbaren *Symptome* geschwunden seien, und mit der Tatsache, dass die Kranken sich eines ausgezeichneten Wohlbefindens und einer vollkommenen Arbeitsfähigkeit erfreuen. Und über diesem, gewiss recht schönen Resultat wird vergessen, dass hinter dem äusseren Schein der Gesundung sich leider nur gar zu oft latente Krankheitskeime (irgendwo im Körper ruhende Spirochäten) verbergen, die jeden Augenblick in Aktion treten und wieder ihre deletäre Wirkung entfalten können und ja auch in der Tat durch Erzeugung tertiärer Prozesse oder parasyphilitischer Erkrankungen sich in einem nicht unerheblichen Prozentsatz der Syphilisfälle bemerkbar machen. In einem ganz unbegreiflichen, durch die Erfahrungstatsachen nach keiner Richtung hin begründeten Optimismus rechnen sie auf eine — meiner Überzeugung nach kaum je vorkommende — Selbstheilung der Syphilis durch die natürlichen Schutzkräfte des Organismus und „ersparen", wie sie sich ausdrücken, den Wünschen des Publikums entgegenkommend, oft freilich auch aus eigener Bequemlichkeit, den Patienten die natürlich in den meisten Fällen recht unbequemen und lästigen Kuren; Kuren, die bisweilen leider auch aus äusseren Umständen schwer, der Verheimlichung wegen, durchführbar sind. Gewiss ist es keine leichte und angenehme Aufgabe für den Arzt, immer und immer wieder den „gesunden" Patienten zu neuen Kuren überreden zu müssen — wie oft wird solche Fürsorge missverstanden! —, aber dies Odium *müssen* wir auf uns nehmen in dem Bewusstsein, dass nur solche, sagen wir pessimistische Auffassung des Krankheitsverlaufes uns als Therapeuten leiten darf. Die Syphilis ist eben *immer* — falls nicht eine ganz besonders energische Therapie in den allerersten Anfängen der Krankheit die Infektion mit *einem* Schlage beseitigt — eine *chronisch verlaufende Krankheit,* mag sie auch klinisch noch so symptomlos sich darstellen, *und sie bedarf daher auch in fast allen Fällen einer chronischen Behandlung.*

Es ist einer der allergrössten Fortschritte für die Syphilisbehandlung, dass wir durch die *Serodiagnostik* in die Lage gekommen sind, festzustellen, was Symptomlosigkeit im einzelnen Falle in Wahrheit bedeutet: ob wirklich Heilung oder nur versteckte Krankheit. *Die Serodiagnostik ist daher zur Beurteilung aller symptomfreien Syphilisfälle unentbehrlich.* Sie allein kann helfen in der schweren therapeutischen Entscheidung, wie lange man eventuell behandeln müsse, um eine wirkliche Befreiung des Kranken von dem in ihm lagernden Virus herbeizuführen. Es ist mir daher unbegreiflich, wie wenig immer noch heutzutage die Ärzte von diesem eminenten Hilfsmittel in der Syphilisdiagnostik Gebrauch machen. Man muss die Forderung aufstellen, dass *jeder Mensch,* bei dem auch nur der geringste Verdacht vorliegt, dass irgend eine Krankheitserscheinung mit einer bekannten oder unbekannten Syphilisinfektion im Zusammenhang stünde, serodiagnostisch untersucht werde, um eben diese versteckten und latenten Fälle aufzudecken und auf diese Weise eine Heilung des vorliegenden Krankheitszustandes und auch eine Prophylaxe gegenüber den ganz besonders furchtbaren parasyphilitischen Erkrankungen zu ermöglichen.

Wende ich mich nun zu unserer heutigen Aufgabe: die *therapeutischen Prinzipien für die Syphilisbehandlung* darzulegen, so werden wir, glaube ich, dieser Aufgabe am besten gerecht werden, wenn wir

1. besprechen die ganz frischen Fälle, die uns sehr zeitig nach der Infektion aufsuchen, und

2. die älteren Fälle, mögen sie sich noch im Frühstadium oder schon in späteren Jahren nach der Infektion befinden. Ziemlich gleichgültig ist für unser therapeutisches Verhalten, ob sichtbare Symptome vorliegen oder nicht, falls es sich nicht etwa um Symptome handelt, die aus ganz besonderen Gründen unsere Aufmerksamkeit erfordern.

Dies sind erstens solche, welche für andere Personen durch die Möglichkeit einer Übertragung gefährlich werden könnten, also sekundäre Plaques und Papeln, speziell an den Genitalien, an der Mundhöhle, an den Händen.

Ferner solche Prozesse, welche durch ihren Sitz oder die Art des Verlaufs für den Träger selbst leicht gefährliche Folgen haben können, also Erkrankungen an den Sinnesorganen, Prozesse in der Schädelhöhle und an den Nerven, destruktive, zu schweren Entstellungen führende oder durch Schmerzen sehr störende Erscheinungen und dergleichen. —

Ich kann demgemäss schon an dieser Stelle auf den sehr wichtigen und leider auch nicht genügend beherzigten Grundsatz hinweisen: *Wo neben der allgemeinen Behandlung irgend eine Form der Lokalbehandlung möglich ist, die zu schnellerem Abheilen der vorhandenen Syphilisprozesse führen kann, soll diese lokale Therapie in sorgsamster Weise durchgeführt werden.* —

1.

Wie haben wir uns in ganz frischen Syphilisfällen zu verhalten?

Hier gilt wie bisher der therapeutische Grundsatz — wenigstens habe ich ihn mit vielen Anderen seit Dezennien vertreten — : **jeder Syphilitische soll so zeitig wie möglich in energische Allgemeinbehandlung genommen werden.**

Was aber hiess „so zeitig wie möglich“? Die Antwort lautete: *Sobald die sichere Diagnose Syphilis festgestellt ist, soll die Allgemeinbehandlung beginnen.* Aber da machte sich schon eine recht erhebliche Meinungsverschiedenheit geltend in der Frage, ob man sich auf die klinischen Erscheinungen der *primären* Periode verlassen dürfe und ob man nicht unter allen Umständen, weil die anscheinend sicherste Diagnose eines Primäraffektes irrig sein könnte, das Erscheinen von *sekundären,* also unzweifelhaften Syphiliserscheinungen abwarten solle. Und so warteten in der Tat viele, auch anerkannte Syphilidologen erst auf das Erscheinen einer Roseola oder von Plaques muqueuses in der Mundhöhle, ehe sie mit der Allgemeinbehandlung begannen.

Es waren aber nicht nur diese diagnostischen Bedenken, welche manche Autoren bewogen, erst so spät mit der Allgemeinbehandlung zu beginnen; sie meinten, die Behandlung wäre auch wirksamer, wenn man erst später begänne; ja, es würde sogar durch zu frühe Behandlung ein Schaden herbeigeführt, da der ganze Syphilisverlauf gleichsam in Unordnung käme, zumal es doch nicht gelänge, das Erscheinen der sekundären Symptome durch Frühbehandlung aufzuhalten.

Vieles an diesen Argumentationen scheint richtig, und doch kann ich all diese Einwände nicht gelten lassen. Gewiss erscheint der äussere momentane Erfolg einer Syphilisbehandlung bei einer voll ausgebildeten sekundären Syphilis eklatanter, weil nicht nur die sichtbaren Symptome, sondern ganz besonders auch die Erscheinungen der Allgemeinintoxikation (Anämie, Fieber, Appetitlosigkeit, vage Schmerzen, speziell Kopfschmerzen u. dergl.) schnell in auffallender Weise schwinden. Es ist auch richtig, dass tatsächlich der regelmässige Ablauf der Syphiliserscheinungen, wie er meist in den ersten Monaten zu verzeichnen ist, bei Behandlung unmittelbar nach der primären Manifestation in Störung gerät. Aber das scheinen mir gerade Zeichen dafür zu sein, dass unsere Kuren einen Einfluss auf den ganzen Syphilisverlauf haben, und diesen Einfluss glaube ich für die Heilung des Kranken in den allerfrühesten Krankheitsstadien verwenden zu sollen.

Die diagnostischen Bedenken sind nun auch dadurch hinfällig geworden, dass wir teils durch den Spirochätennachweis, teils durch die Anwendung der Serodiagnostik jetzt schon ganz sichere Diagnosen stellen können zu Zeiten, in denen wir früher auf Grund der rein klinischen Symptome noch im Zweifel bleiben mussten.

Auch viele Erfahrungen an den der Syphilis verwandten Trypanosomen- und Spirillenkrankheiten haben gelehrt, dass es unter allen Umständen richtig ist, so zeitig wie möglich mit der Therapie zu beginnen, weil in ganz frischen Stadien die Chancen, mit *einem* Schlage die volle Heilung zu erzielen, die allergünstigsten sind.

Es liegen nach dieser Richtung hin so unzweideutige therapeutische Resultate vor, dass gar kein Zweifel besteht, dass wir auch bei der Syphilis nach ganz ähnlichen Prinzipien handeln müssen.

Ich stelle also ohne jede Einschränkung den Satz auf: *Jeder Syphilitiker soll so zeitig wie möglich nach der Infektion in Behandlung genommen werden.* Wir haben die Verpflichtung, durch sorgfältigste Beobachtung der klinischen Symptome, durch Konfrontation mit der Infektionsquelle, durch Spirochätennachweis und durch die Anwendung der Serodiagnostik so früh wie möglich zu einer sicheren Diagnose zu kommen; und erreicht man auch nicht in allen Fällen durch die Frühbehandlung das von uns ersehnte Ziel einer sofortigen absoluten Radikalheilung, so glaube ich doch, dass unter allen Umständen ein sehr erheblicher Nutzen eintreten muss. Jedenfalls habe ich mich noch nie davon überzeugen können, dass dadurch der Patient geschädigt werde. —

Aber man kann jetzt sogar einen Schritt weiter gehen und schon vor einer ganz sicheren Syphilisdiagnose, zum mindesten in besonders dringenden Fällen, mit der Allgemeinbehandlung beginnen. Als solch dringende Fälle sehe ich an alle Infektionen von Eheleuten, von Menschen, die direkt vor einer Verheiratung stehen und dergleichen.

Ich setze mich mit dieser Forderung allerdings in Widerspruch mit dem, was ich selbst jahrelang vertreten habe, indem ich früher gerade vom praktisch-ärztlichen Standpunkt aus die strikte Forderung aufstellte, *immer* erst die *sichere* Diagnose Syphilis abzuwarten, ehe man mit einer Syphilisbehandlung begänne. Mein Gedankengang war früher der: in dem betreffenden Falle, den ich sofort beim Auftreten eines verdächtigen Ulcus behandelt habe, folgt dem verdächtigen Ulcus vielleicht ein absolut symptomfreier Verlauf. Es bestand aber nun damals gar keine Möglichkeit, bei einem solchen Menschen eine Klarheit darüber zu gewinnen, was dies Ausbleiben von weiteren Syphiliserscheinungen zu bedeuten habe; ob Heilung durch die frühzeitige Behandlung? oder Latenz (die also eine weitere energische, event. jahrelange chronisch-intermittierende Behandlung erfordern würde)? oder ob der Behandelte symptomfrei war und blieb, weil vielleicht überhaupt gar keine Syphilisansteckung stattgefunden hatte. Es blieb so in der Tat eine dauernde Unsicherheit im Leben des Patienten zurück, man wusste nie, ob und wie weit man mit einer Syphilis zu rechnen habe, und selbst die genaueste ärztliche Untersuchung konnte nach keiner Richtung hin Klarheit schaffen.

Jetzt ist die Situation durch die Serodiagnostik eine vollkommen andere geworden. Wir können sehr wohl einen solchen Menschen, den wir nur auf den *Verdacht,* er habe sich mit Syphilis angesteckt, energisch behandeln, und der weiter dauernd symptomfrei bleibt, durch fortlaufende Serodiagnostik daraufhin prüfen, ob er wirklich dauernd gesund bleibt, oder ob er nur ein latenter Syphilitiker ist. Ich habe in einer ganzen Anzahl von Fällen, die mir dringlich erschienen, nach diesem Prinzip gehandelt und habe, wie ich glaube, Gutes gestiftet: die Patienten sind tatsächlich dauernd gesund geblieben und waren zufrieden; denn sie sagten sich mit Recht: „Ob ich jetzt syphilisfrei und gesund bin deshalb, weil ich mich möglicherweise überhaupt nie mit Syphilis infiziert habe, oder ob ich *durch die Kur* von der Syphilis befreit worden bin, ist mir gleich; ich bin glücklich darüber, dass ich gesund bin. Die Unannehmlichkeit der Kur habe ich gern in den Kauf genommen.“ —

Welche Behandlungsmethoden sind bei solchen Fällen anzuwenden?

Es ist gar kein Zweifel, dass wir auch früher schon durch ganz besonders energische Quecksilberkuren es hin und wieder erreicht haben, in kurzer Frist ganz frische Syphilisinfektionen dauernd zu heilen. Trotzdem glaube ich, dass wir in solchen Fällen uns jetzt nicht mehr auf eine Quecksilberbehandlung beschränken, sondern *gerade für diese Fälle das neue Ehrlichsche Mittel „606“ herbeiziehen sollen* . Nach allem, was Tierexperimente und Erfahrungen am Menschen gelehrt haben, ist dieses Mittel zweifellos in besonderer Weise befähigt, Spirochäten schnell und sicher abzutöten, und zwar bei Anwendung von Dosen, die nach jeder Richtung hin ungefährlich sind.

Ich wende demgemäss bei allen frischen Fällen das Salvarsan an, und zwar in der Form *intravenöser Injektionen,* event. in Kombination mit intramuskulären. Wir machen gewöhnlich zwei intravenöse Injektionen à 0,6 mit einem Intervall von drei bis vier bis acht Tagen; bei schwächlichen Personen werden geringere Dosen genommen. Den intravenösen Injektionen lassen wir noch eine intramuskuläre folgen in der Dosis von 0,4, gewöhnlich in der Form der *Schindler*schen Salbe oder, falls wir diese nicht zur Hand haben, in einer Suspension in Sesamöl (oder Ol. amygdalar. dulc.).

Es ist sehr wohl möglich, dass in vielen sehr frühzeitig post infectionem in Behandlung kommenden Fällen diese „606“-Behandlung genügen würde, um das ersehnte Ziel der vollkommenen Sterilisierung zu erreichen — ich verfüge über eine ganze Anzahl derartiger Erfahrungen —, ich glaube jedoch, als vorsichtiger Arzt sollte man sich vor der Hand mit dieser Behandlung noch nicht begnügen, *sondern entweder nach 5—6 Wochen den 606-Zyklus wiederholen oder eine energische Quecksilberkur mit prolongierter Wirkung anschliessen.* Unter einer *energischen* Quecksilberkur verstehe ich aber immer *nur Injektionskuren;* für unsere Zwecke speziell solche, welche auch eine lange Remanenz des Quecksilbers gewährleisten. *Unsere Hauptmethodik ist demgemäss zurzeit die Kombination von (zwei intravenösen und einer tief-subkutanen) 606-Injektionen mit einem Zyklus von grauen Öl-Einspritzungen.* (Wir verwenden 40 % Hg enthaltendes Ol. cinereum und verabreichen im Laufe von 5—6 Wochen 0,70 Hg in 5 Einzeldosen [*Barthèlemy*sche oder *Zieler*sche Spritzen] von 0,14 oder in 10 Dosen von 0,07 Hg.) Die Oleum cinereum-Injektionen wirken nicht akut abtötend — das tun eben die 606-Injektionen —, sondern vermutlich mehr vermehrungshindernd, und gerade beim grauen Öl besteht eine sehr langdauernde Remanenz des Quecksilbers, auf die meines Erachtens der allergrösste Wert zu legen ist.

Man könnte natürlich auch auf andere Weise die wichtige Kombination von *akut* wirkenden und von *nachhaltig* wirkenden Heilmethoden erreichen, indem man die so besonders akut wirkenden intravenösen 606-Infusionen ersetzt durch akut wirkende Quecksilberpräparate, z. B. Salizylquecksilber, Kalomel oder Asurol, letzteres ein Präparat, das ich in letzter Zeit besonders bevorzugt habe.

An Stelle des grauen Öles kann man andererseits mehrere intramuskuläre Injektionen von 606 machen; denn die als Depot gesetzten 606-Mengen haben neben einer verhältnismässig geringen akuten eine lang ausgedehnte protahierte Wirkung.

Bei den bisherigen Besprechungen haben wir immer mit der Tatsache gerechnet, dass die Syphilis ganz regelmässig zu einer generalisierten „*konstitutionellen*" Krankheit werde, und haben demgemäss für alle Fälle eine möglichst frisch einsetzende *Allgemeinbehandlung* gefordert. Nun beginnt aber doch die Syphilis mit einem primären Herde an der Infektionsstelle, und es hat sich daher allen von jeher die Frage aufgedrängt: Lässt sich denn nicht durch sehr frühzeitige Beseitigung dieser primären Herde der Generalisierung des Giftes und der universellen Metastasenbildung vorbeugen? Lässt sich nicht durch Beseitigung des primären Herdes auch die ganze Krankheit mit einem Schlage beseitigen?

Dieses Problem wird gewöhnlich als *Exzisionsfrage* bezeichnet, weil die chirurgische Entfernung des primären Herdes die zumeist verwendete Methode war und ist.

Wir haben an anderer Stelle der „Jahreskurse" (siehe Aprilheft Jahrgang 1910, Seite 8 und 9) dargelegt, wie ungemein schnell nach der Inokulation bei unsern Impftieren bereits eine Durchseuchung des Körpers stattfindet, und dass wir sogar mit einer derart vollendeten Durchseuchung rechnen müssen schon zu einer Zeit, wo der primäre Herd noch kaum deutlich entwickelt ist. Es ergibt sich daraus, dass von vornherein die Chancen, durch Entfernung des fertigen, entwickelten Primäraffekts die Allgemeinsyphilis zu beseitigen, sehr geringe sind. In der Tat sind die am Menschen erreichten therapeutischen Resultate diesen experimentellen Erfahrungen entsprechend ausgefallen. Nur in sehr wenigen Ausnahmefällen hat die Exzision den vollen Erfolg gehabt, den kranken Menschen wirklich durch die Beseitigung des Primäraffektes von seiner frisch erworbenen Syphilis vollkommen zu befreien.

Andererseits aber muss die *Möglichkeit*, dass auch das Gift gelegentlich lange an Ort und Stelle liegen bleibt oder wenigstens sich sehr langsam in den Lymphbahnen in die nächstgelegenen Lymphdrüsen und weiter in dem Körper verbreitet, zugegeben werden. Gibt man aber diese Möglichkeit zu, *dann ist auch eine gewisse Chance dafür gegeben, dass im Einzelfalle durch Beseitigung dieses primären Herdes wirklich der volle erstrebte therapeutische Erfolg erzielt wird.* So ergibt sich denn, und zwar gerade für den *Praktiker* die Lehre: In jedem Falle, in dem ohne tiefere Zerstörung von Gewebsmassen und ohne zurückbleibende Difformität der betroffenen Region eine vollkommene Entfernung der beginnenden verdächtigen Primärerscheinungen an der Infektionsstelle möglich ist, soll eine solche radikale Entfernung versucht werden, sei es durch Herausschneiden (Exzision), sei es durch Verätzung mit tief greifenden Ätzmitteln, sei es durch Zerstörung mit Heissluft, wie sie speziell von *Holländer* angegeben und empfohlen worden ist. Natürlich muss weit im Gesunden vorgegangen werden, und man muss dem Patienten ganz klar machen, dass dieser energische Eingriff — der übrigens bei der Exzision in den meisten Fällen ein ungemein harmloser ist und zu einer sehr schnellen Heilung des Primäraffektes führt — nur ein therapeutischer *Versuch* ist, dass man sich also in jedem Falle darauf gefasst machen müsse, dass er auch ohne Erfolg bleiben könnte. Da aber die *Möglichkeit* eines solchen vollen Erfolges besteht, so muss sie doch in jedem Falle ausgenutzt werden, namentlich in solchen, in welchen durch die besonderen Umstände: Verlobtsein, Verheiratetsein usw., es wünschenswert ist, so schnell wie irgend möglich mit jedem nur irgendwie zur Verfügung stehenden Hilfsmittel die Syphilis aus dem Körper wieder auszutilgen.

In allen Fällen aber, in denen die Exzision oder ein ähnliches radikales örtliches Heilverfahren angewendet wird, bedarf es *weiter der sorgfältigsten Kontrolle des betreffenden Patienten.* Immer muss man sich vergegenwärtigen, dass Freibleiben von sekundären Syphiliserscheinungen *nicht* eo ipso Heilung bedeutet. Mit und ohne Exzisionen kommen genug Fälle vor, in denen alle sekundären Symptome ausbleiben oder so unbedeutend sind, dass sie sowohl dem Patienten, wie dem untersuchenden Arzte entgehen können. Die einzig mögliche Kontrolle, die verhindert, dass nun ein solcher Mensch als latent Syphilitischer weiter herumläuft, und dass seine Syphilis sich selbst überlassen bleibt, ist *die regelmässige Vornahme serodiagnostischer Untersuchungen wenigstens ein Jahr lang,* um festzustellen, ob die Exzision wirklich den vollen Erfolg gehabt hat.

Je eher post infectionem die radikale Entfernung des ersten Krankheitsherdes vorgenommen wird, desto grösser ist natürlich die Aussicht, eine vollkommene Heilung zu erzielen. Es kommt also auch hier darauf an, möglichst frühzeitig eine Diagnose zu stellen, sei es klinisch, sei es — was natürlich beweisender ist — durch Spirochätennachweis.

Gelingt letzterer nicht, so wird man in vielen Fällen therapeutischen Erfolgen gegenüber den Einwand machen können, dass man sich durch verdächtige Syphiliserscheinungen habe täuschen lassen und Erfolge durch die Exzision nur deshalb erzielt habe, weil gar keine Syphilis vorgelegen habe. Dieser Einwand ist sicher berechtigt. Keinesfalls ist aber dann in einem solchen Falle ein Schaden angerichtet worden. Denn die Hauptsache ist und bleibt doch der schliessliche Enderfolg: der Mensch ist (durch die Exzision oder jedenfalls mit derselben) syphilisfrei und bleibt syphilisfrei.

Aber auch bei voll ausgebildetem Primäraffekt — wo also sicher schon eine Durchseuchung des Körpers vorliegt, wenn sie sich auch noch nicht mit sekundären Erscheinungen dokumentiert — kann die Exzision oder ein ähnliches zur Radikalheilung führendes Heilverfahren empfohlen werden. Denn der Primäraffekt ist anscheinend der Hauptherd, in dem die Spirochätenvermehrung stattfindet und von dem aus demgemäss auch die wesentlichste Spirochätenverbreitung im Körper sich vollzieht. Es scheint demgemäss *unter allen Umständen nützlich, den Primäraffekt als diesen Hauptherd der weiteren Infektion zu beseitigen.* —

Zu welchem Zeitpunkt man aber auch exzidieren mag, früh, vor der Ausbildung deutlicher klinischer Induration usw., oder spät, bei fertiger Sklerose, **stets muss die Excision mit energischer Allgemeinbehandlung, wie sie oben skizziert worden ist, verbunden werden.** Anscheinend ist die Kombination dieser radikalen Lokalbehandlung der primären Erscheinungen mit der Allgemeinbehandlung — welche die schon im Körper verbreiteten generalisierten Spirochäten zu treffen und zu vernichten sucht — von ausgezeichnetem Erfolg und daher in *jedem* Falle anzuwenden, immer von dem Grundsatz ausgehend: *Nur ein energisches, alle Möglichkeiten ausnützendes Vorgehen führt der Syphilis gegenüber zum Ziele. Nichts ist weniger angebracht, als eine vom Optimismus diktierte „exspektative Therapie"*. —

Das, was ich soeben auf den vorhergehenden Seiten auseinandergesetzt habe, scheint mir das Allerwichtigste zu sein, was überhaupt in der Syphilisbehandlung angestrebt werden muss. Für mich ist es eine ganz sichere und von Jahr zu Jahr stärker werdende Überzeugung, dass die ganze Syphilisfrage ein ganz anderes Gesicht bekommen würde, wenn alle Ärzte sich dazu entschliessen würden, so zeitig wie irgend möglich *alle mit Syphilis frisch Infizierten, aber auch die der Syphilis-Ansteckung Verdächtigen einer sehr energischen und ausgedehnten Behandlung zu unterwerfen, immer natürlich mit den Kautelen der serodiagnostischen Kontrolle,* über die ich ja genugsam gesprochen habe.

Die ausgedehnten serodiagnostischen Untersuchungen der letzten Jahre haben auch erwiesen, *in welch grobem Irrtum wir alle uns bezüglich der* Wirksamkeit unserer bisherigen Behandlung *befunden haben.* Wir alle — ich nicht ausgenommen — haben beispielsweise geglaubt, dass wir durch ausgedehnte und reichliche Schmierkuren besonders Gutes erzielten, dass es ziemlich gleichgültig sei, ob man die Behandlung schon im primären Stadium oder erst nach Ausbruch der sekundären Erscheinungen vornähme. Wir alle haben uns eben zu sehr darauf verlassen, dass Menschen Jahre und Jahrzehnte „gesund" blieben, dass sie heiraten konnten, ohne Frauen und Kinder zu infizieren u. dergl. *Jetzt* erst, wo wir Tausende von Menschen serodiagnostisch in späten Jahren nach der Infektion untersuchen, sehen wir, wie kläglich trotz der sogen. reichlichen und intensiven Behandlung namentlich mit Schmierkuren das Resultat ist, d. h. also, wie häufig noch latente Syphilisreste im Körper zurückbleiben. Und was diese latenten Syphilisreste anrichten, sehen wir doch an den Tausenden von Tabikern und Paralytikern, die die Sprechstunden der Syphilidologen, Neurologen und *Psychiater* aufsuchen.

Hierin kann nur ein Wandel geschaffen werden durch ein vollständiges Umkehren des Prinzipes der Behandlung. Auf die Behandlung der Früh-Syphilitiker, der frisch Infizierten muss das Hauptgewicht gelegt werden. Für die Ärzte wie für die Patienten ist dies Prinzip auch verhältnismässig leichter durchzuführen, wie die bisherigen, auf viele Jahre sich erstreckenden chronisch-intermittierenden Kuren. In den ersten Monaten nach der Infektion sind die allermeisten Patienten viel mehr der Belehrung und der Warnung zugänglich und lassen sich dazu bestimmen, sich *gründlich und energisch* behandeln zu lassen.

Aber auch der Arzt darf nicht lax und nachgiebig sein. Auch viele Ärzte sind, wenn ich so sagen darf, der Syphilis gegenüber optimistisch indifferent geworden und haben sich durch den anscheinend so guten Verlauf von Fällen, die oft genug ja jahrelang ohne jedes Rezidiv bleiben, viel zu sehr in den Wahn einwiegen lassen, dass man mit *einer* milden, mehr oder weniger protrahierten Behandlung auskäme. Nichts ist falscher als diese Anschauung. *Jede* Syphilis muss als eine sehr ernste Krankheit aufgefasst und angefasst werden, und die Behandlung muss rücksichtslos, soweit es irgend möglich ist, durchgeführt werden. Je rücksichtsloser wir der Krankheit zu Leibe gehen, um so grösser ist die Wohltat, die wir dem Kranken erweisen. Dann werden wir in wenigen *Monaten* (!) zu einer grossen Anzahl von *wirklichen* Heilungen kommen und nicht mehr Scharen von Latent-Syphilitikern herumlaufen lassen.

Die serodiagnostischen Untersuchungen der letzten Jahre haben uns aber nicht nur gelehrt, wie viele Fälle ungeheilt bleiben, sondern sie haben uns auch noch die wichtige Lehre gegeben, dass, *wenn erst eine Syphilis jahrelang im Körper sich gleichsam festgenistet hat, es dann ungemein schwer ist, die Syphilis noch wirklich zu beseitigen.* Im *Frühstadium* ist es verhältnismässig leicht, einen Syphilitiker schnell und sicher zu heilen und ihn dauernd „negativ" zu machen. Ist aber die Syphilis erst mehrere Jahre im Körper, dann sind bisweilen die allerenergischsten Kuren nicht imstande, die Syphiliskeime ganz zu vernichten; die Reaktion bleibt trotz aller Kuren positiv. — Woran das liegt, ist schwer zu sagen; vielleicht daran, dass die Spirochätennester in irgend einem Organ so abgekapselt liegen, dass sie den Medikamenten nicht zugänglich sind. Vielleicht auch gibt es Dauerformen der Spirochäten, die wir nicht fassen können.

Von solchen Erwägungen ausgehend, haben wir seit jeher bei den Syphiliskuren darauf gedrungen, speziell *durch hydropathische Massnahmen:* Schwitzen, Badenlassen u. dergl., *die Hg-Kuren zu unterstützen, um die Giftherde dem Heilmittel zugänglicher zu machen.* Möglicherweise leistet auch das *Jodkalium* nach dieser Richtung hin etwas Besonderes. Sehr richtig hat *Touton* noch im Laufe der letzten Monate wieder darauf hingewiesen, dass *auch für die 606-Behandlung* es von grösster Wichtigkeit wäre, *die Syphiliskeime gleichsam zu „mobilisieren"*, d. h. wieder einen Kontakt herzustellen zwischen dem in den Körper eingeführten Heilmittel und den versteckten, die latente Syphilis aufrecht erhaltenden Spirochäten.

Immer und immer also kommen wir auf denselben Punkt zurück: **die Syphilis muss in den allerersten Zeiten nach der Infektion energisch behandelt werden; nur in diesem Stadium kann sie verhältnismässig leicht und sicher geheilt werden.**

2.

Über die Art der Behandlung bei älteren Syphilisfällen — wozu wir allerdings wohl alle rechnen müssen, die bereits deutlich „konstitutionell“ geworden sind — ist verhältnismässig wenig zu sagen.

Es ist bekannt, dass im Anschluss an die zuerst von *Fournier* aufgestellten Lehren sich auch in Deutschland, speziell durch meine Arbeiten, wohl allgemein der Gedanke Bahn gebrochen hatte, *dass die Syphilis als chronische Krankheit auch chronisch behandelt werden müsse,* und zwar wesentlich in der Form *chronisch-intermittierender* Kuren.

Das Prinzip des *Chronisch-Behandelns* ergab sich eo ipso aus der Erfahrung, dass man mit *einer* Kur meist nicht imstande war, die Syphilis wirklich zu heilen, weil gar zu häufig klinische Früh- und Spätrezidive lehrten, dass den Zeiten scheinbarer Heilung um so häufiger manifeste Krankheit nachfolge, je geringer und mangelhafter die Anfangsbehandlung war. Und weil man sah, dass diese Zeit der Latenz Jahre und Jahrzehnte andauern könne, so kam man allmählich zu dem, wenn ich so sagen darf, pessimistischen Prinzip, *keinem* Patienten zu trauen, sondern bei *jedem* die Möglichkeit, es würde ein Rezidiv kommen können, in Betracht zu ziehen, und demgemäss machten wir mehrere Kuren 3—4 Jahre hindurch, *unter allen Umständen, in jedem Falle, mit und ohne Symptome.* Soweit man überhaupt statistisch etwas erweisen kann, hat sich dieses Prinzip bewährt. In der Tat scheinen die Fälle, die chronisch behandelt wurden, besser verlaufen und mehr von Rezidiven tertiärer Art frei geblieben zu sein, als solche, die garnicht oder nur einmal mit Quecksilber behandelt wurden.

Das Prinzip der *„intermittierenden“* Kuren resultierte aus dem Gedanken, dass sich der Körper oder das Gift an den permanenten Gebrauch der Medikamente gewöhnen könne, und dass die Medikamente demgemäss ihre Wirksamkeit einbüssen könnten.

Sodann hatte ich noch einen Turnus zwischen sehr *energischen* und *milderen* Kuren vorgeschlagen, speziell in solchen Fällen, in denen durch Ausbleiben von Rezidiven ein milderer Verlauf der Krankheit vorlag.

Die in den letzten Jahren gemachten Erfahrungen scheinen nun darauf hinzudeuten, *dass alle diese hypothetischen Erwägungen nicht mehr recht am Platze sind.* In erster Reihe kann wohl jetzt die Behauptung aufgestellt werden, dass nicht mehr *jeder* Fall, wie wir das früher proklamiert hatten, einer chronisch-intermittierenden, über drei bis vier bis fünf Jahre sich erstreckenden Behandlung unterworfen werden müsse. Es besteht wenigstens die Möglichkeit und die Hoffnung, durch fortgesetzte serodiagnostische Kontrollen die Syphiliskranken in zwei Gruppen zu teilen: 1. in solche, die lange Zeit und immer wieder positive Reaktion aufweisen und demgemäss dauernd weiter behandelt werden müssen, und 2. in solche, die verhältnismässig schnell eine negative Reaktion bekommen und bei wiederholten Untersuchungen auch immer wieder diese negative Reaktion aufweisen. Die letztere Gruppe könnte also von einer weiteren Behandlung verschont bleiben. Doch muss vor der Hand immer wieder darauf hingewiesen werden, dass wir zurzeit noch nicht genügend darüber unterrichtet sind, wie lange Zeit hindurch ein Mensch „negativ reagieren“ und doch noch Syphilisgift in sich beherbergen könne, welches später wieder aufzutauchen und sich, sei es durch positive Reaktion, sei es durch Rezidive, bemerkbar zu machen imstande wäre. Es wird also leider vor der Hand diese Zweiteilung der Syphiliskranken, die ich oben erwähnte, sich praktisch nicht vornehmen lassen; im allgemeinen wird nach wie vor das Prinzip der chronischen Behandlung im Auge behalten werden müssen. Gewiss mag es in vielen Fällen tatsächlich überflüssig sein, Menschen, die zwei- oder dreimal negativ reagiert haben, noch weiter zu behandeln; aber die Befürchtung, dass man durch zu zeitiges Unterlassen der Weiterbehandlung das gewonnene Terrain wieder verlieren könne, ist doch zu gross, als dass man nicht aus Vorsicht immer weiter an der chronischen Behandlung festhalten sollte.

Eher kann jetzt das Prinzip des *„Intermittierenden"* aufgegeben werden. Wir haben bis jetzt keinerlei Unterlage für die Annahme, dass eine Gewöhnung der Spirochäten an die von uns verwendeten Medikamente eintreten könne. Wir müssen im Gegenteil eine möglichst lange andauernde Beeinflussung der Spirochäten durch die schädigenden Gegengifte für zweckmässig halten.

Ich stehe demgemäss jetzt auf dem Standpunkt, die Behandlung mehr als eine chronisch-permanente durchzuführen.

Natürlich führe ich nicht jeden Tag oder jede Woche von neuem Medikamente zu, *aber ich lasse den Körper nicht frei von dem Einfluss sei es des Quecksilbers, sei es des Salvarsans.* Die Depotbehandlung, die wir bei beiden Medikamenten anwenden (mit grauem Öl und mit intramuskulären 606-Injektionen), gewährleistet ja eine mehrwöchentliche Einwirkung vom Depot aus, so dass wir nur von Zeit zu Zeit immer wieder eine erneute Zufuhr des Medikamentes vornehmen müssen.

Die permanente Behandlung ist jetzt auch leichter als früher, als wir allein das Quecksilber als echtes Antisyphilitikum kannten. Damals war eine kontinuierliche kräftige Hg-Therapie wegen der Gefahr des Merkurialismus in der Tat kaum möglich. *Jetzt* können wir in die *Hg-Zufuhr* Pausen einschieben, die *Syphilisbehandlung* aber sehr wohl, sogar in sehr wirksamer Weise, durch zwischen- und eingeschobene 606-Zufuhr, fortführen.

Ebenso bin ich abgekommen von der Trennung in energische und milde Kuren. Wir müssen sogar umgekehrt sagen: *in je spätere Syphilisjahre wir hineinkommen, um so energischer müssen die Kuren werden.* Denn wir haben gesehen, dass, je länger die Syphilis im Körper steckt, es um so schwerer ist, die positive Reaktion in eine negative zu verwandeln, d. h. die Spirochäten im Körper wirklich zu vernichten. —

Was die Behandlung selbst anbelangt, so haben wir die Pflicht, bei jedem Kranken alles das anzuwenden, was zu einer möglichst schnellen und sicheren Heilung seiner Krankheit beitragen könnte. Von diesem Grundsatz aus ist in *jedem* Falle, in dem nicht besondere individuelle Kontraindikationen vorliegen, vorzugehen sowohl mit Salvarsan, wie mit Quecksilber-Behandlung; bei tertiären Formen ausserdem mit Jod-Präparaten; ferner mit allen den Allgemeinzustand fördernden Mitteln und Methoden; endlich stets mit örtlicher Behandlung aller einer Lokal-Therapie zugänglichen Symptome.

Aber es ist nicht nur von Wichtigkeit, *dass* Salvarsan oder Quecksilber oder Jod angewendet werde, sondern noch mehr von ausschlaggebender Bedeutung, *wie* die Anwendung erfolgt. Nicht der *momentane, symptomatische* Erfolg darf als Massstab dienen, sondern der *wirkliche Heileffekt,* sich dokumentierend wesentlich im Nachweis einer dauernd anhaltenden negativen Reaktion.

So ergibt sich dann auch, dass die Frage: **Wie lange soll ein Syphilitiker behandelt werden?** dahin zu beantworten ist: **bis er nicht bloss dauernd frei ist von Syphiliserscheinungen, sondern bis auch die positive Reaktion dauernd negativ geworden ist.** Uns ist die positive Reaktion ein *direktes Symptom der Syphilis,* ein Zeichen dafür, dass noch Spirochäten im Körper stecken. *Spirochäten-Anwesenheit bedeutet aber stets die Möglichkeit eines Rezidivs,* sei es in tertiärer, sei es in irgend einer parasyphilitischen Form. Nur ist dieses Ziel, ich wiederhole es, sehr schwer zu erreichen, wenn es sich schon um ältere Syphilisfälle handelt. Um so mehr ist wiederum zu betonen — ich schliesse also, wie ich angefangen habe — die Lehre: **so zeitig wie möglich energisch behandeln, weil dann die Syphylis leicht, jedenfalls leichter zu heilen ist.**

Aus den in vorstehenden Zeilen gemachten Bemerkungen über das *Salvarsan* geht wohl schon zur Genüge hervor, wie ich seine Bedeutung für die Syphilistherapie einschätze, nämlich als ein *Heilmittel, das ebenso wie das Quecksilber oder das Jod selbstverständlich in jedem Falle, in welchem Stadium der Kranke sich auch bebefinden möge, zur Anwendung kommen solle, falls nicht besondere Kontraindikationen vorliegen.* Als solche Kontraindikationen scheinen mir, abgesehen von allen schwer-kachektischen Zuständen, nur bedeutungsvoll zu sein: degenerative Prozesse am Herzen und an den Gefässen. Ich will das Salvarsan also nicht nur für besondere Ausnahmefälle angewendet wissen, sondern umgekehrt: *nur in besonderen Ausnahmefällen auf seine Anwendung verzichten.* Vorbedingung ist natürlich, dass der Arzt *genauestens* über alle technischen Fragen und die Indikationen der verschiedenen Methoden und Anwendungsweisen unterrichtet sei.

Ist denn nun aber das neue Mittel so ungefährlich, dass es zu so uneingeschränktem Gebrauch in der täglichen Praxis empfohlen werden darf? Darauf antworte ich nach meiner eigenen reichlichen Erfahrung und nach eingehendem Studium der Literatur unbedenklich mit „*Ja*". Ich weiss dabei sehr wohl, dass einige Todesfälle und auch sehr bedauerliche Schädigungen bei einigen wenigen Patienten beobachtet worden sind. Aber erstens ist durchaus nicht bei all' diesen publizierten Fällen klargestellt, dass es sich um eine direkte 606-Schädigung bei diesen Kranken gehandelt habe. In vielen Fällen ist es höchst wahrscheinlich, dass es nur absonderliche Syphiliserscheinungen *) sind, die neuerdings zum erstenmal sorgfältiger beobachtet worden und vielleicht wirklich mit der eigenartigen Wirkungsweise des 606 in Beziehung zu bringen sind.

---

*) Siehe den folgenden Aufsatz von Dr. *Siebert.*

Zweitens wird man in einer Anzahl von Fällen die Frage aufwerfen müssen, ob nicht vermeidbare Zufälligkeiten mitgespielt haben, entweder bei der Herstellungsweise der Einspritzungsflüssigkeit oder bei der Verwendung gewisser Präparate; Zufälligkeiten, deren Bedeutung man in den damaligen Stadien der Anwendung noch nicht kannte und die in Zukunft vermieden werden können.

Drittens aber muss man, so sehr das Wohl des *einzelnen* Patienten jedem von uns Ärzten naturgemäss am Herzen liegt, doch auch in Rechnung stellen, was tatsächlich Tausenden und Zehntausenden und damit der *Allgemeinheit* an Vorteil durch das neue *Ehrlich*sche Mittel geboten wird. Soll man wirklich wegen ganz vereinzelter Störungen und Schädigungen, so schrecklich sie nicht nur für den Patienten sind, sondern auch für den Arzt, Tausenden, ja der Menschheit die Fortschritte der Syphilisbehandlung, die wir nach meiner festen Überzeugung der Einführung der Arsenpräparate verdanken, entziehen? Gewiss soll „nil nocere“ der oberste Grundsatz des Behandelnden sein. Aber schadet man denn nur durch *aktives Vorgehen? Ist Unterlassen von etwas Nützlichem nicht ein mindestens ebenso schwerer Fehler?* Und bis auf sehr seltene Ausnahmen ist das Salvarsan etwas ungemein Nützliches zur Behandlung der Syphilis.

Kurz: für mich gehört das 606 zum selbstverständlichen Rüstzeug im Kampfe gegen die Syphilis; und mit Sorgfalt in der Methode und bei richtiger Auswahl der Kranken angewendet, ist es sicherlich nicht gefährlicher, als irgend ein anderes kräftig wirkendes Medikament, speziell als eine wirklich gute, energisch wirkende Quecksilberbehandlung. Im übrigen habe ich nicht den geringsten Zweifel darüber, dass wir binnen kurzem lernen werden durch noch rationellere Anwendungsweise des Salvarsans (Auswahl der Einverleibungsmethoden, zweckmässigere Dosierung, Fixierung der Zeiträume zwischen den mehrfach verabreichten Injektionen usw.) die Störungen und Nebenwirkungen immer mehr zu vermeiden. Über Vorkommen und Art derselben, soweit die bisherigen Erfahrungen uns darüber belehrt haben, berichtet mein Mitarbeiter Dr. Siebert im folgenden, die Praxis der heutigen Syphilistherapie behandelnden Aufsatz.

II.

Die Praxis der modernen Syphilistherapie nebst ihren theoretischen Grundlagen.

Von Dr. *Conrad Siebert*, Charlottenburg.

Nachdem Prof. *Neisser* auf den voraufgehenden Seiten seine allgemeinen Grundsätze für die moderne Syphilistherapie auseinandergesetzt hat, fällt mir die Aufgabe zu, die praktischen Ausführungsformen zu erörtern.

Unsere Waffen gegen die Syphilis haben einen neuen bedeutsamen Zuwachs erfahren durch das jetzt als „*Salvarsan*" bezeichnete Arsenpräparat (Dioxydiaminoarsenobenzol) *Ehrlichs*. Einen Zuwachs, der nach dem jetzigen Stande unserer Erfahrungen dem Kampfe gegen die Syphilis *im Einzelfalle* wohl neue, zum Teil sogar glänzende Erfolgsmöglichkeiten hinzuzufügen vermag, *allgemein* betrachtet aber nicht die Erwartung erfüllte, die man im ersten Rausche der Begeisterung so vielfach hegte, eine den bisherigen Mitteln Quecksilber und Jod unbedingt überlegene, sie verdrängende oder in ihrer altbegründeten Bedeutung auch nur einschränkende Behandlungsmethode darzubieten. Die allzu stürmische Hingabe an diese Erwartung hatte freilich zum Teil ihren Grund wohl auch darin, dass die Syphilisbehandlung der letzten Jahrzehnte in einem durchaus zu verurteilenden Schematismus erstarrt war. Ohne Berücksichtigung des Individuums, ohne Hinblick auf den gerade vorliegenden Krankheitszustand, ohne besondere, die Einzelbedingungen des Falles beachtende Auswahl der Mittel wurde die Syphilis in der Regel ziemlich gleichartig behandelt, oft nur nach einer einzigen Methode und nur mit einem einzigen Medikament, das sich der betreffende Arzt gerade zu eigen gemacht hatte.

Mit diesem Schematismus muss gebrochen werden, nachdem die letzten Jahre uns in der wissenschaftlichen Erkenntnis der Syphilistherapie so weit gefördert haben, dass wir heute einen tieferen Einblick in die Wirkungsweise der verschiedenen Antisyphilitika besitzen und sie dementsprechend auch unter Ausnutzung ihrer individuellen Eigenschaften und Eigentümlichkeiten besser nutzbar zu machen vermögen.

A. Quecksilberbehandlung der Syphilis.

Die Wirkungsarten der verschiedenen Quecksilberpräparate.

Als Grundlage unsres heutigen Verständnisses für die Wirkungsarten der verschiedenen Quecksilberpräparate müssen wir die Ergebnisse betrachten, die *Bürgi* in einer sehr wichtigen Arbeit im

Jahre 1906 veröffentlicht hat. Dieser Autor studierte Grösse und Verlauf der *Ausscheidung des Quecksilbers durch die Nieren bei den verschiedenen üblichen Hg-Kuren.* Aus seinen Untersuchungen gewannen wir indirekt auch genauere Vorstellungen über die *Resorptionsverhältnisse* des Quecksilbers, wenngleich wir uns immerhin bewusst bleiben müssen, dass es sich nur um *relative* Werte handeln kann — relativ bezüglich des Vergleichs der verschiedenen Hg-Kuren — , da ja beträchtliche Mengen Hg auch durch Darm, Haut usw. zur Ausscheidung gelangen. Die Kenntnis der Resorptionsverhältnisse wiederum ist von grosser Bedeutung für die Beurteilung der Wirksamkeit der Mittel, da beide Faktoren ja in einer gewissen Relation zueinander stehen.

Die Ergebnisse *Bürgis* sind folgende:

1. *Sublimatinjektionen:* Bei Injektion von täglich 0,01 Sublimat steigt die Quecksilberausscheidung sehr langsam an. Sie erreicht am 12. Tage die Höhe von 2 mg pro die, am 29. Tage das Maximum von 3 mg pro die. Nach Aussetzen der Behandlung nimmt die Ausscheidung sofort, wenn auch *nicht jäh,* ab.

Bei *intravenöser* Sublimatbehandlung geht der Quecksilbergehalt des Urins gleich stark in die Höhe, nimmt aber bei weiteren Injektionen wenig zu, um beim Aussetzen der Behandlung sofort *stark* abzufallen.

2. Bei *Hg. salicyl.* intramuskulär, 0,1 jeden 4. Tag injiziert, sehen wir gleich am Tage der ersten Injektion die kolossal starke Hg-Ausscheidung von 7 mg pro die, am 2. Tage eine solche von 5 mg, am 3. Tage 3 mg. Nach der zweiten Injektion geht die Ausscheidung am Injektionstage noch über 7 mg hinaus.

3. Bei Injektion von *Kalomel,* 0,1 jeden 5. Tag, ist nach den ersten Einspritzungen die Ausscheidung noch nicht eine so intensive wie beim Hg salicyl. Nach der zweiten und dritten Injektion wird sie jedoch ebensogross, aber mit dem Unterschiede, dass an den injektionsfreien Tagen die Ausscheidung nicht so tief sinkt, wie beim Hg salicyl.

4. Bei *Einreibungen mit grauer Salbe* ist das Quecksilber, gewöhnlich schon vom ersten Tage der Kur an, während der ganzen Behandlung im Urin nachzuweisen. Anfänglich findet man nur Spuren, allmählich aber wägbare Mengen, die sehr gleichmässig zunehmen, bei gewöhnlichen Kuren aber selten mehr als 2 mg pro die in der 5. Woche betragen.

5. Bei Darreichung *per os* von *Hydrarg. jodat. flav.* und *Kalomel* beginnt die Ausscheidung des Metalles durch den Urin rasch, ist im ganzen eine beträchtliche, aber täglich erheblichen Schwankungen unterworfen; ferner verhalten sich die einzelnen Individuen dieser Behandlung gegenüber sehr verschieden. Die gleichen Befunde erhob *Höhne* auch bei der Untersuchung des zurzeit stark angepriesenen *Mergals.*

Was können wir aus diesen rein theoretischen Untersuchungen nun für praktische Folgerungen ziehen?

Zunächst, um dies vorweg zu nehmen, dass die *Verabreichung von Hg-Medikamenten per os* als *keine genügende Behandlungsmethode* angesehen werden darf. Denn die Resorption ist unregelmässig und individuellen Schwankungen unterworfen. Die interne

Behandlung darf daher nur Notbehelf sein, wenn andere Methoden im gegebenen Falle nicht anwendbar sind, ebenso wie die Inhalationsmethoden durch Merkurolintschurz usw.

Sodann müssen wir bezüglich der *Schmierkuren* mit der alten Anschauung brechen, dass Inunktionen als eine sehr intensive Behandlungsmethode zu gelten haben. Denn die Resorption, mag sie durch die Haut oder die Lungen oder auf beiden Wegen erfolgen, ist, wie die Hg-Ausscheidungen im Harne gezeigt haben, nur eine wenig ausgiebige. Die *Inunktionskuren* sind daher von *Neisser* jetzt fast vollständig *verworfen* worden. Sie haben nur eine Berechtigung, wenn man von der Beobachtung ausgeht, dass die Spirochäten lange in der Haut deponiert liegen können, ohne weitere Erscheinungen auszulösen. Um auf solche Parasiten einwirken zu können, empfiehlt es sich, einen Luetiker während der sonstigen Behandlung auch einmal eine Schmierkur machen zu lassen.

Aber auch für die *Injektionen* mussten wir erkennen, dass unsre früheren Anschauungen nicht ganz richtige waren. Von den *löslichen* Salzen stellten wir uns nämlich vor, dass dieselben hohe und schnelle Resorptionswerte schaffen müssten. Das ist nicht der Fall. Die Ausscheidung zieht sich länger hin, als wir annahmen. — Von den *unlöslichen* Salzen wiederum glaubten wir, dass diese einer langsamen Resorption anheimfielen, und dass sie daher eine kontinuierlich gleichmässige Wirkung entfalteten. Auch das ist verkehrt. Die unlöslichen Salze werden im Gegenteil sehr schnell resorbiert. *Sie sind nämlich in den Körpersäften leicht löslich.* Wir erreichen mit ihnen eine *schubförmige*, nicht aber eine kontinuierliche, langanhaltende Wirkung.

Um die Unterschiede in der Wirkung der einzelnen Mittel zu begreifen, müssen wir uns den absoluten Hg-Gehalt der einzelnen Präparate vor Augen halten.

Ich füge hier eine von *K. F. Hoffmann* zusammengestellte Tabelle an, die den Quecksilbergehalt verschiedener Hg-Präparate in den gebräuchlichen Dosen wiedergibt:

Kalomel 1 ccm 10 % Suspension = 0,085 Hg
Hg salicyl. 1 ccm 10 % Suspension = 0,059 „
Asurol 2 ccm 5 % Lösung = 0,040 „
Enesol 2 ccm 3 % Lösung = 0,023 „
Hg oxycyanat. 2 ccm 1 % Lösung = 0,017 „
Sublimat. 2 ccm 1 % Lösung = 0,015 „
Hg bijod. 2 ccm 1 % Lösung = 0,011 „
Hg benzoe. 2 ccm 1 % Lösung = 0,009 „

Wir sehen aus dieser Tabelle, dass das Kalomel, das nach *Bürgi* die intensivste Resorption erfährt, auch den grössten Quecksilbergehalt hat. Dementsprechend ist die *Wirksamkeit des Kalomels der Lues gegenüber die grösste*, auch was die Schnelligkeit betrifft. Mit einer Sublimatinjektion 2 ccm 1proz. Lösung, also schon einer beträchtlichen Dosis, führen wir nur etwa den sechsten Teil Hg ein, wie beim Kalomel, daher auch die geringere Wirkungsintensität. Wir ersehen hieraus, dass die bisherige Vorstellung über den *grundsätzlichen* Unterschied zwischen löslichen und unlöslichen Salzen hinsichtlich ihrer verschiedenen Resorbierbarkeit nicht mehr haltbar ist. Den *Hauptwert* müssen wir auf den *Hg-Gehalt* des Präparates legen, ausserdem aber auch darauf, dass der Hg-Gehalt in einer *wirksamen Form* im Präparat vorhanden sein muss. Es sind schon Präparate mit sehr hohem Hg-Gehalt hergestellt worden, die sich aber dennoch als vollständig unwirksam erwiesen, da die Verbindungen den Organismus unverarbeitet passierten.

Bemerkenswert ist es auch, dass obige Tabelle gleichzeitig die Skala für die *Schmerzhaftigkeit der Injektionen* bildet. Wir wissen, dass das Kalomel die intensivsten lokalen Beschwerden auslöst. Mit Abnahme des Hg-Gehaltes werden auch die lokalen Reaktionen geringer.

Die *Wirkung der Quecksilberpräparate den Spirochäten gegenüber* können wir uns in zweifacher Richtung vorstellen. Entweder man sucht durch plötzliche, stossweise, hochgradige Quecksilberzuführung die Spirochäten mit „akuten Schlägen“ *(Neisser)* abzutöten, oder man will ihnen durch eine stetige, langandauernde Quecksilberanwesenheit im Blute den Aufenthalt im Organismus gewissermassen unerträglich machen. Die erste Absicht, die kurzen akuten Schläge, erzielen wir mit den bekannten löslichen und unlöslichen Salzen. Unter solcher Behandlung sehen wir demgemäss eine schnelle Abheilung luetischer Erscheinungen. Aber auch die Rezidive stellen sich bald wieder ein, weil das Quecksilber bei seiner schnellen Resorption nicht lange im Organismus verweilen kann. Daher brauchen wir ausserdem noch, zur Verhütung von Rezidiven, d. h. zu einer *dauernden* Schädigung und Elimination der Spirochäten, ein Mittel, durch welches eine kontinuierliche langanhaltende Wirkung erzielt werden kann. Als solches galten uns bisher die Inunktionen. Eine wie schwache und ungenügende Resorption aber bei diesen stattfindet, zeigen die Versuche *Bürgis.*

Im Gegensatz hierzu besitzen wir aber in der Tat ein Mittel, welches die akute und chronische Wirkung in sich zu vereinigen scheint, nämlich *Injektionen* des in der deutschen Therapie bisher leider sehr vernachlässigten *grauen Öls* (Oleum cinereum). Das injizierte metallische Quecksilber wird vom Organismus langsam und allmählich, aber in voller Ausgiebigkeit der zugeführten Dosis — hierin liegt der Unterschied zur schwachen Ausnutzung der Inunktionen mit grauer Salbe — in resorptionsfähige Substanzen umgewandelt. Diese Umwandlung geht sehr langsam vor sich, was aus der langdauernden, hierbei zu beobachtenden Hg-Ausscheidung hervorgeht. Die Elimination einer einzigen Injektion zieht sich gewöhnlich *monatelang* hin. Wird nun in gewissen Abständen eine Anzahl von solchen Injektionen verabfolgt, so summieren sich die allmählich resorbierten geringen Mengen schliesslich, und zwar beträchtlich lange nach der ersten Injektion, auch zu einer eine gewisse Zeit andauernden *akuten* Wirkung. Hierauf erfolgt dann langsam, nach Aussetzen der Injektionen, der sich über Wochen, ja Monate erstreckende Abfall der Ausscheidung. Es vereinigen sich also bei der Injektion von Ol. ciner. in der Tat akute und chronische Wirkung in *einem* Mittel, nur dass die akute Wirkung nicht sofort nach den ersten Injektionen erfolgt, wie das bei den Salzen der Fall ist. Will man daher *unmittelbar* eine energische Wirkung erzielen, z. B. wenn es sich darum handelt, raschest infektiöse Erscheinungen zu beseitigen, dann muss natürlich zunächst ein lösliches oder unlösliches Salz zur Verwendung kommen. Hat man dann die Abheilung der frischen Erscheinungen erreicht, so kann man, um nunmehr Dauerwirkungen zu erzielen, die Kur mit Oleum cinereum fortsetzen.

An der *Neisser*schen Klinik werden, auf Grund der Erfahrungen der letzten Jahre, zurzeit drei Quecksilberpräparate mit besonderer Vorliebe verwendet. Als lösliches Salz das *Asurol,* als unlösliches das *Kalomel,* als Dauermittel das eigenartige *Oleum cinereum.* Jedes der Präparate hat, wie aus dem Vorstehenden ersichtlich ist, seine besondere Indikation: Das Asurol dient dazu, frische Erscheinungen schnell zum Verschwinden zu bringen, das Kalomel wird in renitenten Fällen benutzt, wenn wir mit anderen Mitteln nicht zum Ziele kommen. In weniger schwierigen Fällen tut es event. auch das alte Hg salicyl. Sind alsdann die Erscheinungen verschwunden oder im Abheilen begriffen, so tritt das Ol. ciner. in seine Rechte.

Diese drei Präparate sollen jetzt in ihrer technischen Anwendung besprochen werden.

Vorausschicken will ich aber noch, dass man bei jedem Patienten, der Quecksilber noch nie erhalten hat, erst einen leisen *Tastversuch* machen muss, ob er nicht vielleicht eine *Idiosynkrasie* gegen Quecksilber besitzt. Man injiziert ihm am ersten Tage der Behandlung eine ganz kleine Dosis Asurol, event. auch 1 cg Sublimat oder Hg oxycyanat. Bekommt er kein Exanthem, kein Fieber und keine besonderen Allgemeinerscheinungen, so kann die Behandlung mit höheren Dosen einsetzen. Die Hg-Idiosynkrasie ist freilich keine besonders häufige Erscheinung, kann aber, wenn sie zufällig einen dazu veranlagten Patienten trifft, und wenn man diesem dann gleich eine höhere Hg-Dosis injiziert hat, zu den unangenehmsten Konsequenzen führen.

Das Asurol.

Die Anforderungen, die man an ein gutes lösliches Präparat zu stellen hat, sind nach *Schoeller-Schrauth* folgende:

1. Das Mittel muss bei möglichst hohem Quecksilbergehalt in Wasser schnell und leicht löslich sein. Die erhaltenen Lösungen sollen haltbar sein und durch Metalle nicht reduziert werden, d. h. Metallinstrumente, Spritzen usw. nicht amalgamieren.

2. Sollen diese Lösungen nicht Eiweiss fällen, wodurch Schmerzhaftigkeit und Infiltration der Injektionsstelle bedingt sind, und wodurch die Resorption des Mittels aufgehalten wird.

3. Muss das Quecksilber im Organismus die bekannten Giftwirkungen auslösen, aber in so gemilderter Form und so gleichmässig, dass die schweren Schädigungen, wie sie oft bei unregelmässiger fehlerhafter Resorption durch Kumulativwirkung auftreten, vermieden werden.

Diese Forderungen glauben *Schoeller* und *Schrauth* durch das von ihnen hergestellte *Asurol,* das an der *Breslauer Dermatologischen Klinik* zuerst theoretisch und praktisch erprobt worden ist und von *Neisser* empfohlen wird, erfüllt zu haben.

Das Asurol ist ein wasserlösliches Doppelsalz des aminoxyisobuttersauren Natriums und des Quecksilbersalicylates, mit 40,3 % Hg. Es wird von den Farbwerken Bayer & Co., Elberfeld, in den Handel gebracht, sowohl in Substanz als auch als 5 proz. sterile Lösung in Ampullen.

Neisser hebt als Vorzüge des Asurols hervor, dass dasselbe *Eiweiss nicht fällt,* und daher im allgemeinen *keine schmerzhaften Infiltrate* macht, dass die *Resorption rasch* erfolgt, wodurch eine rapide kräftige Wirkung erzielt wird, und dass endlich prozentual recht grosse Quantitäten Hg ohne ernste Intoxikationsgefahren einverleibt werden können.

Das Mittel ist später von einer Anzahl anderer Autoren: *Verres, Bäumer, K. F. Hoffmann, Franz Fischer, Rock* u. A. nachgeprüft worden. Alle Nachuntersuchungen stimmen darin überein, dass das Asurol die luetischen Erscheinungen schnell zum Abheilen bringt. Der lokale Schmerz ist meist ein geringfügiger. Auch von Frauen, die sonst sehr an schmerzhaften Infiltrationen nach allen Hg-Injektionen leiden, wird es im allgemeinen gut vertragen. Ab und zu werden gewisse allgemeine Nebenerscheinungen, die man auch nach Hg salicyl. beobachtet, und die in allgemeiner Mattigkeit, Benommenheit, Schlafneigung, Gliederreissen, Fieber usw. bestehen, ausgelöst. Durchfälle mit schmerzhaften Darmerscheinungen treten vielleicht häufiger, als nach anderen Hg-Präparaten auf. (Nach *Wallfisch* wird ein grosser Teil des Hg beim Asurol durch den Darm eliminiert.) Eine sofortige Pause in der Kur beseitigt aber alle diese Nebenerscheinungen sehr prompt. Nach jeder Injektion beobachtet man bei höheren Dosen, als Folge der hohen zugeführten Hg-Dosis und der schnellen Resorption, fast regelmässig schon im Laufe von 24 Stunden eine leichte *Zahnfleischschwellung,* die aber nach 1—2 Tagen, ohne sich zu einer richtigen Stomatitis zu entwickeln, verschwindet.

Die Dosierung ist folgende: entweder täglich 1 ccm der 5 proz. Lösung, oder 2 ccm der 5 proz. Lösung jeden zweiten oder dritten Tag. Diese Dosen gibt man bis zum Verschwinden der Erscheinungen, um die Kur dann nach dem Vorschlage *Neissers* mit Oleum cinereum fortzusetzen, oder man vergrössert auch schon vorher die Zwischenräume der Asurolinjektionen und fügt Einspritzungen mit Ol. ciner. ein.

Die Technik der modernen Kalomelkuren will ich erst nach Besprechung des grauen Öls erläutern, da die neueren Kalomelpräparate sich in Herstellung, Dosierung, Verwendung von Spritzenmaterial usw. an das genannte Präparat anschliessen. Ich behandle also zunächst das wichtige „graue Öl“:

Das graue Öl (Oleum cinereum).

Das graue Öl, eine *Verreibung von metallischem Quecksilber in öligen Substanzen,* wurde von *Lang* 1885 in die Therapie eingeführt, mit einem Gehalt von 30 bezw. 50 % reinem Hg. In Deutschland gelang es diesem Präparate nicht, festen Fuss zu fassen. Es wurde über schwere Intoxikationen, ja selbst über Todesfälle nach Ol. ciner. berichtet. Da *Lang* selbst aber das graue Öl nie verlassen hat und auch nie ernstere Unglücksfälle damit erlebte, so war es klar, dass diese Zufälligkeiten nur auf schlechte Präparate, unzweckmässige Dosierung und leichtsinnige Auswahl der Patienten zurückzuführen war. Jedenfalls lässt sich nach *Zieler* ein Teil der berichteten Unfälle dadurch erklären.

In Deutschland hatte man das Ol. ciner. wieder vollständig verlassen. Nicht so in Frankreich. Hier bemühte man sich, in gerechter Würdigung der Vorteile dieses Mittels für die Syphilisbehandlung, ein Präparat herzustellen, das nach menschlichem Ermessen Unglücksfälle verhüten musste, und ging darauf aus, die Indikationen, Kontraindikationen und die Dosierung genau festzustellen.

Die günstigen Berichte aus Frankreich veranlassten die Breslauer Hautklinik, sich wieder intensiver mit diesem Mittel zu beschäftigen, nachdem *Neisser* schon vor Jahren diesem Mittel seine Aufmerksamkeit geschenkt hatte, es aber wegen Mangel an guten Präparaten wieder hatte fallen lassen. Jetzt war es *Zieler,* der nach umfangreichen Voruntersuchungen und Studien das Ol. ciner. als das vielleicht zweckmässigste Präparat für die Syphilisbehandlung empfehlen konnte.

Das *Oleum cinerum* wird, entsprechend den französischen Erfahrungen, immer mit einem *Gehalt von 40 % Hg* verwendet. Die *Verreibung des Quecksilbers* muss eine *so sorgfältige und gründliche sein,* dass im mikroskopischen Präparat die Kügelchen eine gleichmässige Grösse von $^1/_4$ bis $^1/_{10}$ des Durchmessers eines roten Blutkörperchens, also im allgemeinen nicht über 2 μ haben. Der *Grad* dieser Verreibung *(Emery* und *Dusmesnil)* ist *äusserst wichtig.* Sind nämlich die Quecksilberkügelchen noch kleiner, so wird die Injektion schmerzhafter und auch toxischer.

Als Vehikel wurde früher immer eine Mischung aus Lanolin, Vaseline, Paraffin. liquid. usw. verwendet. *Zieler* hat die Herstellung des Ol. ciner. dadurch verbessert, dass er das Paraffin. liquid. eliminierte und durch Ol. Dericini ersetzte. Denn nach Untersuchungen von *Sakurane* u. A. ist das Paraffin eine vollständig unresorbierbare Substanz und trägt daher zur Bildung von Infiltraten bei. Das Ol. Dericini, ein leicht resorbierbares Fett, wird aus dem Ricinusöl bei hoher Temperatur gewonnen. Es ist vermöge seiner Herstellungsart schon keimfrei, kann aber durch Erhitzen auf 100° auch noch nachher sterilisiert werden. Die *Formel* für das graue Öl nach *Zieler* lautet:

$$\left.\begin{array}{l}\text{Hydrarg. puriss. } 4{,}0\\ \text{Lanolin. anhydric. } 2{,}6\\ \text{Ol. Dericini } 6{,}5\end{array}\right\} = 10 \text{ ccm.}$$

Warum *Zieler* gerade zu dieser Gewichtszusammenstellung gekommen ist, will ich gleich weiter unten erörtern. Da sowohl Wirksamkeit als auch Ungefährlichkeit des grauen Öls von der Qualität des Präparates abhängig sind, und die technische Darstellung ohne Frage grössere Schwierigkeiten bietet, so empfiehlt es sich, das Präparat aus der *Engelapotheke, Breslau, Scheitnigerstrasse,* zu beziehen. Hier wird es schon jahrelang, zunächst unter Kontrolle von *Zieler,* dargestellt.

Das Ol. ciner. kommt in kleinen Fläschchen mit abgerundetem Boden, um ein gutes Aufschütteln zu ermöglichen (s. Abbild 1), in den Handel. Es ist bei Zimmertemperatur fest und muss vor dem Gebrauch in warmes Wasser von 30—35° gestellt und dann gut durchgeschüttelt werden. Höhere Temperaturen zu nehmen, empfiehlt sich nicht, da dann eine Trennung von Quecksilber und Vehikel erfolgen kann. Ein Zusammenfliessen der einzelnen Quecksilberkügelchen findet zwar auch dann nicht statt, aber die exakte Dosierung könnte dadurch doch leiden.

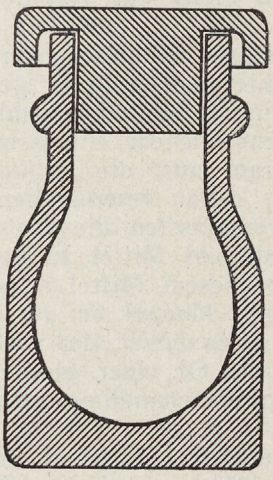


Abb. 1.

Da das Ol. ciner. 40 % besitzt, so ist das Volumen, das wir injizieren, um eine wirksame Dosis Hg einzuverleiben, nur ein sehr kleines. Es muss daher eine besondere für diese Zwecke konstruierte Spritze, die eine genaue Dosierung gestattet, verwendet werden. Von dem *Gebrauch gewöhnlicher Pravazspritzen ist dringend abzuraten.* Früher wurden die Spritzen nach *Barthélemy* in Paris verwendet. Diese waren aber sehr teuer und sehr zerbrechlich. *Zieler* hat daher eine Rekordspritze für das Ol. ciner. konstruieren lassen (s. Abbild 2, Hermann Härtel, Breslau, Weidenstr.). Die Spitze ist in 15 Teile zu je 1/40 ccm eingeteilt. Bei der 40proz. Mischung, bei der die Hg-Prozente nicht auf das Gewicht, sondern auf das Volumen berechnet sind, entspricht jeder Teilstrich 0,01 metallischem Hg. Hieraus erklären sich die etwas eigenartig anmutenden Gewichtszahlen der Rezeptformel des Ol. ciner. Unter Berücksichtigung des hohen spezifischen Gewichtes des Hg sind die verschiedenen Substanzen so zueinander eingestellt, dass das fertige Präparat in 100 *ccm* 40proz. metallischen Hg enthält. Die Spritze kann dauernd in einer Schale in Paraffin. liquid. aufbewahrt werden und bleibt so immer gebrauchsfertig und steril.

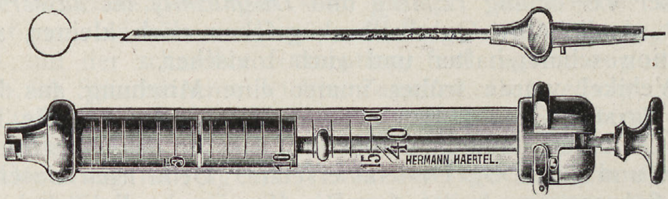


Abb. 2.

Die Injektionen können nach *Zieler* bei kräftigen Leuten mit einer Dosis von 0,07 Hg, d. h. 7 Teilsstrichen der Zielerschen Spritze, jeden 4. bis 5. Tag gemacht werden. Allmählich werden die Zwischenräume vergrössert, so dass von der fünften bis sechsten Injektion an dieselben nur wöchentlich einmal stattfinden. Bei sehr kräftigen Personen kann man ganze Spritzen, d. h. 15 Teilstriche = 0,15 Hg injizieren. Solche Injektionen dürfen höchstens wöchentlich einmal gegeben werden. Auf keinen Fall darf gegen Ende einer Kur die Dosis erhöht werden. Nach den Angaben *Neissers* umfasst eine wirksame Kur die Einverleibung von 0,7 metallischem Hg, d. h. 10 Spritzen zu 7 Teilstrichen oder etwa 5 ganze Spritzen. Bei schwächlichen Personen (Frauen) kann man auch Dosen zu 5 Teilstrichen anwenden.

Die Injektionen sollen nach den neueren Anschauungen stets *tief in die Glutäalmuskulatur* gemacht werden; daher sind auch die Kanülen der *Zieler*schen Spritze ziemlich lang. *Lang* injizierte, im Gegensatz hierzu, in die Rückenhaut subkutan. Es ist einer der Hauptvorzüge des grauen Öls, dass die Injektionen *sehr viel weniger schmerzhaft sind, als alle anderen Quecksilberinjektionen.* Infiltratbildungen sind sehr selten. Bilden sich *ausnahmsweise* nach den ersten 2—3 Injektionen *Infiltrate,* so ist das graue Öl bei einem solchen Patienten *nicht weiter* zu verwenden. Denn dann würden

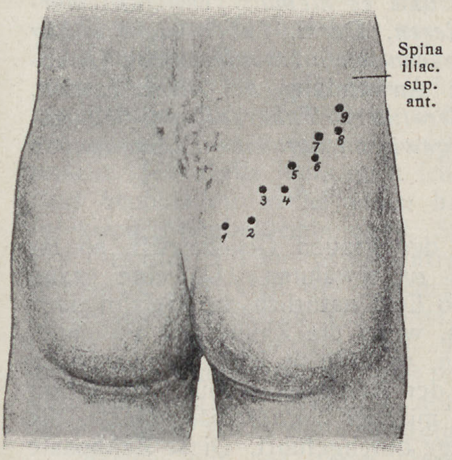


Abb. 3.

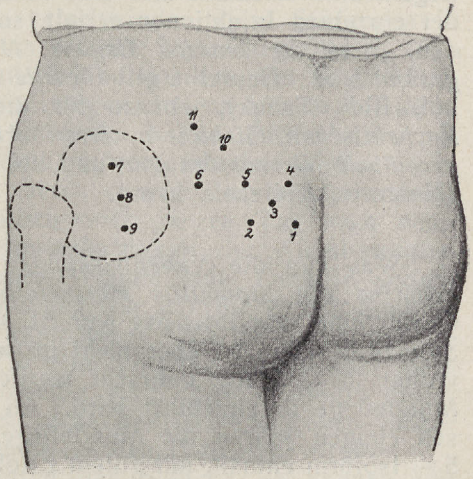


Abb. 4.

eine Anzahl abgekapselter Hg-Depots entstehen, die durch zufällig gleichzeitige Einschmelzung auf einmal resorbiert werden könnten und infolgedessen schwere Intoxikationserscheinungen hervorrufen würden.

Was die Stellen betrifft, an denen die Injektionen vorgenommen werden sollen, so haben *Levy-Bing* und *Duhot* brauchbare Schemata angegeben, wie sie die beigegebenen Abbildungen *3 und 4* zeigen. Die Zeichnungen veranschaulichen, wie man die Einstichstellen im Verlauf der Kur zu verteilen hat. Natürlich sind beide Glutäalseiten abwechselnd zu verwenden. Man darf *niemals an einer Stelle zweimal* injizieren. Durch das Tastgefühl und durch die Angaben des Patienten orientiert man sich über die Lage der alten Injektionen. Dass man auf eine alte Injektionsstelle geraten ist, fühlt man an dem Widerstande, den die Spitze der Kanüle in der Tiefe findet. Hat man die Kanüle tief eingestossen, so nimmt man die Spritze ab und sieht nach — zur Verhütung von Lungenembolien —, ob Blut kommt. Falls man die Spritze nur hallb gefüllt hat, kann man auch aspirieren, um sich zu überzeugen, dass man sich in keiner Vene befindet.

Die Kanüle muss vorher sorgfältig von anhaftendem grauen Oel befreit werden. Es wird empfohlen, nach der Injektion etwas Luft

(*Duhot*) oder steriles Öl (*Neisser*) nachzuspritzen, um alle Substanz aus der Kanüle zu entfernen und zu verhüten, dass etwas Ol. ciner. in den Stichkanal kommt, was häufig zu Schmerzhaftigkeit und oberflächlicher Infiltration Veranlassung gibt. Nach *Zieler* und meinen Erfahrungen genügt es aber, wenn man beim Herausziehen der Kanüle die Haut um dieselbe herum fest andrückt und sie recht schnell herauszieht. Ich weise hier nochmals auf den sehr wichtigen Punkt hin, dass die Injektion recht tief intramuskulär zu machen ist, da oberflächliche Injektionen dem Patienten Unbequemlichkeiten in Gestalt von Schwellungen usw. machen, die man beim grauen Öl sehr gut vermeiden kann.

Da das graue Öl, wie bei den theoretischen Auseinandersetzungen erwähnt worden ist, nur langsam resorbiert wird, lange im Organismus verbleibt und eine intensive Wirkung durch Kumulation der einzelnen Injektionen erzielt, so darf es *niemals* verwendet werden, *wenn die inneren Organe, Nieren, Darm, Leber nicht völlig gesund* sind. Dasselbe gilt für *alle chronischen Intoxikationen* (Alkohol, Blei, Tabak), ebenso für die Anwendung *bei alten Leuten, Kachektischen, Gichtikern, Arteriosklerotikern, Tuberkulösen, Schwangeren mit Nierenstörungen* und bei *gewissen nervösen Erkrankungen* (Hysterie, Epilepsie usw.).

Was nun die *Nebenwirkungen* des grauen Öls betrifft, so ist zunächst die *Stomatitis mercurialis* zu erwähnen. Da eine graue Öl-Kur eine sehr intensive Kur ist, so liegt natürlich die Gefahr einer Stomatitis nahe, ist aber nicht gross, wenn die Zähne des Patienten vorher in Ordnung gebracht werden, und wenn eine zweckmässige Mundpflege durchgeführt wird. An der Breslauer Klinik wird schon seit einigen Jahren die Mundpflege mit der *Saluferinzahnpaste*, die 5 % Isoform enthält, mit gutem Erfolge durchgeführt. Diese Zahnpaste besitzt eine ausgezeichnete desinfizierende Kraft. (*Siebert.*) Der Geschmack ist zwar nicht allen Patienten angenehm, doch tritt bald Gewöhnung daran ein. Man kann zunächst nur nach den Mahlzeiten die Zähne mit Saluferinzahnpaste bürsten lassen. In den meisten Fällen genügt dies, auch bei der grauen Öl-Kur, und man kann den Patienten die Unbequemlichkeit des häufigen Spülens ersparen. Tritt aber Schwellung und Ulceration des Zahnfleisches auf, dann lässt man ausserdem noch Pinselungen und Spülungen mit Adstrigentien und Desinfizienten machen. — In der Privatpraxis sieht man äusserst selten Stomatitiden auftreten, häufiger sind dieselben in der Kassenpraxis und bei poliklinischem Material, was wohl dafür spricht, dass der Patient die Vermeidung dieser lästigen Nebenwirkung bis zu einem gewissen Grade in der Hand hat. Ernstere Stomatitiden bilden natürlich einen Grund, die Kur bis zur Heilung der Zahnfleischentzündung abzubrechen. Aber auch nach Beendigung der Kur muss der Patient noch vier Wochen lang sorgfältigst den Mund pflegen, da sonst noch Spätstomatitiden auftreten können.

Wie bei jeder Quecksilberkur ist genauestens die *Nierenfunktion* zu beobachten. Denn es kommen hin und wieder *passagäre Albuminurien* vor, aber nicht häufiger als bei anderen Hg-Kuren. Aussetzen der Medikation bringt die Eiweissausscheidung sofort wieder zum Verschwinden.

Darmstörungen können natürlich hier ebensogut wie bei jeder anderen Quecksilberzuführung vorkommen. Schwere toxische Kolitiden sind schon beobachtet worden, aber wohl nur bei schwächlichen Personen, bei denen überdosiert worden ist. Treten Störungen von seiten des Magendarmkanals auf, so muss die Hg-Zuführung sofort sistiert werden.

Gewisse *Störungen des Allgemeinbefindens* möchte ich hier noch erwähnen, die von *Emery* zuerst als *„Grippe mercurielle“* bezeichnet worden sind und auch von *Zieler* erwähnt werden. Am zweiten bis dritten Tage nach der Injektion klagen die Patienten über starke Schwäche, Appetitlosigkeit, Magen- und Kreuzschmerzen, sowie über heftige Kopfschmerzen. Dazu gesellen sich oft Seitenstechen, dauernder Husten (ohne nachweisbare Embolie) mit Atembeklemmungen, Ohnmachtsanfällen, Brechreiz, und zuweilen besteht auch beträchtliches Fieber. Nach 3—4 Tagen verschwinden diese Störungen in der Regel und hinterlassen nur ein starkes Schwächegefühl.

Ob diese Erscheinungen identisch sind mit den von *K. F. Hoffmann* publizierten „eigentümlichen Lungenschmerzen nach Injektion von grauem Öl“, oder ob es sich in diesen Fällen um Embolien gehandelt hat, wie *Hoffmann* annimmt, möchte ich dahingestellt sein lassen. Jedenfalls habe auch ich dieses von *Hoffmann* beschriebene Bild beobachtet, wobei einen halben oder ganzen Tag nach einer Injektion Atembeklemmungen, Schmerzhaftigkeit der Atembewegungen, leichtes Fieber usw. eintraten. *Gegen* eine Embolie spricht das späte Auftreten der Erscheinungen, da wir die durch Embolie ausgelösten Erscheinungen sonst unmittelbar nach der Injektion eintreten zu sehen gewöhnt sind. *Für* eine Embolie spricht aber, dass die Lungenschmerzen meistens einseitig sind. Die Ätiologie dieser Erscheinungen ist jedenfalls noch nicht geklärt; sie gehen immer nach einigen Tagen ohne Schädigung für den Patienten vorüber.

Ziehen wir aus allem Gesagten den Schluss, so können wir nur wiederholen, dass das graue Öl bei Verwendung eines guten Präparates, bei gewissenhafter Auswahl der Fälle, bei richtiger Technik und Dosierung die grossen Gefahren, die ihm in der ärztlichen Welt nachgesagt werden, keineswegs bietet. Wir müssen immer bedenken, dass auch nach den kleinsten Dosen Hg salicyl., nach wenigen Inunktionen schon schwerste Intoxikationen ausgelöst werden können. Nur werden solche Fälle nicht mehr publiziert, während bei einem neu eingeführten Mittel alle Abweichungen von der Norm der Veröffentlichung für wert gehalten werden, was auch durchaus zu Recht besteht. Nur darf man dabei nicht vergessen, dass hierdurch die ärztliche Meinung zu Ungunsten des neuen Präparates und zugunsten der alten Präparate in ungerechtfertigter Weise verschoben werden kann.

Nach unseren Erfahrungen können wir daher nur das Urteil von *Levy-Bing* bestätigen, wenn er sagt: „Das graue Öl wird meist ausgezeichnet vertragen, ist fast immer schmerzlos, eins der wertvollsten Injektionsmittel («le roi des médicaments», *Jullien* a. a. O.) für die dauernde und rationelle Syphilisbehandlung, sowohl im sekundären, wie im tertiären Stadium von bester Wirkung. Es bietet alle Vorteile der unlöslichen Hg-Salze, führt aber fast nie zu stärkerer entzündlicher Reaktion und ruft so gut wie niemals Indurationen hervor, sondern bewirkt höchstens die Bildung von Knoten.

Stomatitis und sonstige Erscheinungen der Quecksilbervergiftung sieht man nach grauem Öl nicht mehr, als nach jeder anderen Methode der Quecksilberbehandlung.

Das Kalomel.

Das Kalomel, das bei subkutaner Injektion ohne Frage die *intensivste erreichbare Hg-Wirkung* entfaltet, litt in seiner praktischen Anwendung darunter, dass die 10 proz. Suspensionen in öligen Vehikeln häufig stark schmerzhafte Infiltrationen, wenn nicht gar aseptische Abszesse hervorriefen. Nur die Promptheit der Wirkung bei schwerster Cerebrospinallues, Knochenlues usw. hat uns manchmal diese unangenehmen Nebenerscheinungen in den Kauf nehmen lassen.

In neuerer Zeit bemühte man sich, die Beseitigung der Schmerzhaftigkeit und der intensiven Gewebereizung zu erzielen, und zwar dadurch, dass man, analog dem grauen Öl, hochprozentige salbenartige Mischungen herstellte. Die ersten Versuche wurden schon von *Lang* gemacht, aber erst sehr viel später von *Juan de Azua, Eudlitz, Lafay* und *Levy-Bing* fortgesetzt. Die Resultate waren schliesslich sehr befriedigende. *Zieler* hat, im Anschluss an diese französischen Forscher, auf Grund seiner Erfahrungen mit dem grauen Öl eine sehr brauchbare Rezeptformel für ein hochprozentiges Kalomelöl zusammengestellt:

Lanolin anhydr. camphorat. (5 %) 25 %
Calomel via humida et frigide parat 4,0 } q. s. } m. f. 10 ccm
Ol. Dericin. camphorat. (5 %) 75 %

Das Kalomelöl wird ebenfalls von der *Engelapotheke* in *Breslau, Scheitnigerstrasse*, in einwandfreier Weise hergestellt. Es darf nur *Calomel via humida paratum* verwendet werden. Calomel vapore paratum ist bedeutend schmerzhafter.

Zur Injektion bedient man sich wiederum der Zielerschen Rekordspritze. Jeder Teilstrich enthält 0,01 Kalomel. Die Maximaldosis ist 10 Teilstriche = 0,1 Kalomel. Die Injektionen werden in 4—6 tägigen Zwischenräumen gemacht. Eine Kur besteht, je nach der individuellen Veranlagung des Patienten und seiner Reaktion dem Hg gegenüber aus 8—10—14 Injektionen.

Dieses 40 proz. Kalomelöl wird sehr viel besser vertragen als die sonst angewendeten 10 proz. Suspensionen. Die Injektionen sind etwas schmerzhafter als die des grauen Öls. Es sind aber in der Regel nur einzelne Individuen, denen sie wirkliche Unbequemlichkeiten bereiten. Was Auswahl der Patienten, Technik, Injektionsstelle usw. betrifft, so gelten hier dieselben Grundsätze, wie sie für das graue Oel auseinandergesetzt worden sind.

B. Die Jodtherapie.

Es erscheint angebracht, mit einigen Worten auch auf die *Jodtherapie* hier einzugehen, zumal das Jod, wie allbekannt, nicht allein therapeutisch, sondern auch diagnostisch ex juvantibus die wertvollsten

Dienste zu leisten vermag. Denn trotz Spirochaetendarstellung und Wassermannscher Reaktion kommen wir dennoch in einzelnen Fällen nicht über alle diagnostischen Schwierigkeiten hinweg, die die Lues bieten kann. Hier kann Verabreichung von Jodkalium, einige Tage lang, uns oft überraschende Aufklärung bringen.

Ferner ist es, was die Therapie anbelangt, bei einer alten, inveterierten Lues, besonders in solchen Fällen, die im Frühstadium nicht genügend behandelt sind, bekanntlich sehr schwer, durch Hg-Kuren allein die positive Wassermannschie Reaktion in eine negative umzuwandeln, d. h. also das Ziel zu erreichen, das uns bei der Syphilistherapie jetzt immer vorschweben soll. Auch hier kann das Jod uns noch mithelfen. Denn nach unseren Untersuchungen in Batavia müssen wir das Jod nicht nur als ein *symptomatisches*, sondern auch als ein *direkt kausales Heilmittel* gegen die Syphilis ansprechen. *Neisser* schlägt daher vor, bei solch alten Luetikern neben dem Salvarsan und dem Quecksilber auch noch das Jod anzuwenden, um einen Umschlag der Reaktion zu erzwingen.

Trotz der Fülle der jetzt vorhandenen Jodpräparate steht das *Jodkalium* als antiluetisches Jodpräparat immer noch in erster Reihe, sowohl zu diagnostischen, als auch zu therapeutischen Zwecken. Aber man soll es in grösseren Dosen geben, als es in der Regel geschieht. Affektionen, bei denen das Jodkalium die Entscheidung bringen soll, ob es sich um eine luetische Grundlage handelt oder nicht, reagieren auf 1,5 g pro die noch nicht. Aber bei 3,0 g pro die oder noch höherer Dosis zeigen sie eine rapide Heilungstendenz.

3 g soll also die geringste Tagesdosis sein, die man aber bald noch weiter auf 4—6 g steigern kann.

An der Breslauer Klinik hat sich die *Kombination* von *Jodkalium* mit *Antipyrin* ausgezeichnet bewährt, um die Nebenerscheinungen der Jodpräparate, den Jodismus, zu unterdrücken. Man lässt in der Jodkaliumlösung soviel Antipyrin auflösen, dass der Patient mit jeder Joddosis 0,5 Antipyrin bekommt, oder man kann das Antipyrin auch gesondert geben. Bekommt der Patient geringe Erscheinungen des Jodismus, so scheint es uns falsch, das Medikament auszusetzen oder zu kleineren Dosen überzugehen. Gerade grössere Dosen bringen den Patienten am besten über diese unangenehmen Nebenwirkungen hinweg.

Als Diagnostikum bewährt sich auch die alte *Rikord*sche *Mischung:* Hydrarg. bijodat. 0,1 — Kalii. jodati 10,0 — Aqua destillata ad 200,0 3 mal tägl. ein Esslöffel ausgezeichnet. Es scheint, als wenn luetische Produkte auf diese Mischung hin schneller reagieren, als auf Jodkalium allein.

Neben den allgemeinen Erscheinungen des Jodismus sind bei einzelnen Patienten *Magenbeschwerden* eine weitere Unzuträglichkeit der Jodmedikation. Die von *Rumpel* angegebenen *Geloduratkapseln* bewähren sich in solchen Fällen sehr gut. Die Geloduratkapseln sind mit Formalin gehärtete Gelatinekapseln, welche sich erst im Dünndarm lösen. Daher fällt eine Belästigung des Magens durch diese Art der Einverleibung fort. Die Kapseln sind zu 0,5 g Jodkalium allein sowie auch mit Jodkalium und Hydrarg. bijodatum (*Joseph*) im Handel. *Joseph* hebt hervor, dass bei diesen Kapseln auch der widerwärtige Geschmack, der sonst mit jeder Jodmedikation verbunden ist, fortfällt. — Das in neuerer Zeit sehr angepriesene *Sajodin* ist ebenfalls ein ausgezeichnetes Jodpräparat, das sehr wenig Nebenerscheinungen hervorruft und das, obgleich es prozentualiter sehr viel weniger Jod enthält als das Jodkalium, sich mir als sehr wirksam erwiesen hat. Ob man mit diesem Präparat im Bereiche der verträglichen Dosen auch gegen resistentere Fälle auskommen würde, lasse ich dahingestellt.

C. Entwicklung der Arsentherapie bei der Syphilis.

Die Verwendung des Arsens in der Syphilisbehandlung, die in dem *Ehrlich-Hata*schen „*Salvarsan*" erst zu einer wirksamen Therapie gesteigert wurde, ist schon sehr alt. Die Entwicklung der Arsentherapie beginnt nach *Hauck* mit Mitteilungen von *Vogel* und *Zugenbühler*, die etwa schon ein Jahrhundert zurückliegen. Arsen wurde damals bereits mit Erfolg bei veralteter Lues angewendet. Die Berichte fanden auch von anderen Autoren Bestätigung. Die Benutzung des Arsens geriet aber allmählich in Vergessenheit, und erst von *Bloch* wurde in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit wieder daraufgelenkt. Dieser Autor gab mit Erfolg asiatische Pillen bei hartnäckigen Schleimhauterscheinungen. *Rosenthal* und *Bettmann* sahen mehrmals nach Injektionen von arseniger Säure oder Liq. natrii arsenicosi, besonders bei maligner Lues, ausgezeichnete Wirkungen.

Grössere Aufmerksamkeit wurde dem Arsen erst geschenkt, als das *Atoxyl* eingeführt wurde. Nachdem *Thomas* und *Koch* den Einfluss des Atoxyls auf Trypanosomen festgestellt hatten, gelang *Uhlenhuth, Gross* und *Bickel* das gleiche auch gegenüber den Spirochäten bei der Spirillose der Hühner. Hierauf wurde, auf Veranlassung von *Uhlenhuth*, das Atoxyl von *Hoffmann* und *Roscher* auch bei der Syphilis ausprobiert. Die Untersuchungen gaben aber zunächst keine ermutigenden Resultate, anscheinend weil zu kleine Dosen verwendet wurden. Darauf kamen aus Frankreich von *Salmon, Hallopeau* u. A. die Aufsehen erregenden Berichte, dass man mit hohen Dosen Atoxyl die Syphilis heilen konnte. Wenn auch die Nachprüfungen in Deutschland die französischen Beobachtungen nicht in vollem Masse zu bestätigen vermochten, so wurde von den meisten Ärzten doch eine fraglose Beeinflussung der Syphilis beim Menschen festgestellt. Auch im Tierexperiment wurde der therapeutische Effekt von *Neisser, Uhlenhuth* und *Weidanz, Hoffmann* und *Roscher* erwiesen.

Trotz allem gelang es dem Atoxyl nicht, sich einen dauernden Platz zu erwerben, denn bald wurde in der Literatur von schweren Intoxikationen allgemeiner Natur, sogar mit tödlichem Ausgang, und besonders auch von schweren Schädigungen der Sehkraft berichtet.

Das gleiche Schicksal wurde dem *Ehrlich*schen *Arsacetin* zuteil, einem essigsauren Atoxyl, das weniger giftig wirken sollte. Aber auch bei diesem Mittel erlebte man Optikusatrophien. Das Atoxyl und das Arsacetin hat man daher heute aus der Syphilistherapie vollständig ausgeschaltet.

Noch mit der Prüfung eines weiteren *Ehrlich*schen Präparates, des *Arsenophenylglyzin* beschäftigt, das vielverheissend erschien, wurde die ärztliche Welt plötzlich durch die staunenswerten Berichte von *Alt, Schreiber, Wechselmann, Iversen* u. A. über das *Dioxydiamidoarsenobenzol (Präparat 606),* das heute *Salvarsan* genannte Präparat überrascht, mit dem *Ehrlich* das erstere Mittel noch übertroffen zu haben glaubte.

Salvarsan (Ehrlich-Hata 606).

Chemie des Salvarsans.

Das *Salvarsan* ist das *Chlorhydrat,* d. h. die salzsaure Verbindung des *Dioxydiamidoarsenobenzols,* ein feines hellgelbes Pulver. Es ist zuerst von *Bertheim,* einem langjährigen Mitarbeiter von *Ehrlich,* dargestellt worden. Das Dioxydiamidoarsenobenzol hat sowohl die Eigenschaft einer Säure, die durch das Oxybenzol (Phenol) bedingt ist, als auch die einer Base, die durch den Amingehalt gegeben ist. Die Verbindung bildet daher mit Natronlauge ein Natronsalz und mit Salzsäure ein Chlorhydrat. Das reine Arsenobenzol ist in Wasser nur in minimalen Spuren löslich, das Natron- und das salzsaure Salz lösen sich dagegen leicht in Wasser. Das Präparat hat Neigung, sich an der Luft zu oxydieren. Es verändert dabei seine Farbe, wird bräunlich und bekommt stark giftige Eigenschaften. Die Oxydation der alkalischen Substanz erfolgt viel schneller, als die der sauren. Es kommt daher nur die salzsaure Verbindung in den Handel, zurzeit in der Dosis von 0,6, in kleine Glasröhren eingeschmolzen, die mit einem indifferenten Gase gefüllt sind. Das Chlorhydrat ist, wie schon erwähnt, in Wasser, besonders in warmem, leicht löslich. Die Lösung in Wasser kann durch mechanische Manipulationen, wie Verreiben, Schütteln usw. noch beschleunigt werden. Vorheriges Benetzen der Substanz mit Methyl- oder gewöhnlichem Alkohol befördert die Lösung. Die Wasserlöslichkeit des Präparates scheint nach meinen Erfahrungen bei den verschiedenen „Operationsnummern“ (so werden die Kontrollzahlen der Ampullen genannt) nicht immer die gleiche zu sein. Man braucht sich daher nicht zu wundern, wenn die Lösung einmal schneller, ein anderes Mal langsamer vor sich geht. Die zur Zeit im Handel erhältlichen Präparate sind besonders leicht wasserlöslich.

Die wässerige Lösung des Salvarsans reagiert sauer. Neutralisiert man eine solche Lösung mit Natronlauge, so fällt das Dioxydiamidoarsenobenzol als solches in grobflockiger Form aus. Fügt man weiter Natronlauge hinzu, so bildet sich das wasserlösliche Natronsalz des Arsenobenzols, wobei der flockige Niederschlag wieder verschwindet. Neutralisiert man solch eine alkalische Lösung durch Essigsäure, so fällt wiederum das reine Arsenobenzol aus, diesmal aber nicht grobflockig, sondern als ein feines Pulver.

Experimentelle Prüfung des Salvarsans.

Das Salvarsan wurde, bevor es in die Syphilistherapie eingeführt worden ist, von *Ehrlich* und seinem Mitarbeiter *Hata* im Tierexperiment auf seine Wirkung gegen die Spirillen des Rückfallfiebers, der Hühnerspirillose und der Kaninchensyphilis geprüft. Mäuse, die mit Rekurrensspirillen infiziert waren, wurden bei einem Drittel der Maximaldosis wieder gesund. Besonders günstige Resultate wurden bei der Hühnerspirillose erzielt. Auch bei der Kaninchensyphilis konnte *Hata* eine Beeinflussung durch das Salvarsan feststellen. *Tomasczewski* bestätigte bei der Kaninchensyphilis diese Befunde, sowohl was das Verschwinden der Produkte der Syphilis, als auch das der Spirochäten selbst betraf. Spätestens 36 Stunden nach der Injektion, frühestens 12 Stunden, waren die Spirochäten verschwunden. Die Erscheinungen bildeten sich 10—14 Tage später zurück. Weniger günstig waren Erfolge, die *Neisser* bei der Behandlung von luetischen Affen hatte. Es gelang hier anscheinend nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen, die Affen zu heilen. Ein fragloser Einfluss des Mittels auf die Lues wurde aber auch hier nachgewiesen.

Allgemein-Technisches zur Anwendung des Salvarsans.

Das Salvarsan kommt, wie schon eingangs erwähnt wurde, in kleinen Glasampullen zu 0,6 von den Höchster Farbwerken zum Preise von 10 Mark in den Handel. Jede Ampulle hat eine sogenannte Operationsnummer, die für die biologische Kontrolle, der jedes hergestellte Quantum unterliegt, dient. Die Ampullen sind vorne zu einer Verdünnung ausgezogen. Bevor man eine Ampulle in Gebrauch nimmt, hat man sich davon zu überzeugen, dass dieselbe auch vollständig geschlossen, keine Öffnung, keinen Sprung usw. aufweist. Ich persönlich habe einmal eine Ampulle gefunden, die in der Wandung eine kreisrunde, ganz minimale Öffnung hatte. Solche Ampullen sind zurückzuweisen, da sie durch Oxydation leicht giftig gewordene Bestandteile enthalten können. Man überzeugt sich auch vor Öffnen der Ampulle, dass das Pulver in derselben leicht hin und herfliesst und keine Klumpen und Ballen gebildet hat. Ist dieses der Fall, so war das Salvarsan mit Luft in Berührung gekommen und ist daher unbrauchbar.

An der Übergangsstelle von der Ampulle zum Halse feilt man mit der jeder Dosis beigegebenen Feile das Glas ringsherum leicht an, umgibt den Hals der Ampulle, um Verletzungen der Finger zu vermeiden, mit einem Wattebausch, und bricht ihn dann ab, was mit einem leichten Knall erfolgt. Man schüttet die Substanz aus der Ampulle in ein Gefäss, das zur Anrichtung des Präparates dienen soll, was freilich nicht immer gleich gelingt, da das Pulver durch die eindringende Luft sich zusammenballt. Klopfen des Fingers auf den Boden der Ampulle oder Lockerung der Substanz mit einer geglühten Platinöse genügt, um die letzten Reste herauszubekommen. Die geringen Mengen der Substanz, die an den Glaswänden adhärieren, kann man ruhig drinnen lassen.

Die verschiedenen Anwendungsweisen des Salvarsans.

Wenn man bedenkt, dass das Salvarsan höchstens erst seit einem Jahre zur Behandlung der Syphilis verwendet wird, in der ersten Zeit überhaupt nur einem sehr beschränkten Kreise von Ärzten zur Verfügung stand und erst in den letzten Monaten im freien Handel erhältlich ist, so ist es verständlich, dass die Anwendungsweisen, die Art der

Zubereitung und die Dosierung noch nicht endgültig geregelt sind. Der chronische, langjährige Verlauf der Syphilis mit ihren Remissionen und Exazerbationen erschwert natürlich noch weiter die Beurteilung. Es gab schon Methoden, die früher fast ausnahmslos angewendet, dann aber, unter dem allgemeinen Eindruck, dass sie weniger wirksam wären als andere, oder grössere Beschwerden verursachten, angefochten und zum Teil verurteilt wurden. Da die ganze Frage der Anwendungsart sich heute noch im Flusse befindet, sollen hier *alle* in Frage kommenden Anwendungsweisen des Salvarsans einer näheren Betrachtung bezüglich ihrer Technik unterzogen werden.

Die Injektionen können erfolgen *subkutan, intramuskulär* und *intravenös.* Bei jeder dieser drei Applikationen ist die Herstellungsmethode der Injektionsflüssigkeit meist eine verschiedene. Die Einverleibung des Salvarsans kann erfolgen:

- I. in Lösungen:
  - a) in saurer Lösung,
  - b) in alkalischer Lösung.
- II. in Suspensionen:
  - a) als neutrale Suspension,
  - b) als saure Substanz (reines Salvarsan) in öligem Vehikel.

Allgemeines über die Zubereitung des Salvarsans. Wegen der Oxydationsgefahr des Salvarsans an der Luft ist es erforderlich, dass die Lösungen immer frisch vor der Injektion hergestellt werden. Man hüte sich davor, ältere Lösungen oder Suspensionen zu injizieren. Nur die Suspensionen in öligen Vehikeln bilden eine Ausnahme. Dass man bei der Zubereitung des Salvarsans mit peinlicher Asepsis vorzugehen hat, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden. Alle bei der Zubereitung zu verwendenden Gefässe, Gläser, Messzylinder, Glasperlen usw. sind vorher auszukochen.

Zur Herstellung der verschiedenen Lösungen bezw. Suspensionen findet Natronlauge, Normalnatronlauge und $^1/_{10}$ Normalnatronlauge Verwendung.

Bezüglich des Wesens dieser drei Laugen bin ich bei Kollegen häufig auf Missverständnisse gestossen. Daher soll kurz folgendes darüber gesagt werden: Als „*Natronlauge*“, Liquor natrii caustici, bezeichnet man die gewöhnliche käufliche, offizinelle Natronlauge, die 15 prozentig ist, d. h. 15 % Natrium causticum gelöst enthält. Die „*Normalnatronlauge*“ ist ein Begriff, der aus der analytischen Chemie übernommen ist und eine Lauge bezeichnet, die in 1 Liter soviel Gramm Natrium causticum enthält, als das Molekulargewicht dieser Verbindung beträgt. $NaOH = 40$ ($Na = 23$, $O = 16$, $H = 1$), folglich enthält eine Normalnatronlauge 40 g NaOH im Liter, ist also eine 4 prozentige Natronlauge. Eine „$^1/_{10}$ *Normalnatronlauge*“ ist dementsprechend eine 0,4 prozentige Natronlauge.

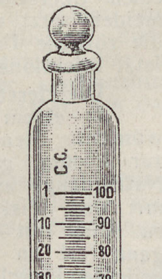


Abb. 5.

I. Lösungen des Salvarsans.

a) Die saure Lösung. Diese ist eine einfache Lösung des Salvarsans, des salzsauren Dioxydiamidobenzols, in Wasser. Zur Herstellung derselben nimmt man einen graduierten Glaszylinder mit Glasstopfen von 30 ccm Inhalt, wie er in der analytischen Chemie häufig Verwendung findet (s. Abbild. 5). In diesen tut man etwa 30 Glasperlen und hat so die von *Alt* angegebene Kugelmühle. Man giesst etwa 10 ccm warmes Wasser herein, schüttet die Dosis

Salvarsan hinzu und schüttelt, nach Zustopfen des Messzylinders, gut durch. Die Lösung erfolgt meist sehr rasch; manchmal lösen sich einige durchsichtige Klümpchen etwas schwerer. Die Farbe der Lösung variiert anscheinend sehr nach der Operationsnummer. Meistens ist sie gelblichgrün, mitunter aber geht sie mehr ins Gelbe oder ins Bräunlichgelbe über. Die Lösung wird in ein kleines Schälchen gegossen und kann dann gleich injiziert werden.

b) Die alkalische Lösung (Alt). Die Substanz wird zunächst in der eben angegebenen Weise in der Kugelmühle durch warmes Wasser zur Lösung gebracht. Dieser Lösung wird auf je 0,1 des verwendeten Salvarsans etwa 0,5 ccm Normalnatronlauge zugefügt; darauf wird wieder etwa eine halbe Minute energisch geschüttelt. Beim Zusetzen der Natronlauge bildet sich zunächst ein gelatinöser Niederschlag, der beim Schütteln einer diffusen Trübung Platz macht. Setzt man jetzt noch weiter tropfenweise Normalnatronlauge zu, so erhält man schliesslich eine vollkommen klare Lösung. Da das Präparat in seinem Säuregehalt nicht immer ganz gleichmässig ist, kann etwas mehr oder weniger Normalnatronlauge erforderlich sein, um den gewünschten Effekt zu erreichen; es empfiehlt sich daher immer, die Natronlauge recht vorsichtig, womöglich tropfenweise zuzusetzen. Man kann sowohl die bei dem geringeren Zusatz von Normalnatronlauge entstehende „trübe“ Lösung, als auch die „klare“ injizieren. Letztere soll allerdings etwas stärker reizen als die erstere.

II. Suspensionen.

a) Die neutrale Suspension. Diese Anwendungsform ist diejenige, die sich eine Zeitlang der ausgebreitetsten Anwendung erfreute. Zurzeit sind allerdings Stimmungen gegen dieselbe vorhanden, worauf wir noch weiter unten zu sprechen kommen werden. Am gebräuchlichsten sind die neutralen Emulsionen nach *L. Michaelis* und die nach *Wechselmann.*

L. Michaelis benetzt das Salvarsan in einem Becherglase zunächst mit 1 ccm Alkohol und verrührt das Präparat damit zu einem Brei. Dann wird durch etwa 10 ccm heisses Wasser das Salvarsan zur Lösung gebracht. Weiter werden 6 ccm Normalnatronlauge zugegeben und so lange gerührt, bis der entstandene Niederschlag sich wieder gelöst hat. Drei Tropfen einer 0,5proz. alkalischen Phenolphtaleïnlösung werden jetzt als Indikator zugegeben, wodurch die ganze Lösung sich rot färbt. Es wird nun so lange Normalessigsäure tropfenweise zugefügt, unter Umrühren, bis saure Reaktion eingetreten ist, d. h. bis die rote Farbe wieder verschwunden ist. Während dieses Vorgangs fällt das Präparat als eine feine gelbe Suspension aus. Da man einen Überschuss der Essigsäure der Schmerzhaftigkeit wegen gerne vermeidet, setzt man wieder vorsichtig tropfenweise Normalnatronlauge zu, bis die rötliche Farbe des Phenolphtaleïns gerade erscheint. Die Flüssigkeit ist jetzt injektionsfertig.

Die Herstellung der neutralen Suspension nach *Wechselmann* ist folgende: In einem kleinen sterilen Porzellan- oder Achatmörser wird die gewünschte Menge Salvarsan mit möglichst wenig gewöhnlicher Natronlauge zur Lösung gebracht. Als zweckmässig hat sich erwiesen, dass man die Natronlauge auf das Pulver auftropft, einige Augenblicke wartet und dann mit dem Pistill, ohne starken Druck anzuwenden, umrührt. Drückt man zu stark mit dem Pistill auf die angefeuchtete Substanz, so legt sie sich ganz fest an die Mörserwand, und der Lösungsprozess wird dadurch ganz bedeutend verlangsamt. Entsteht beim Umrühren keine klare, gelblich-braune Flüssigkeit, so setzt man weiter einige Tropfen Natronlauge zu. In wenigen Augenblicken ist die Lösung dann erfolgt, und mehr als 2—3 ccm Natronlauge sind für 0,6 Hata nicht erforderlich. Gibt man nun vorsichtig tropfenweise Eisessig unter Umrühren hinzu, so entsteht ein vollständig gleichmässiger, gelblicher Brei. Den Brei suspendiert man in wenig sterilem destillierten Wasser und überzeugt sich davon, dass die Flüssigkeit sauer reagiert. Tut sie es nicht, so fügt man noch einen Tropfen Eisessig hinzu, was meistens zum Hervorrufen der sauren Reaktion genügt. Die Reaktion *muss* zunächst etwas *sauer* sein, um Gewähr zu haben, dass auch alle Substanz ausgefällt ist. Vorsichtig mit Hilfe von Lakmuspapier wird dann die Suspension durch $^1/_{10}$ Normalnatronlauge neutralisiert. Es ist ziemlich schwer, einen genau neutralen Grad zu erhalten. Hat man etwa zuviel $^1/_{10}$ Normalnatronlauge zugefügt, so muss man wieder 1—2 Tropfen dünne Essigsäure (1—2 proz.) zusetzen und so die Neutralität zu erreichen suchen. Vielfach gelingt es nur, eine sogen. amphotere Reaktion zu erreichen, d. h. eine Reaktion, die blaues Lakmuspapier leicht rötet und rotes leicht bläut. Aus der Natronlauge, die zur Lösung des Salvarsans verwendet wurde, und dem zugefügten Eisessig hat sich eine gewisse Menge essigsaures Natron gebildet, das für die Gewebe nicht ganz indifferent zu sein scheint. *Wechselmann* entfernt dieses dadurch, dass er die neutralisierte Suspension im sterilen Glase auszentrifugiert, die darüber stehende Flüssigkeit abgiesst und das Zentrifugat in 5—6 ccm Kochsalzlösung (0,8—0,9 proz.) aufschwemmt.

Das Neutralisieren der Suspension nach *Wechselmann* ist eine sehr schwierige und zeitraubende Angelegenheit. Von der Sorgfalt der Neutralisation und von der Entfernung des essigsauren Natron hängt die Verträglichkeit der Injektion ab. Die *Wechselmann*sche Methode ist daher von *Joseph* und *Siebert* in der Weise modifiziert worden, dass die Suspension unter Umgehung der Neutralisation auf einem Filter ausgewaschen wird. Die Suspension wird mit Hilfe einer Wasserstrahlpumpe, eines sehr wohlfeilen und an jeder Wasserleitung leicht anzubringenden Apparates, filtriert. Die Wasserstrahlpumpe wird mit einer Saugflasche verbunden und auf die Saugflasche mittels eines Gummistopfens luftdicht abgeschlossen, ein Trichter nach Dr. *Hirsch* gesetzt. Dieses ist ein Porzellantrichter, der im unteren Drittel seiner Erweiterung eingeschmolzen eine durchlochte Porzellanplatte trägt. Auf den Trichter legt man eine Scheibe sterilen, gehärteten Filtrierpapiers, feuchtet dieselbe mit sterilem Wasser an und bringt die Pumpe in Gang. Während das Filtrierpapier durch den Luftdruck auf die Porzellanplatte gepresst wird, drückt man mittels eines Glasstabes, der am Ende mit einem Stückchen Gummischlauch armiert ist, um Läsionen des Papiers zu vermeiden, diese fest an die Wandungen des Trichters. Jetzt bringt man die Emulsion auf den Trichter und lässt die Flüssigkeit absaugen, was sehr schnell vonstatten geht; dann spült man den Mörser mit sterilem Wasser nach, um alle Reste der Substanz auf das Filter zu bringen. Nachdem alle Flüssigkeit entfernt ist, giesst man 2—3 mal destilliertes Wasser nach, immer so viel, dass die ganze Substanz damit bedeckt ist, und kann sich jetzt davon überzeugen, dass die abfliessende Flüssigkeit vollständig neutral ist. Während des Filtrierens deckt man den Trichter noch mit einer Scheibe sterilen Filtrierpapiers zu. Mit einer sterilen Pinzette hebt man das Filter jetzt heraus, breitet es auf eine sterile Petrischale aus, und mit einem kleinen Metallspatel lässt sich nunmehr ganz bequem die Substanz von dem Filter entfernen, die man alsdann zur Injektion in einer beliebig zu wählenden Menge von steriler Kochsalzlösung suspendiert. Man hat auf diese Weise ein vollständig neutrales Präparat, auch befreit von jeder Spur des essigsauren Natrons.

Die Manipulationen lassen sich vollständig steril durchführen. Trichter, Glasstab, Mörser, Spatel usw. kann man in jedem beliebigen Gefäss auskochen. Das Filtrierpapier sterilisiert man in einem Trockensterilisator. Steht ein solcher nicht zur Verfügung, so benutzt man die gehärteten Filter in der Weise, dass man, nachdem man ein solches mit Wasser angefeuchtet auf den Trichter gebracht hat, einige Male Alkohol und dann Äther, bis das Papier wieder trocken geworden, durchsaugt.

b) Die saure Substanz in öligem Vehikel. Die Suspensionen des reinen Salvarsans in öligem Vehikel ist anscheinend diejenige Methode, mit der man das Salvarsan auch einige Zeit konservieren kann, ohne dass es Zersetzungen erleidet.

Die von *Kromayer* angegebene Methode besteht darin, dass das Salvarsan in einen trocknen Mörser getan und zunächst trocken mit einem Pistill verrieben wird. Es wird dann allmählich unter fortwährendem Rühren soviel Paraffin. liquid., Ol. Olivarum optim. sterilisat. oder Ol. Vasenoli sterilisat. zugefügt, dass auf je 0,1 Salvarsan immer 1,0 ccm des betreffenden Öles kommt. Man kann die ganze Dosis auf einmal verabfolgen, oder, wenn man es in dosi refracta tun will, so kann man den Rest, vor Licht geschützt, in einer Flasche am besten mit rundem Boden, wie solche ja für ölige Injektionen im Handel erhältlich sind, aufbewahren (s. Abb. 1). In diesem Falle kann auch ein Apotheker das Medikament zubereiten.

Schindler hat es in Gemeinschaft mit *Neisser* unternommen, ein für den Handel bestimmtes öliges, wochen- und monatelang haltbares Salvarsanpräparat herzustellen. Dasselbe enthält 40 % Salvarsan, in einer Mischung von Jodipin und Lanolin anhydric. suspendiert. Die Mischung ist bei Zimmertemperatur fest. Das Präparat hat, abgesehen von der Käuflichkeit, den Vorteil, dass die Quantität, die man injiziert, nur eine sehr kleine ist. Bei 0,6 Salvarsan sind es nur 1,5 ccm, die man injiziert. Das Präparat erscheint im Handel unter dem Namen „Joha“ (Dr. Kades Oranienapotheke, Berlin) und ist in kleinen vasenförmigen Ampullen zu 1 ccm = 0,4 Salvarsan und 3,0 ccm = 1,2 Salvarsan erhältlich. Man stellt die Ampullen vor dem Gebrauch in warmes Wasser von 60—70 %, bis sich der Inhalt verflüssigt hat. Dann feilt man mit der beigegebenen Feile die Spitze der Ampulle am Grunde ab und zieht den Inhalt mit einer Kanüle in eine 1—2 ccm-Spritze ein. Gelingt dieses nicht gleich, so ist das ein Zeichen, dass das Präparat noch nicht flüssig genug ist, und es muss daher weiter erwärmt werden. Die Kanüle ist etwas weit zu wählen, da das Präparat auch erwärmt ziemlich dickflüssig ist. Nach meinen Erfahrungen empfiehlt es sich, die Spritze und Kanüle vorher anzuwärmen.*)

Zur Technik der Injektion.

I. Intramuskuläre und subkutane Injektion.

Zur intramuskulären und zur subkutanen Injektion kann man die gleichen Spritzen verwenden. Man braucht entweder 10 ccm haltende Rekordspritzen mit Metallstempel oder Spritzen ganz aus Glas (Lührsche Spritzen, Kristallglasspritzen). Es ist sehr zweckmässig, wenn die Spritzen an ihrem Ende noch sogenannte Fingerstützen haben, da dies die Anwendung auch eines etwas stärkeren Druckes gestattet. Die Kanülen sind etwas stärker zu wählen als zu gewöhnlichen Subkutaninjektionen; die Länge soll 5—6 cm betragen.

Bei allen Injektionen hat man darauf zu achten, dass nichts von dem Salvarsan aussen an den Kanülen haftet. Das Salvarsan ist für die Gewebe in gewissem Sinne ein Ätzmittel, und man erhält leicht Verätzungen des Stichkanals, die zwar an und für sich nichts auf sich haben, aber doch dann und wann zu Infektionen führen könnten.

Die *intramuskuläre Injektion,* wozu in der Hauptsache die *sauren* und *alkalischen* Lösungen, aber auch die *neutralen Emulsionen* verwendet werden, erfolgt beim *liegenden* Patienten in die *Glutäalgegend,* in den äusseren oberen Quadranten. Man wählt diejenige Körperseite, auf der der Patient gewöhnlich nicht schläft. (*Spiethoff.*) Um die geeignete Injektionsstelle aufzufinden, denkt man sich eine Linie gezogen von der Spina iliaca anterior nach der unteren Spitze des Kreuzbeins. Am Übergange des ersten zum zweiten Drittel dieser Linie (von Spina iliaca gerechnet) macht man die Injektion, indem man die Nadel schräg nach innen und unten einstösst. Die Injektionsstelle ist vorher durch Bepinseln mit Jodtinktur desinfiziert. Sitzt die Kanüle im Muskel, so nimmt man die Spritze ab und sieht nach, ob Blut kommt, d. h. ob man sich eventuell in einer Vene befindet. Ist dies der Fall, so muss man die Nadel wieder herausziehen und an einer benachbarten Stelle den Einstich nochmals ausführen. Läuft alles vorschriftsmässig ab, d. h. kommt kein Blut, so injiziert man jetzt langsam unter gleichmässigem Druck. Hat man wenig mehr als 10 ccm Flüssigkeit zu injizieren, so verbleibt die Nadel im Gewebe, während man die

---

*) In neuester Zeit wird das Präparat „Joha“ in Ampullen zu 1,0 ccm und 1,5 ccm = 0,4 und 0,6 Salvarsan in den Handel gebracht, für Kinder und für fraktionierte Behandlung auch in noch kleineren Packungen. Es wird neuerdings auch empfohlen, das Präparat vor dem Gebrauch einige Augenblicke in kochendes Wasser zu stellen.

Spritze abnimmt, um den Rest der Flüssigkeit einzusaugen und ihn dann wieder an dieselbe Stelle zu injizieren (s. später). Dies muss aber schnell vor sich gehen, damit nicht durch die zurückgelassene Kanüle zu viel Injektionsflüssigkeit aus dem Gewebe wieder heraustritt. Hat man bedeutend mehr als 10 ccm Flüssigkeit, so verteilt man dieselbe am besten und zweckmässigsten auf beide Glutäalseiten. Nach dem Herausziehen der Nadel wird die Einstichstelle durch etwas sterile Gaze und Heftpflaster verschlossen und dann kräftig massiert.

Zur *subkutanen Injektion* werden hauptsächlich die *neutralen Emulsionen* verwendet. Als Injektionsstelle wählt man am zweckmässigsten die Rückenhaut seitlich der Wirbelsäule, etwas unterhalb des Schulterwinkels. Setzt man die Injektion höher, so kann das Infiltrat leicht durch Berührung mit dem Schulterblatt die Bewegungen des betreffenden Armes sehr schmerzhaft machen. Die Injektion muss möglichst tief subkutan gemacht werden. Zu diesem Zwecke lässt man den Patienten mit angelegten Oberarmen auf einem Stuhle Platz nehmen, die Wirbelsäule möglichst weit nach vorne durchbiegen, damit die Rückenhaut schlaff wird; dann hebt man mit der linken Hand eine Hautfalte unterhalb des Schulterblattes empor und stösst die Kanüle an der Basis dieser Falte nach unten tief in das Gewebe. Nach der Injektion ist kräftige Massage angebracht.

II. Die intravenöse Injektion.

Zur intravenösen Injektion darf *nur* die *alkalische Lösung* verwendet werden. Unfälle bei der intravenösen Injektion, wie sie von *C. Fränkel* und *Grouven* und *H. Willige* berichtet werden, sind darauf zurückzuführen, dass die Lösungen nicht alkalisch gewesen sind *(Notthaft)*. Die Herstellung der Lösung deckt sich mit der Zubereitung der klaren alkalischen Lösung nach *Alt*. Zuerst wird das Salvarsan in der Kugelmühle mit heissem Wasser oder besser in heisser Kochsalzlösung gelöst. Dann setzt man zu je 0,1 Salvarsan 0,7 ccm Normalnatronlauge zu, womit es gelingt, nach vorhergehender Trübung schliesslich durch Schütteln eine klare alkalische Flüssigkeit zu erhalten. Man tut gut, sich von der alkalischen Reaktion durch rotes Lakmuspapier zu überzeugen. Die Lösung wird jetzt mit lauwarmer (40° C) Kochsalzlösung so weit verdünnt, dass auf 0,1 Salvarsan immer 50 ccm NaCl-Lösung kommt. Es kommt öfter vor, dass die verdünnte Injektionsflüssigkeit, wenn die Operation sich etwas lange hinzieht, eine opaleszierende Trübung bekommt. 1—2 Tropfen Normalnatronlauge lassen dieselbe aber leicht beseitigen. Es ist sehr zweckmässig, bei der Lösung des Salvarsans in heisser Kochsalzlösung eine bestimmt abgemessene Menge davon zu den üblichen 0,6 Salvarsan, z. B. 25 ccm zuzusetzen. Ich habe nach Zusatz der notwendigen 4,0—4,5 ccm Normalnatronlauge dann rund gesagt 30 ccm Flüssigkeit und weiss, dass in 5 ccm derselben 0,1 Salvarsan enthalten ist. Ich kann alsdann durch Abgiessen von 15, 20, 25 ccm 0,3 bis 0,4 bis 0,5 Salvarsan genau dosieren.

Die Kochsalzlösung zur intravenösen Salvarsan-Injektion muss 0,9 proz. sein, denn nur diese ist für die Blutkörperchen des Menschen isotonisch. Die gewöhnlich als „physiologisch" bezeichneten Lösungen von 0,6—0,7 % sind für Kaltblüter berechnet und nicht zu verwenden.

Zur Vornahme der intravenösen Injektion wird der Arm des liegenden oder sitzenden Patienten durch Rollen oder Kissen auf einer festen Unterlage (Stuhl, Tisch) gelagert. Die Unterstützung des Armes muss so erfolgen, dass derselbe stark gestreckt ist. Die Höhe der Unterlagerung befindet sich also am besten direkt unter dem Ellenbogengelenk. Ellenbogenbeuge und Unterarm werden energisch mit Seifenspiritus und Alkohol desinfiziert. Bepinseln mit Jodtinktur ist hier nicht zu empfehlen, da die Venen dann schlecht sichtbar werden. In der Mitte des Oberarmes wird ein Stauungsschlauch angelegt, der am besten von einem Assistenten ohne Durchschlingen gehalten oder mit einer leicht zu entfernenden Klemme befestigt wird, damit er möglichst leicht ohne Erschütterung des Armes entfernt werden kann.

Die intravenöse Injektion kann entweder nach *E. Schreiber* mittels *Hahnkanüle* und *Spritze* oder mittels Schlauchtrichter nach *Weintraud* vorgenommen werden. Die Methode nach *Weintraud* erscheint uns im allgemeinen als die einfachere und bedingt nur ein billiges Instrumentarium. Die *Schreiber*sche Methode wird in einzelnen Fällen, bei Patienten mit sehr feinen oberflächlichen Venen, bei denen die *Weintraud*sche Methode mitunter auf Schwierigkeiten stossen kann, zu bevorzugen sein. Im allgemeinen sind wir aber geneigt, die *Weintraud*sche Methode zu benutzen, und bei einigem Geschick kommt man auch in schwierigeren Fällen mit ihr zum Ziele.

Nach welcher Methode man auch die intravenöse Injektion ausführen mag, immer wähle man eine Vene *möglichst am Unterarme*, unter Vermeidung der Ellenbogenbeuge selbst. Kommt nämlich die Kanüle während der Operation aus der Vene heraus, so tritt die Salvarsanlösung ins Gewebe und kann dann unbequeme schmerzhafte Infiltrate hervorrufen, die natürlich in der Ellenbogenbeuge die Bewegungsfähigkeit des Armes bedeutend behindern können. Die falsche Lage der Kanüle dokumentiert sich dadurch, dass sich an der Injektionsstelle eine Hervorwölbung bildet, und der Patient einen lebhaften Schmerz empfindet. Man zieht die Kanüle dann sofort heraus, legt den Abbindungsschlauch noch einmal um und lässt ordentlich ausbluten, weil *Alt* gefunden hat, dass auf diese Weise am besten das Entstehen eines Infiltrates verhütet wird. Eventuell macht man auch eine Inzision in die Quaddel und lässt ordentlich ausbluten. (*Tomaszewski.*) Die Injektion muss nun an einer anderen Stelle wiederholt werden. Um Gewebsreizungen durch falsche Lage der Kanüle zu entgehen, soll man bei jeder intravenösen Injektion zuerst Kochsalzlösung in die Vene fliessen lassen und hiedurch prüfen, ob zu Beginn die Kanüle auch ordentlich in der Vene liegt (s. später).

Das Instrumentarium nach *Schreiber* (Abbild. 6) besteht aus einer Kristallglasspritze von 20 ccm Inhalt mit Handgriffen, nebst einer geraden oder bajonettförmig abgebogenen Dreiweghahnkanüle und einem graduierten, mit durchlochtem Deckel versehenen Misch- und Messzylinder (Abb. 7) (Louis und H. Löwenstein, Berlin-N), in welchem die Lösung bereitet und aus welchem sie auch ausgesaugt wird. Durch den seitlichen Ansatz der Kanüle wird die Flüssigkeit aufgesogen. Nach Umstellung des Hahnes wird sie direkt in die Vene eingespritzt. Die Kanüle trägt noch einen Ring oder ein Plättchen zur Fixation mittels des Zeigefingers oder eines umgelegten Heftpflasterstreifens.

Die Ausführung der Injektion geht so vor sich, dass zuerst unter Fernhaltung jeder Luftblase die Spritze halb mit Kochsalzlösung gefüllt wird. Man sticht dann mit nach der Vene geöffnetem Hahn, während noch der Stauungsschlauch liegt, in die Vene ein. Es strömt jetzt etwas Blut in die Spritze, event. aspiriert man auch, um sich von der richtigen Lage der Kanüle zu überzeugen. Hierauf löst man den Schlauch und injiziert langsam die Kochsalzlösung, wobei bei richtiger Lage der Kanüle sich keine Hervorwölbung bilden darf. Fliesst die Kochsalzlösung gut ein, so wird der Hahn umgestellt, wodurch die Kanüle gegen die Vene abgeschlossen ist. Jetzt wird durch den Schlauch, der von dem seitlichen Ansatz der Kanüle in das Mischgefäss mit der verdünnten Hatalösung führt, diese aufgesogen. Die Känüle wird wieder nach der Vene geöffnet, und nunmehr wird die Hatalösung injiziert.

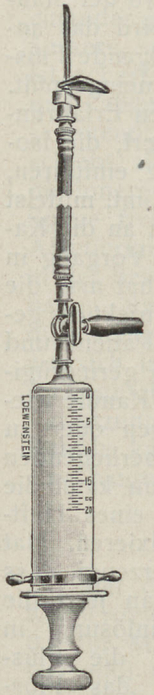


Abb. 6.

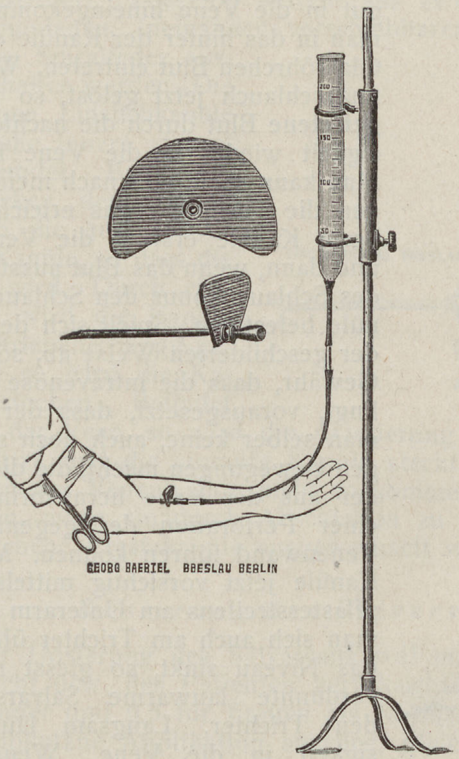


Abb. 8 u. 9.

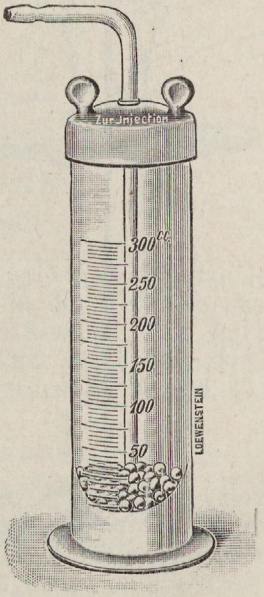


Abb. 7.

Die Spritze wird so oft gefüllt, bis die gewünschte Salvarsanmenge injiziert ist, wobei man sich bemühen muss, die Spritze möglichst wenig zu erschüttern. Kommt man während der Prozedur aus der Vene heraus, so ist, wie schon erwähnt, die Injektion an einer anderen Stelle wieder zu beginnen.

Zur intravenösen Injektion nach *Weintraud* bedarf man eines zylindrischen, graduierten Trichters von 250 ccm Kapazität. Derselbe hat entweder eine Vorrichtung zum Aufhängen, so dass man ihn an jedem verstellbaren Irrigatorgestell anhängen kann, oder er wird mit einem eigenen Stativ (Georg Härtel, Breslau) geliefert (Abb. 8). An den Trichter schliesst sich ein etwa 1,5 cm langer Gummischlauch an, an dessen Ende mittels eines sogen. Schlauchkonus leicht abnehmbar die Kanüle befestigt wird. Kurz vor der Kanüle ist noch ein kleines Stückchen Glasrohr eingeschaltet. Als Kanüle dient ein Instrument, das ähnlich der *Strauss*schen Kanüle konstruiert ist; quer zur Längsrichtung ist ein kleines Plättchen als Handhabe an ihm montiert (Abb. 9).

Die Kanüle zur intravenösen Injektion ist kürzer und dünner als die gewöhnliche *Strauss*sche Kanüle. Die Spitze ist sehr kurz, aber sehr scharf geschliffen.

Soll die intravenöse Injektion vorgenommen werden, so wird zunächst in den Trichter, der sich etwa in 70—80 cm Höhe über dem Arm des Patienten befindet, 50 ccm lauwarme (37—40°) physiologische Kochsalzlösung eingefüllt. Dann sucht man alle Luftblasen aus dem Schlauch zu entfernen. Man hebt hierzu die Kanüle, die Spitze nach oben, bis in Höhe des Flüssigkeitsniveaus des Trichters, schüttelt den Schlauch mehrmals hin und her und drückt ihn mit den Fingern; dann senkt man langsam die Kanüle, und während das Kochsalz ausfliesst, stösst man sie in die gestaute Vene. Ist man gut in die Vene hineingekommen, so sieht man in das hinter der Kanüle eingeschaltete Glasröhrchen Blut eintreten. Wird der Staungsschlauch jetzt gelöst, so wird das angetretene Blut durch die nachfolgende Flüssigkeit wieder in die Vene hineingespült. Man kann auch, was nach meinen Erfahrungen die Technik etwas erleichtert, die isolierte Kanüle erst in die Vene einführen, und dann, wenn das Blut ausströmt, mittelst des Schlauchkonus den Schlauch an die Kanüle befestigen. Spielt sich der Vorgang in der geschilderten Weise ab, so hat man die Gewähr, dass die intravenöse Injektion gelingt, vorausgesetzt, dass der Patient und man selber keine, auch noch so geringfügigen Bewegungen macht, die die Kanüle wieder aus der Vene herausbringen oder zu einer Perforation der gegenüberliegenden Venenwand führen können. Man kann die Kanüle jetzt vorsichtig mittels eines Heftpflasterstreifens am Unterarm fixieren. Hat man sich auch am Trichter überzeugt, dass das Niveau sinkt, so giesst man jetzt die verdünnte lauwarme Salvarsanlösung in den Trichter. Langsam läuft die Flüssigkeit in die Vene. Wenn das Flüssigkeitsniveau bis auf wenig Kubikzentimeter gesunken ist, so kommt es zu einem Punkte, an dem Blutdruck und Druck der Flüssigkeit im Trichter sich das Gleichgewicht halten, es fliesst nichts mehr in die Vene ein. Man giesst jetzt noch einmal 50 ccm Kochsalzlösung nach, um noch einen Teil des Restes der Salvarsanlösung in die Vene zu bekommen. Die Einstichstelle wird durch sterile Gaze und Heftpflaster geschlossen.

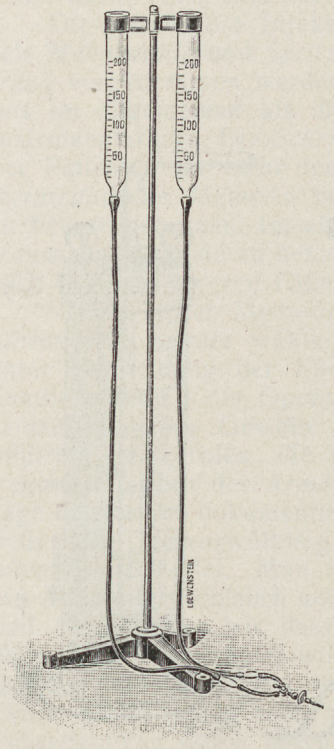


Abb. 10.

Gelingt die Operation nicht und muss sie unterbrochen werden, so bringt dies die Unbequemlichkeit mit, dass die Salvarsanlösung vor der Hand wieder aus dem Trichter ausgefüllt und durch Kochsalzlösung ersetzt werden muss, um das Prinzip aufrecht zu erhalten, dass immer erst Kochsalzlösung zur Kontrolle der richtigen Lage durch die Kanüle geschickt werden soll.

Diese letzterwähnte Unbequemlichkeit bei misslungener Operation hat *Assmy* dadurch zu beseitigen versucht, dass er auf einem Stativ zwei Trichter, einen für die Kochsalzlösung, den andern für die Salvarsanlösung montierte.

(Abbild. 10, Louis und H. Löwenstein, Berlin-N.) Die Schläuche vereinigen sich in einem Zweiwegehahn, auf dessen Auslauffortsatz ein etwa 12 cm langer dünner Gummischlauch aufgesteckt ist, der an seinem Ende einen Metallkonus zur Aufnahme der Kanüle trägt. Mittels des Zweiwegehahns kann man je nach Wunsch Kochsalz oder Salvarsanlösung einfliessen lassen.

Es ist erwähnt worden, dass eine Schwierigkeit der intravenösen Injektion darin besteht, während der ganzen Prozedur mit der Nadel in der Vene drinnen zu bleiben und die gegenüberliegende Wand nicht anzuspiessen oder zu perforieren, was oft schon durch die leisesten Bewegungen verursacht werden kann. Um diesen Übelständen zu begegnen, hat *Kuznitzky* eine sogen. *federnde Doppelkanüle* konstruiert. Dieselbe besteht aus zwei mit je einer festen Platte verbundenen, ineinander verschiebbaren Kanülen, die durch eine kräftige Spiralfeder auseinander gehalten werden. Die äussere, sogen. Einstichkanüle ist scharf, die innere stumpf und abgerundet. Beim Zusammendrücken der Platten schiebt sich die äussere vor die innere Kanüle, so dass die Spitze frei wird. Durch eine Arretierung wird die Kanüle in der beschriebenen Lage gehalten, und so wird die Kanüle eingestochen. Befindet sie sich in der Vene, so wird die Arretierung gelöst, die Spitze ist jetzt geschützt, und die stumpfe Kanüle steckt in der Vene, so dass Verletzungen der Venenwände nicht vorkommen können. Die spitze Kanüle kann, wenn sie durch Abschleifen zu kurz geworden, durch eine beigegebene Ersatzkanüle ausgewechselt werden (s. Abbild. 11).

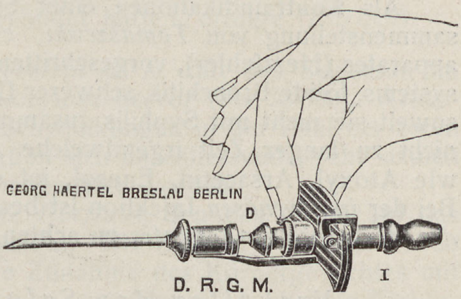


Abb. 11.

Dosierung des Salvarsans.

Bei der Dosierung des Salvarsans soll man den Kräftezustand, Körpergewicht usw. des Patienten berücksichtigen. Man kann wohl 0,6 für Männer und 0,5 für Frauen als Normaldosis für intramuskuläre und subkutane Applikation ansehen, gleichgültig, ob die Dosis als alkalische Lösung, neutrale Suspension oder Ölemulsion appliziert wird. Intravenös ist die Normaldosis für Männer 0,4 und für Frauen 0,3. Bei sehr kräftigen Individuen injizieren *Neisser, Weintraud* u. A. auch 0,6. Bei Patienten mit Nervenaffektionen soll man nach *Ehrlich, Alt* und *Torday* nicht über 0,4 hinausgehen. Bei kongenital-syphilitischen Säuglingen gibt man 7—8 mg pro Kilogramm Körpergewicht, bei älteren Kindern wird man 1 cg pro Kilogramm Körpergewicht geben können *(Tomaszewski). Schreiber* injiziert Kindern nur *alkalische* Lösung sehr verdünnt (0,1 Salvarsan auf 30 ccm Kochsalz). Bei schwächlichen Säuglingen fängt er mit 8 mg an, bei kräftigeren Kindern mit 1 cg und wiederholt die Injektion nach 14 Tagen mit steigender Dosis. Bei normal kräftigen Kindern von 8 Jahren injiziert er 0,1.

Ich will hier bemerken, dass *alle diese Dosen nur die zurzeit gültigen* sind*); es ist möglich, dass man nach Sammlung von umfangreicheren Erfahrungen hierbei nach der einen oder anderen Richtung Änderungen vornehmen wird. Mitunter ist man schon heute bis 0,8—1,0—1,2 hinaufgegangen. *Iversen* verabfolgt 2—3 Tage nach der intravenösen Injektion noch eine intramuskuläre, in der Weise, dass beide Injektionen zusammen eine Dosis von 0,8—1,0 umfassen. Auch die intravenöse Injektion kann man nach einigen Tagen wiederholen. Einige Autoren bevorzugen schon von Anfang an eine fraktionierte Dosierung; so injizieren *Kromayer, Isaak* u. A. pro Dosis 0,1 in öliger Suspension, wöchentlich einmal, bis zur Gesamtdosis von 0,6 oder höher.

---

*) Neuerdings ist man dabei, die Dosen für die intravenöse Injektion auch noch weiter zu erhöhen.

Kontraindikationen.

Als Kontraindikationen einer Salvarsantherapie gelten, nach Zusammenstellung von *Tomaszewki,* ernste Störungen des Zirkulationsapparates (Herzfehler), vorgeschrittene Degeneration des Zentralnervensystems, fötide Bronchitis, schwerer Diabetes, alle Formen von Kachexie, soweit sie nicht mit Syphilis zusammenhängen. Bei Patienten, die vor nicht zu langer Zeit irgendwelche Arsenpräparate bekommen haben, wie Atoxyl, Arsacetin, Enesol, ist eine gewisse Vorsicht am Platze. Bei der *intravenösen* Injektion ist besonders auf eine *reguläre Funktion des Zirkulationsapparates* zu achten.

Verhalten des Salvarsans im Körper.

Hoppe und *Fischer* stellten fest, dass das Salvarsan *nicht nur durch den Urin,* sondern auch *durch den Stuhl* ausgeschieden wird. Im Urin war noch mehrere Tage nach der Injektion Arsen nachweisbar. *Greven, Treupel* u. a. konnten im allgemeinen bis zum 17. Tage, bei gleichzeitiger Quecksilberbehandlung bis zum 25. Tage Arsen nachweisen. *Bornstein* zeigte, dass nach einer intramuskulären Injektion von 0,5 Salvarsan 2—3 Wochen lang Arsen im Urin zu finden war. Nach 5—7 Wochen hörten die Befunde auf. *Bornstein* nimmt aber an, dass man bei Verarbeitung grösserer Urinmengen noch viel länger Arsen würde nachweisen können, was mit Befunden von *W. Fischer* übereinstimmt, der in einem Falle noch in der 13. Woche Arsen im Urin auffinden konnte.

In den inneren Organen stellte *Bornstein* merkwürdigerweise noch monatelang das Vorhandensein von Arsen fest. Das injizierte Salvarsan, mag es subkutan oder intravenös injiziert werden, hat die Neigung, sich in Leber, Niere, Milz abzulagern. Man war bis dahin der Meinung, dass man durch subkutane und intramuskuläre Injektionen, sei es in Lösungen, sei es in Suspensionen, ein Depot bilde, aus denen das Salvarsan langsam resorbiert und alsdann ausgeschieden wird, während bei der intravenösen Injektion eine schnelle Überschwemmung des Organismus und eine entsprechend schnelle Elimination erfolge. (*Alt.*) Wir müssen unsere Ansichten nach *Bornstein* etwas korrigieren, insofern als das subkutan oder intramuskulär deponierte Salvarsan aus diesem „künstlichen“ Depot vor der Ausscheidung erst in die „natürlichen“ Depots (Milz, Leber, Niere) übergeführt wird. In den künstlichen Depots (Injektionsstellen) sind, den Untersuchungen *Bornsteins* gemäss, nach drei Wochen nur noch unwägbare Mengen des Medikamentes nachzuweisen. Auch unsere bisherigen Annahmen über die intravenöse Injektion müssen wir etwas modifizieren. Die Tatsache, dass wir plötzlich eine grosse Menge Salvarsan in den Kreislauf bringen, besteht natürlich zu Recht. Dementsprechend wird ja wohl auch eine beträchtliche Menge bald ausgeschieden werden. Ein gewisses Quantum aber scheint doch auch hierbei in die natürlichen Depots überzugehen, und erst dann *langsam* eliminiert zu werden. Diese Tatsachen werden uns einer allzu häufigen Wiederholung von intravenöser Injektion gegenüber zur Vorsicht mahnen.

Des weiteren ist *Bornstein* der Nachweis gelungen, dass das Arsen des Salvarsans in die *Muttermilch* übergeht. Hierdurch finden die Fälle der Heilung hereditär luetischer Kinder (*Taege*) durch die Milch von Müttern, die Salvarsan bekommen hatten, ihre natürliche Erklärung, während man bis dahin annahm, dass die Heilung durch in die Milch übergehende Antikörper, die durch das Absterben der Spirochaeten im Organismus der Mutter sich gebildet hätten, erfolge (*Ehrlich*).

Nach *Neisser*, *Brändle*, *Clingestein* u. A. ruft das Salvarsan im Organismus eine starke Hyperleukozytose hervor (bis 38 000). *Klausner* und *Bardachzi* fanden grosse Schwankungen in der Zahl der roten Blutkörperchen. Auch an die Injektion sich anschliessende, sehr schnell vorübergehende Urobilinurie ist beobachtet worden.

Sehr eigentümlich ist der *gute Einfluss*, den das Mittel auf das *Allgemeinbefinden* der Patienten ausübt. Die meisten Patienten haben bald nach der Injektion eine starke Zunahme des Körpergewichtes mit erhöhtem subjektiven Wohlbefinden zu verzeichnen. Auch gute Einwirkung auf gesunkene *Potenz* haben *Neisser*, *Wechselmann* u. A. beobachtet.

Nebenwirkungen.

I. Nebenwirkungen an der Injektionsstelle.

Die *intravenöse* Injektion, wenn sie glatt gelingt, bereitet dem Patienten an der Injektionsstelle selbst *gar keine Beschwerden.* Es ist in der Literatur wohl von Fällen berichtet, in denen sich eine Thrombose der betreffenden Vene einstellte, jedoch scheinen diese Fälle äusserst selten zu sein und lassen sich durch sorgfältige Technik wohl auch vermeiden.

Alle anderen Anwendungsweisen aber bringen dem Patienten in den meisten Fällen, wenn auch nicht immer, sehr viel Unbequemlichkeiten. Vor allem wird über Schmerzhaftigkeit der Injektion geklagt. Wir müssen hier unterscheiden zwischen einer Schmerzhaftigkeit, die sich unmittelbar nach der Injektion einstellt, und einer, die nach 2 bis 3 bis 4 Tagen eintritt und mit dem Infiltrat zusammenhängt, das jede subkutane oder intramuskuläre Salvarsaninjektion nach sich zieht.

Die *sauren Lösungen* erzeugen gleich nach der Injektion die *intensivsten Schmerzen;* und auch die späteren Reizerscheinungen an der Injektionsstelle sind hierbei die bedeutendsten. Meist muss man zum Morphium greifen, um den Patienten die nächsten Stunden und die nächste Nacht nach der Injektion erträglich zu machen. Etwas geringer sind die Beschwerden bei der schwach *alkalischen Lösung* nach *Alt.* Hier machen sch schon gewisse individuelle Verschiedenheiten geltend. Es gibt Fälle, wo die Schmerzen sehr bedeutend sind, aber auch andere, in denen die Patienten wenig zu leiden haben. Die *neutralen Suspensionen* sind, wenn sie auch tatsächlich genau neutralisiert gewesen sind, weniger schmerzhaft, obgleich auch nach ihnen eine gewisse, wenn auch nicht hochgradige Empfindlichkeit auftreten kann. Dasselbe gilt von den *öligen* Injektionen. *Je geringer das Flüssigkeitsquantum* gewesen ist, das man injiziert hat, *um so weniger intensiv sind die Beschwerden.* 8—10 ccm sollte man daher als Maximum setzen. Bei Verwendung der 40 proz. *Schindler*schen Salbe braucht man für 0,4 Salvarsan nur 1 ccm Salbe zu injizieren. Ich habe den Eindruck, als wenn kräftige Massage gleich nach der Injektion die Folgeerscheinungen etwas milder gestaltet.

2—3 Tage nach der Injektion stellt sich fast regelmässig eine *zweite Periode der Schmerzhaftigkeit* ein, die durch die Entwicklung eines *Infiltrates* bedingt ist. Rötung der Haut über der Injektionsstelle und diffuse Schwellung der ganzen Partien sind gar nichts seltenes. Unter Umschlägen, Thermophor usw. gehen diese Erscheinungen meist bald zurück, und es bleibt nunmehr nur noch eine gewisse Druckempfindlichkeit des Infiltrates bestehen. Diese Infiltrate können mitunter recht beträchtliche Dimensionen annehmen und monatelang persistieren. Ich bemerke aber hier, dass die Empfindlichkeit der Patienten diesem Infiltrat gegenüber und auch die Ausbildung desselben individuell sehr verschieden ist. Ein Teil der Patienten leidet fast gar nicht unter der Infiltratbildung. Bei intramuskulären Injektionen im Gesäss kommt es ab und zu, höchstwahrscheinlich durch Druck des Infiltrates, zu *neuralgischen Schmerzen*, besonders an der Aussenseite des Knies und der Wade. Auch *Drucklähmung des Peroneus* ist schon beobachtet worden. Bei Neigung zu ischiadischen Beschwerden soll man daher von intramuskulären Injektionen Abstand nehmen. Bei subkutaner Injektion im Rücken klagen die Patienten häufig über Schmerzen, wohl auch neuralgischer Natur, aber nicht an der Injektionsstelle selbst, sondern mehr an der *vorderen Brustseite.*

Die Infiltrate zeigen häufig deutliche *Fluktuation.* Nach *Sieskind* ist dieselbe in der weitaus grössten Zahl der Fälle auf seröse Flüssigkeit zurückzuführen. In sehr wenigen Fällen wird Eiter gefunden, aber auch dieser ist dann völlig steril. Nach 2—3 Monaten und auch noch länger können Schmerzen an alten Infiltraten auftreten. Durch Punktion solcher fluktuierender Infiltrate und Entleerung des aseptischen Eiters habe ich die Beschwerden beseitigen können.

Das Infiltrat ist, wie von *Orth* zunächst demonstriert worden ist, auf *Nekrotisierungen* des Gewebes zurückzuführen. Es kommt vor, dass diese subkutanen Nekrosen auch die darüberliegende Haut in Mitleidenschaft ziehen; es bilden sich dann *sehr torpide, lange bestehende Hautulcera.* Diese perforierenden Nekrosen sind zu Anfang besonders häufig bei den neutralen Emulsionen nach *Wechselmann* beobachtet worden. Ich glaube aber, dass man sie bis zu einem gewissen Grade vermeiden kann. Bedingung hiefür ist, dass die Emulsion wirklich vollständig neutral ist, kein essigsaures Natron enthält, und dass die Injektion möglichst tief in das subkutane Gewebe gesetzt wird. Nachdem ich besonders auf diese letzte Voraussetzung besonderes Gewicht gelegt habe, und nachdem ich die *Joseph-Siebert*sche Modifikation der Darstellung angewendet habe, die eine absolut neutrale und von akzessorischen Elementen freie Injektionsflüssigkeit garantiert, habe ich unter den letzten 100 Injektionen keine kutanen Nekrosen mehr erlebt. Auch Grösse und Ausdehnung des Infiltrates halten sich nach dieser Methode immer in mässigen Grenzen.

II. Allgemeine und lokale Nebenwirkungen auf den Organismus.

Nach einer intravenösen Injektion merken die Patienten in den ersten Stunden nichts besonderes. Aber 3—4 Stunden später, manchmal auch etwas früher, bekommen sie Frostgefühl, das sich bis zum *Schüttelfrost* steigern kann. Die Temperatur geht *mitunter bis 40*^{0} in die Höhe. Übelkeit, Brechreiz, mitunter Erbrechen selbst sind die Begleiterscheinungen. Durchfälle, Schwindel, Kopfschmerzen treten häufig noch hinzu. Sehr selten sind Kollapszustände, Albuminurie und scharlach- oder masernähnliche Exantheme. So bedrohlich die Erscheinungen auch mitunter aussehen mögen, nach 24 Stunden, höchstens nach 48 Stunden hat der Patient alles überwunden. Die oben angeführten Begleiterscheinungen zeigen auch sehr individuelle Schwankungen. Es gibt Patienten, bei denen durch die Dosis von 0,4 intravenös gar keine Begleiterscheinungen ausgelöst werden.

Auch bei den intramuskulären und subkutanen Injektionen ist Fieber eine ziemlich regelmässige Erscheinung. Aber es tritt hier erst am zweiten oder dritten Tage auf, überschreitet selten 38^0 und fällt in 24 oder 48 Stunden lytisch ab. *Schlesinger* berichtet von dreiwöchentlichem hohen Fieber, doch scheint dieses eine exzessive Seltenheit zu sein. Weniger selten ist das Auftreten von *Exanthemen* nach einigen Tagen, es sind Ausschläge, die Ähnlichkeit mit *Masern*, *Scharlach*, *Urticaria*, *Erythema exsudativum* hatten, sowohl universeller als auch lokalisierter Natur beobachtet worden. *Finger* berichtet von einem toxischen scharlachähnlichen Erythem, das eine Woche bestand und von hohem Fieber begleitet war. Im allgemeinen aber sind diese Exantheme nur flüchtiger Natur. Sehr eigentümlich sind auch die von *Wechselmann* zuerst beobachteten hohen Fiebererscheinungen mit oder ohne Exanthem, die noch 8—10 Tage nach der Injektion auftreten können.

Nebenerscheinungen von seiten des *Magendarmtraktus* sind selten. Sie äussern sich in Übelkeit, Aufstossen, Erbrechen, Durchfällen. Häufiger scheint nach meinen Erfahrungen *Obstipation* sich einzustellen, durch deren Beseitigung auch andere allgemeine Unbehaglichkeiten verschwinden.

Ziemlich häufig treten nach Salvarsaninjektionen leichte Störungen von seiten des *Herzens* ein, wie Pulsbeschleunigung, Tachykardie, Steigerung oder Herabsetzung des Blutdruckes. Selten scheint Verlangsamung des Pulses beobachtet zu werden. Die Pulsbeschleunigung kann noch tagelang nach der Injektion bestehen. Über ernstere Störungen von seiten des Herzens, wie geringe Verbreiterung und Auftreten von Geräuschen berichten *Hoffmann* und *Hauck*.

Albuminurien und Zylindrurien ohne Albumen scheinen gar nicht so selten vorzukommen, sind jedoch immer nur vorübergehender Natur. Leichte Harnverhaltungen sind auch beobachtet worden. *Pick* macht auf eine häufig vorkommende Herabsetzung der Harnquantität aufmerksam.

Das meiste Interesse beanspruchen die *Nebenwirkungen auf den nervösen Apparat*, denn diese werden, besonders nach den bisherigen Erfahrungen mit Arsenpräparaten bei der Syphilisbehandlung sehr gefürchtet. Anfangs wurden derartige Wirkungen überhaupt geleugnet, da *Ehrlich* seinem Mittel nachsagte, dass es *keine neurotropen* Eigenschaften, d. h. keine Affinität zur Nervensubstanz hätte. Die ersten, grosses Aufsehen erregenden Beobachtungen, die der Behauptung *Ehrlichs* zu widersprechen schienen, wurden von *Bohac* und *Sobotka* gemacht. In drei Fällen wurden von diesen Autoren Harnverhaltung, Fehlen der Patellarreflexe und einer Anzahl anderer Reflexe, ausgesprochener Tenesmus des Darms und vollständige Obstipation gesehen. Von diesen Störungen wurden die der Reflexe auf Alteration des Rückenmarks, die des Darmes auf einen nervösen Reizzustand des Darmtraktus und die der Harnentleerung auf Detrusorlähmung zurückgeführt. Diese Erklärung wurde von *Ehrlich* zunächst nicht akzeptiert. Er wollte die Störungen auf den zur Lösung des Präparates verwendeten Methylalkohol zurückgeführt wissen. Auch *Bohac* und *Sobotka* haben später zugegeben, dass die von ihnen beobachteten auffälligen Erscheinungen wohl nicht auf das Salvarsan als solches, sondern auf ein zersetztes Präparat zurückzuführen seien, eine Ansicht, der sich auch *Ehrlich* später anschloss.

Bald aber folgten andere Beobachtungen, die eine gewisse Neurotropie des Mittels doch nicht ableugnen lassen. Die beweiskräftigsten sind nach meiner Meinung das von *Bettmann* und *Ludwig Meyer* festgestellte Auftreten von *Arsenzoster* nach Salvarsan; ferner die von *Walterhöfer* beschriebene *Peronäuslähmung* nach subkutaner Salvarsaninjektion in die Schulterblattgegend.

Nachdem *Buschke, Fischer, Bonhöffer, Pollack* und *Kaur, Rille* und Andere auf Grund ähnlicher Beobachtungen wie *Bohac* und *Sobotka* auf die Neurotropie aufmerksam gemacht hatten, teilte auch *Finger* einige dahin gehende Beobachtungen mit: Bei einer Patientin trat zwei Monate nach 0,45 Salvarsandarreichung heftiger Kopfschmerz, Schwindel und Sehstörung auf. Die Untersuchung ergab *rechtsseitige Okulomotoriusparese, Lähmung des Levator palpebrae superioris und des Rectus internus,* sowie *linksseitige beginnende Neuritis optica.* Da die Erscheinungen auf Lues zurückgeführt wurden, bekam Patientin nochmals 0,45 Salvarsan. Es trat jetzt noch *rechtsseitige Neuritis optica* hinzu, ohne dass die anderen Symptome sich besserten. Bei einer zweiten Patientin traten ebenfalls drei Monate nach der Injektion Sehstörungen auf, die durch *Abducenslähmung* hervorgerufen waren. In einem dritten Falle wurde drei Monate nach 0,45 Salvarsan von *Finger* beginnende *beiderseitige Opticusatrophie* festgestellt. Bei einem vierten Patienten wurden ebenfalls drei Monate nach der Injektion, acht Monate nach Infektion Sehstörungen, die durch eine *Chorioiditis peripherica* oculi dextri *mit zentraler Glaskörpertrübung* bedingt waren, festgestellt. Weiter beobachtete *Finger* bei drei Fällen *Störungen am Gehörorgan, labyrinthäre Schwerhörigkeit, Schwindel, Nystagmus* usw. Ein Fall von *Augenmuskellähmung* ist auch von *Stern* publiziert worden.

Diese Nachrichten beunruhigten natürlich die ärztliche Welt sehr, am meisten der Fall der Opticusatrophie. Schien doch hier wieder einer jener schweren Unglücksfälle vorzuliegen, die wir vom Atoxyl und Arsacetin her schon kannten. Glücklicherweise hat aber grade dieser Fall eine Erklärung gefunden, welche die verhängnisvolle Wirkung des Salvarsans auf eine andere, von seiner Anwendung als solcher unabhängige Ursache in begreiflicher Art zurückführt. Es handelte sich hier nämlich um eine Patientin, die im vorhergehenden Jahre lange Zeit unter intensiver Einwirkung organischer Arsenikalien, Arsacetin und Enesol, gestanden hatte. Nach *Ehrlichs* Beobachtungen kann unter dem Einfluss von Arsenikalien leicht eine Überempfindlichkeit des Auges entstehen, indem die Arsenozeptoren der Netzhaut eine erhöhte Avidität für diese Verbindungen gewinnen. Die weitere Zuführung von Arsen, hier in Gestalt von Salvarsan, hat nach *Ehrlich* zu der Katastrophe geführt.

Ehrlich glaubt, dem Salvarsan jede Gefahr für das Auge absprechen zu müssen. Denn da beim Atoxyl die Augenschädigungen etwa 1—2% betragen, müssten bei der grossen Anzahl der mit Salvarsan behandelten Fälle dementsprechend schon hunderte von Erblindungsfällen vorgekommen sein. Das schwerwiegendste Argument gegen die Gefährlichkeit des Salvarsans ist aber der Umstand, dass schon eine grosse Zahl von Fällen luetischer Netzhautaffektionen mit glänzendem Erfolge und ohne jede Störung behandelt worden ist.

Auf Grund der *Finger*schen Beobachtungen über die *Akustikusstörungen* hat *Ehrlich* eine Rundfrage über diese Angelegenheit erlassen. Unter 7000 Fällen waren 9 derartige Störungen auch an anderen Stellen beobachtet worden. Es stellte sich heraus, dass die gemeldeten Störungen ausschliesslich bei Patienten aufgetreten waren, die subkutan, vorwiegend mit der Emulsionsmethode, einmalig und mit nicht forcierten Gaben von Salvarsan behandelt worden waren, ferner dass es sich ausnahmslos um Patienten handelte, die 2—6—8 Monate nach der Infektion in Behandlung gekommen waren, und dass bei dem überwiegenden Teile der Patienten die Wassermannsche Reaktion negativ war. Obgleich ja die Vermutung naheliegt, diese Akustikusstörungen auf toxische Schädigungen zurückzuführen, so kann *Ehrlich* dieser Erklärung aus folgenden Gründen doch nicht zustimmen. Es sind genau dieselben Erscheinungen (Opticus- und Akustikusstörungen mit Beteiligung anderer Sinnesnerven) bei *recenter* Syphilis auch nach Quecksilber aufgetreten. Diejenigen Autoren, die die grössten Salvarsandosen verwendeten, haben solche Störungen überhaupt nicht beobachtet. Nach den Erfahrungen beim Atoxyl und Arsacetin, wonach die toxische Schädigung proportional der injizierten Dosis wächst, hätten aber gerade diese Beobachter die geschilderte Wahrnehmung in erhöhtem Masse machen müssen. Weiter spricht gegen eine toxische Wirkung die Tatsache, dass ein Teil der beobachteten Fälle in glatter Weise durch antiluetische Kuren beeinflusst wurde, ja dass sogar in vereinzelten Fällen eine Injektion mit Salvarsan die Heilung herbeiführte. Auch der Umstand, dass vorhandene Akustikus- und Optikus*erkrankungen* durch Salvarsan in glänzender Weise beeinflusst werden, lässt toxische Eigenschaften diesen Nerven gegenüber ausschliessen.

Ehrlich fasst daher die in Frage stehenden nervösen Symptome als von der Salvarsanbehandlung unabhängige *luetische Neurorezidive* auf. Die Spirochaeten sind in der Frühperiode im ganzen Körper verbreitet. Bei einer Salvarsaninjektion entziehen sich diejenigen Parasiten, die in wenig durch Blutgefässe versorgten Geweben liegen, der Sterilisation. Die Nervenstämme gehören nun zu den am wenigsten vaskularisierten Gebieten, und es bedarf nur ganz geringfügiger Umstände, um temporär diese Zirkulation noch weiter zu beeinträchtigen, was besonders leicht bei den Sinnesnerven, die ja mehr oder minder enge Knochenkanäle zu passieren haben, eintreten kann.

Die Neurorezidive stellen auch meist den einzigen Ausbruch des Rezidives dar und verlaufen meist bei negativem Wassermann. *Ehrlich* betrachtet sie daher als Ausdruck einer fast absoluten Sterilisation, die nur einzelne, ganz singuläre Keime zurückgelassen hat. Wie diese Neurorezidive, lassen sich vielleicht auch die häufiger an den Augen selbst auftretenden Rezidive (Iritis condylomatosa usw.) erklären.

Was die *Lebensgefahr* der Salvarsaninjektion betrifft, so sind wohl in der Literatur eine Anzahl von Todesfällen publiziert worden. In einem Teil dieser Fälle handelte es sich aber um alte dekrepide Individuen, Paralytiker und Tabiker im Endstadium.

Ehrlich führt 4 Fälle an, die von praktischem Interesse sind. Bei diesen vier nach Salvarsaninjektionen verstorbenen Patienten handelte es sich um Individuen, die vorher schon als erheblich, zum Teil als sehr schwer erkrankt zu bezeichnen waren, und keiner war im Besitz eines gesunden, voll leistungsfähigen Herzens. Diese Fälle weisen auf die Gefahren, die eine Behandlung mit Salvarsan bei Erkrankungen des Herzens bieten, hin, obgleich z. B. *Treupel* dieselben nicht hoch anschlägt. Dass eine intravenöse Injektion die Gefahr noch erhöht, ist ohne weiteres verständlich. Nur von einem einzigen mitgeteilten Falle nimmt *Ehrlich* an, dass er an den Folgen einer Salvarsanvergiftung gestorben ist. Es handelte sich um eine ausserordentlich schwer und vielfach erkrankte Patientin, bei der Alkoholismus noch als weitere Komplikation vorlag. Der Exitus erfolgte hier infolge eines chronischen Ikterus und Leberdegeneration.

Wir haben in dem Salvarsan ein Mittel, von dem wir energische Wirkung verlangen. Solch ein Mittel kann naturgemäss kein ganz ungefährliches sein und gebietet immer Vorsicht in der Anwendung. Wenn man aber die vielen Tausende von Patienten betrachtet, die schon damit behandelt worden sind, und *kritisch* die wenigen wirklichen Schädigungen betrachtet, von denen berichtet worden ist, so kann man wohl sagen, dass nach unseren jetzigen Kenntnissen das Salvarsan nicht grössere Gefahren mit sich bringt, als die Anwendung anderer eingreifender, wirklich wirksamer Therapeutika. Wie es kommt, dass sich grade an einzelnen Kliniken, wie z. B. an der *Finger*schen, die Fälle mit unangenehmen Folgen häufen, entzieht sich vorderhand noch unserer Beurteilung.

Die Wirkungen auf die Syphilis.

Die immense Begeisterung, die zu Beginn des Jahres 1910 durch die ersten Nachrichten über die Wirkungen des Salvarsans von *Alt*, *Wechselmann* u. A. in der ganzen ärztlichen Welt entflammt wurde, hat im ursprünglich erhofften, vollen Masse ihre Berechtigung leider nicht erweisen können. Das Ideal, das *Ehrlich* vorschwebte, durch eine einzige grosse Dosis, die *Dosis magna sterilisans*, den ganzen menschlichen Organismus mit einem Mal von den Spirochäten zu befreien, ein Ideal, das er im Salvarsan verwirklicht glaubte, ist leider nicht erreicht worden. Aber trotzalledem und trotz der vielen Anfeindungen und absolut abfälligen Beurteilungen, die das Salvarsan in den letzten Monaten erfahren hat, *bildet es doch eine unschätzbare Bereicherung unseres Arzneischatzes.* Das Quecksilber und das Jod nicht überflüssig machend, sie aber in vieler Richtung ergänzend und in gewissen Fällen, worauf wir weiter unten zurückkommen werden, sich ihnen auch überlegen zeigend, wird das neue Mittel immer als eine Grosstat zielbewusster medizinischer Forschung bewundert werden müssen.

Was zunächst seinen Einfluss auf die *Spirochäten* betrifft, so ist derselbe bei allen offenen, infektiösen Produkten der frischen Syphilis ein *äusserst überraschender.* Eine Abnahme der Spirochäten findet man meist schon wenige Stunden nach der Injektion. Nach 2—3 Tagen sind sie meist nicht mehr nachweisbar. *Heck* und *Jaffé* haben die Frage zu entscheiden gesucht, ob das Verschwinden der Spirochäten nur ein oberflächliches wäre, oder ob es auch in der Tiefe stattfände. An exzidierten Primäraffekten und Papeln wurde durch die Silberfärbung gezeigt, dass auch in der Tiefe die Spirochäten in 1—3 Tagen verschwinden und nur selten sich etwas länger halten. Diese Autoren gingen weiter der Frage nach, ob die Infektiosität solcher, durch Salvarsanbehandlung beeinflusster syphilitischer Produkte auch in der Tat erloschen sei, und infizierten damit Kaninchen und Affen. Wenn diese Versuche auch noch nicht ganz abgeschlossen sind, so scheint doch soviel daraus hervorzugehen, dass die Virulenz und Überimpfbarkeit der Spirochäten durch das Salvarsan nach 48 Stunden bereits erheblich herabgesetzt ist.

Primäraffekte werden auffallend rasch durch eine Salvarsaninjektion zum Verschwinden gebracht. Man kann als Durchschnitt für die vollendete Überhäutung etwa 7—14 Tage annehmen. Die Tendenz der Heilung macht sich meist schon 2—3 Tage nach der Injektion bemerkbar. Sind aber ausgeprägte Indurationen vorhanden, so zieht sich die vollständige Resorption derselben etwas länger hin; beseitigen lassen sich aber auch diese im allgemeinen schneller, als durch Quecksilber. Dass hin und wieder auch *refraktäre Fälle* vorkommen, die man mit Salvarsan allein nicht zur Heilung bringt, und bei denen man zum Quecksilber greifen muss, ist ebenfalls konstatiert worden.

Auf die *regionären Lymphdrüsen* hat das Salvarsan ohne Frage einen bedeutenden Einfluss. Ein *vollständiges* Verschwinden derselben scheint aber doch nur äusserst selten einzutreten.

Von *Sekundärerscheinungen* werden am auffallendsten die *Schleimhauterscheinungen* beeinflusst. Diese verschwinden auf Salvarsaninjektionen ohne jede Frage früher, als durch Quecksilberbehandlung. Die Rötungen der Rachenorgane bleiben etwas länger bestehen, als die Plaques selbst.

Auf *Roseolen* ist der Einfluss des Salvarsans ein sehr günstiger. Von *papulösen Exanthemen* reagieren die mikropapulösen verhältnismässig schnell, während die makropapulösen langsamer verschwinden, also umgekehrte Erscheinungen, wie wir sie beim Quecksilber zu sehen gewohnt sind. *Psoriasis palmaris et plantaris, Paronychien* usw., die gegen die frühere Therapie sehr renitent waren, heilen meistens sehr prompt ab. *Wechselmann* will einmal auch ein Leukoderma abheilen gesehen haben. *Volk, Lipschütz,* ich und Andere haben diese Beobachtung aber nicht bestätigen können. Bei den *allgemeinen Drüsenschwellungen* ist wohl ein Einfluss manchmal nicht zu leugnen, er ist aber sehr unbestimmt.

Sehr auffallend ist auch die *günstige Beeinflussung der quälenden nächtlichen Kopfschmerzen* und der *periostitischen Schmerzen* der frisch Infizierten. Derartige Beschwerden sind häufig schon in 24 Stunden beseitigt.

Am längsten widerstehen der Salvarsantherapie von Sekundärerscheinungen, wie oben erwähnt, grosspapulöse Hautsyphilide, Anal- und Vaginalpapeln.

Bei der schweren *malignen, ulcerösen Lues,* die so oft gegen Quecksilber refraktär ist, sind die *Erfolge meist sehr gute.* Eine dahin gehende vorzügliche Wirkung des Mittels darf uns nicht weiter Wunder nehmen, da ja die gute Wirkung von Arsenpräparaten auf maligne Lues schon vom Atoxyl, Arsacetin usw. her bekannt war.

Nach einer Salvarsaninjektion beobachten wir häufig bei makulösen und papulösen Exanthemen die sogen. *Jarisch-Herxheimer*sche *Reaktion.* Diese Reaktion, die sehr oft nach Hg salicyl.-Injektionen auftritt und sogar ein gewisses diagnostisches Interesse hat, äussert sich in einer entzündlichen Rötung der luetischen Erscheinungen sofort nach Zuführung der ersten Quecksilberdosis. *Ehrlich* sieht in dieser Reaktion eine ungenügende Wirkung der Salvarsaninjektion. Es würden in diesem Falle die Spirochäten nicht abgetötet, sondern nur durch Reizung zu einer grösseren Produktion von Toxinen, welche die Reaktionserscheinungen bewirkten, angeregt.

Neisser hat eine gewisse allgemeine Reaktion, die sich in vorübergehender Steigerung der Kopfschmerzen bei Hirnlues und in spinalen Reizerscheinungen bei Tabikern äussert, beobachtet.

Bei den *Spätformen* der Lues zeigt sich mitunter die Wirkung des Salvarsans *am eklatantesten.* Die schwersten gummösen Erscheinungen der Haut, der Knochen und der Eingeweide (Rachen, Kehlkopf) sehen wir oft *in der überraschendsten Weise verheilen.* Auch die *Kopfschmerzen* alter Luetiker, die ausser der *Wassermann*schen Reaktion keine weiteren Symptome zeigen, und denen durch Quecksilber und Jod so schwer beizukommen ist, sind oft in 24 Stunden wie weggeblasen.

Bei der *hereditären Lues* wird im allgemeinen über *sehr günstige Resultate* berichtet. Auch ganz kleine Kinder vertragen das Mittel anscheinend ganz gut. Alle Erscheinungen Pemphigus lueticus, Parrotsche Pseudoparalyse, grosspapulöse Exantheme, Rhagaden am Munde, Choryza usw. bilden sich ausgezeichnet zurück. *Wechselmann* empfiehlt übrigens, nur Kinder in gutem Ernährungszustande mit Salvarsan zu behandeln, da nach seiner Meinung durch die Abtötung der enormen Spirochätenmengen, welche die luetischen Kinder beherbergen, grosse Mengen Endotoxine frei werden, die den Tod schwächlicher Kinder herbeiführen können.

Auf die Deutung der eigenartigen Befunde von *Taege, Duhot* und Anderen, dass die Muttermilch mit Salvarsan behandelter Frauen auf die genährten luetischen Kinder einen kurativen Einfluss hat, ist schon vorher hingewiesen worden. In der Praxis scheint aber eine derartige Behandlung nicht zu genügen, und *Ehrlich* rät dazu, neben der Mutter auch die Kinder mit Salvarsan zu injizieren. Es soll hier noch erwähnt werden, dass *Meirowsky, Marinesco, Plaut* und *Scholz* durch Injektionen von Serum von Patienten, die mit

Salvarsan behandelt waren, einen günstigen Einfluss auf syphilitische Erscheinungen, besonders solcher hereditär luetischer Natur, haben feststellen können.

Über die Behandlung *interner luetischer Erkrankungen,* Augenkrankheiten, parasyphilitischer Affektionen usw. durch Salvarsan wird wohl an anderen Stellen in diesen Vorträgen von berufener Seite das Wort ergriffen werden.

Refraktäre Fälle und Rezidive.

Nachdem wir im vorstehenden eine allgemeine Übersicht über die Wirkung des Salvarsans auf die syphilitischen Erscheinungen gegeben haben, möchten wir zum Schlusse noch hervorheben, dass alle diese Ausführungen nur dem allgemeinen Eindruck entsprechen, den die meisten Ärzte, die viel mit Salvarsan behandelt haben, zurzeit besitzen. Auch soll nicht gesagt sein, dass das Salvarsan in *allen* Fällen die geschilderte Wirkung entfalten muss. Es gibt leider eine Anzahl von Fällen, die sich auch dem Salvarsan gegenüber zum Teil oder gar vollständig *refraktär* verhalten. Zum Teil mag ja manchmal unrichtige Dosierung und unrichtige Wahl der Applikationsart daran die Schuld tragen. Bedauerlicherweise können aber nicht alle Misserfolge in dieser Weise erklärt werden. Es gibt eben Fälle, in denen das Salvarsan auch bei wiederholter und hoher Dosierung versagt, mag dieses auf „Arsenfestigkeit“ der betreffenden Spirochäten oder auf andere Ursachen zurückzuführen sein. Aber solche hin und wieder vorkommenden Fälle sind natürlich nicht imstande, das Salvarsan zu diskreditieren, obwohl der Versuch hierzu in den letzten Monaten vielfach gemacht worden ist. Bei Durchsicht der Literatur scheinen die refraktären Fälle vielleicht häufiger vorzukommen, als man eigentlich annehmen sollte. Aber grade die übermässig hochgespannten Erwartungen, die nach den ersten Publikationen bei allen Ärzten erweckt wurden, mögen dazu beigetragen haben, dass auf solche Vorkommnisse mit besonderem Nachdruck hingewiesen worden ist.

Das gleiche gilt wohl auch für die Frage der *Rezidive.* Die ersten Publikationen erweckten den Eindruck, als ob Rezidive überhaupt nicht vorkämen. Die ärztliche Welt wurde aber bald eines besseren belehrt. Nach *einmaliger* Salvarsaninjektion treten sogar *Rezidive sehr zahlreich* auf. Ich persönlich habe den Eindruck, dass sie häufiger vorkommen, als nach einer energischen Quecksilberkur. Der gleiche Eindruck hat *Neisser* veranlasst, eine *Kombination des Salvarsans und der Quecksilbertherapie* zu empfehlen.

Um etwas Endgültiges über die Heilung der rezidivfrei gebliebenen Salvarsanpatienten auszusagen, dazu ist der bisherige Zeitraum natürlich noch zu kurz. Nach *Mulzer* können die endgültigen Resultate über die Möglichkeit des Rezidivierens des Krankheitsprozesses, bezw. der wirklichen Heilung der Syphilis erst nach mindestens 1—$1^1/_2$jähriger genauer Beobachtung der betreffenden Fälle erörtert werden. Die längste Beobachtungszeit von mit Salvarsan behandelten Fällen liegt jetzt etwa elf Monate zurück, und wir wissen ja, dass wir durch einmalige energische spezifische Behandlungen die Rezidive eine Zeitlang hinausschieben, sie aber nicht hintanhalten können, wenn wir den Patienten nicht auch in der symptomfreien Zeit behandeln.

Verhalten der Wassermannschen Reaktion.

Die Frage der Heilung, deren Entscheidung von einer dauernden negativen *Wassermann*schen Reaktion abhängig ist, führt uns dazu, das Verhalten der *Wassermann*schen Reaktion nach Salvarsaninjektionen zu prüfen. Während man bei der Bekämpfung von Syphilis*symptomen* im allgemeinen den Eindruck hat, dass das Salvarsan dem Quecksilber ebenbürtig und zuweilen überlegen ist, kann man das in bezug auf das Verhalten der *Wassermann*schen Reaktion *nicht* sagen. Auf Grund umfangreicher Statistiken kann angenommen werden, dass nach Quecksilberbehandlung in etwa 90 % der Fälle die positive Reaktion umschlägt. Bei der Salvarsanbehandlung sehen wir dies schätzungsweise in nur höchstens 50 %, wenn man die verschiedenen Statistiken der Autoren zusammenfasst, eintreten. Auch scheint das Umschlagen der Reaktion etwas später einzutreten, als nach Quecksilberbehandlung. Die Vornahme der Reaktion empfiehlt sich daher nicht vor sechs Wochen nach der Injektion. Wie sich die Verhältnisse nach intravenösen und nach wiederholten subkutanen und intramuskulären Injektionen zeigen, lässt sich zurzeit noch nicht sagen. *Ehrlich* will, dass die Salvarsanbehandlung durch die *Wassermann*sche Reaktion kontrolliert wird. Er sieht jeden Fall, bei dem die positive Reaktion persistiert, als unbeeinflusst an. Ein *erneutes* Positivwerden ist einem Rezidiv gleich zu achten und erfordert weitere Behandlung. *Einmaliger* negativer Ausfall begründet nicht die Annahme einer Heilung; auch beim Salvarsan nicht. Erst eine fortlaufende, sich über einen langen Zeitraum erstreckende Serie von negativen Reaktionen berechtigt uns, wie im vorigen Jahre an dieser Stelle ausgeführt worden ist, eine Heilung anzunehmen.

Auch das *Positivwerden einer negativen Reaktion nach Salvarsanzufuhr* ist von verschiedenen Autoren (*Wechselmann, Neisser, Iversen* u. A.) beobachtet worden. *Ehrlich* erklärt dieses Verhalten durch plötzlichen Zerfall der vorher spärlich vorhandenen Spirochäten und die Überschwemmung des Blutes mit deren Zersetzungsprodukten. Für eine *endgültige* Beurteilung des Zusammenhanges: Salvarsanbehandlung und Wassermannsche Reaktion ist natürlich der Zeitraum bis jetzt zu kurz gewesen. Es werden wohl noch Jahre intensiver Beobachtung dazu gehören, um über diese Frage vollen Aufschluss zu erhalten. Befinden wir uns doch selbst bei den analogen Verhältnissen der Quecksilberbehandlung in einzelnen Punkten ebenfalls noch nicht im Klaren, obgleich seit der Entdeckung der Wassermannschen Reaktion schon fünf Jahre verflossen sind.

Literatur.

Alt, Zentralbl. f. Kinderheilkunde 1911, No. 1. — *Derselbe*, Berliner klin. Wochenschr. 1910, No. 40, S. 1857. — *Derselbe*, Berliner klin. Wochenschrift 1910, No. 27, S. 1293. — *Derselbe*, Zur Technik der Behandlung mit dem Ehrlich-Hata'schen Syphilismittel. Münch. med. Wochenschr. 1910, No. 34, S. 1774. — *Derselbe*, Das neueste Ehrlich-Hata-Präparat gegen Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1910, No. 11, S. 561. — *Assmy*, Zur Technik der intravenösen Hatainjektion. Med. Klin. 1910, No. 48, S. 1898. — *Bäumer*, Zur Behandlung der Syphilis mit Asurol. Die Therapie d. Gegenw. XII., Heft 10. — *Bettmann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1911, No. 1. — *Bohac* und *Sobotka*, Bemerkungen zu Ehrlichs Erwiderung „Über Blasenstörungen nach Anwendung von Präparat 606" in No. 30 dieser Wochenschrift. Wiener klin. Wochenschr. 1910, No. 34, S. 1224. — *Dieselben*, Über unerwünschte Nebenerscheinungen nach Anwendung von Dioxydiamidoarsenobenzol (606) Ehrlich-Hata. Wiener klin. Wochenschr. 1910, No. 30, S. 1102. — *Dieselben*, Nachtrag zu der Mitteilung über unerwünschte Nebenerscheinungen nach Anwendung von Dioxydiamidoarsenobenzol (606) Ehrlich-Hata. Wiener klin. Wochenschr. 1910, No. 31. — *Bornstein* A., Über das Schicksal des Salvarsan im Körper. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, No. 3, S. 112. — *Brändle* und *Clingestein*, Bisherige Erfahrungen mit Ehrlich 606. Med. Klin. 1910, No. 34, S. 1332. — *Bürgi* E., Grösse und Verlauf der Quecksilberausscheidung durch die Nieren bei den verschiedenen üblichen Kuren. Archiv f. Dermatol. Bd. 79, 1906, S. 3. — *Duhot*, Unerwartete Resultate bei einem hereditär-syphilitischen Säugling nach Behandlung der Mutter mit 606. Münch. med. Wochenschr. 1910, No. 35, S. 1825. — *Ehrlich* Paul, Abhandlungen über Salvarsan. J. F. Lehmanns Verlag München. — *Ehrlich-Hata*, Die experimentelle Chemotherapie der Spirillosen. Jul. Springer 1910. — *Emery* et *Dumesnil*, Note sur la préparation et l'action comparée de diverses huiles grises. Bull. de la soc. franç. de dermat. etc. 27. IV. 1908, pag. 169. — *Finger*, Die Behandlung der Syphilis mit Ehrlichs Arsenobenzol. Wiener klin. Wochenschr. 1910, No. 47, S. 1667. — *Finger*, Die neuesten Errungenschaften auf dem Gebiete der Syphilidologie. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 1, S. 1. — *Fischer* W., Beiträge zur Behandlung der Syphilis mit Ehrlich-Hata 606. Med. Klin. 1910, No. 45. — *Derselbe*, Über die Ehrlichsche Syphilisbehandlung. Therapie d. Gegenw. Sept. 1910, H. 9. — *Fischer* F., Über Syphilisbehandlung. Dermatol. Zentralbl. 1910, No. 11. — *Fischer* und *Hoppe*, Das Verhalten des Ehrlich-Hata'schen Präparates im menschlichen Körper. Münch. med. Wochenschr. 1910, No. 29. — *Greven*, Münch. med. Wochenschr. 1910, No. 40. — *Hauck* L., Neuere Forschungen auf dem Gebiete der Syphilistherapie. Klinisch-therapeut. Wochenschr. 1910, No. 38. — *Henck* und *Jaffé*, Weitere Mitteilungen über das Ehrlichsche Dioxydiamidoarsenobenzol (Salvarsan). Dtsch. med. Wochenschr. 1911, No. 6, S. 251. — *Höhne* F., Zur Behandlung der Syphilis mit Mergal nebst quantitativen Untersuchungen über die dabei eintretende Hg-Ausscheidung durch die Nieren. Archiv f. Dermatol. Bd. 87, 1907. — *Hoffmann* E., Die Behandlung der Syphilis mit dem neuen Ehrlich-Hata'schen Arsenpräparat. Med. Klin. 1910, No. 33, S. 1291. — *Hoffmann* K. F., Über eigentümliche Lungenschmerzen nach Injektionen von grauem Öl. Monatsh. f. praktische Dermatol. Bd. 51, S. 119. — *Derselbe*, Über Asurol zur Behandlung der Syphilis. Med. Klin. 1910, No. 27. — *Iversen*, Über die Behandlung der Syphilis mit dem Präparat 606 Ehrlichs. Münch. med. Wochenschr. 1910, No. 33, S. 1723. — *Joseph* Max, Capsulae geloduratae mit Quecksilberjodid-Jodkalium. Dermatol. Zentralbl. — *Joseph* Max und *Conrad Siebert*, Die Behandlung der Syphilis mit dem Ehrlichschen Präparat 606. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, No. 41. — *Dieselben*, Über das Ehrlichsche Syphilismittel. Dermatolog. Zentralbl. 1910, No. 3, S. 66. — *Kuznitzky* E., Eine federnde Doppelkanüle für intravenöse Injektionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, No. 6, S. 259. — *Lévy-Bing*, Les injections mercurielles intramusculaires dans le traitement de la syphilis. Paris, Moison et Cie., 1909. — *Meirowsky* und *Hartmann*, Beeinflussung der Symptome eines hereditär syphilitischen Säuglings durch das Serum von Patienten, die mit Ehrlichs Arsenobenzol vorbehandelt waren. Med. Klin. 1910, No. 40, S. 1572. — *Meyer* Ludwig, Med. Klin. 1911, No. 3. — *Michaelis* L., Die subkutane Anwendung des

Ehrlich-Hata'schen Syphilispräparates. Berl. klin. Wochenschr. 1910, No. 33, S. 1531. — *Derselbe*, 110 Fälle von Syphilis behandelt nach Ehrlich-Hata. Berl. klin. Wochenschr. 1910, No. 37, S. 1695. — *Derselbe*, Die Ehrlich-Hata-Behandlung in der inneren Medizin. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, S. 2278. — *Mulzer*, Die Therapie der Syphilis. Berlin, Julius Springer, 1911. — *Neisser*, Asurol, ein neues Quecksilbersalz zur Syphilisbehandlung. Therapeut. Monatsh. Bd. 23, Dez. 1909. — *Neisser* und *Kuznitzki*, Über die Bedeutung des Ehrlichschen Arsenobenzols für die Syphilisbehandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1910, No. 26, S. 1212. — *Notthaft*, Zur Frage der Gefahr endovenöser Einspritzung saurer Lösungen von Salvarsan. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, No. 5, S. 202. — *Roch* H., Die Therapie der Syphilis mit Asurol. Wiener klin. Wochenschr. 1910, No. 33, S. 1197. — *Rumpel*, Therapeut. Monatsh. Juli 1906. — *Sakurane*, Über das Schicksal subkutan injizierter Substanzen, insbesondere des Paraffins. Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 80, H. 3, 1906. — *Schindler*, Über ein 40 proz. Dioxydiamidoarsenobenzol-Öl. Berl. klin. Wochenschr. 110, No. 52. — *Schoeller* und *Schrauth*, Zur Synthese des Asurols. Therapeut. Monatsh. Bd. 23, Dez. 1909. — *Schreiber* E., Über die intravenöse Einspritzung des Ehrlichschen Mittels 606. Münch. med. Wochenschr. 1910, No. 39, S. 2026. — *Siebert* C., Über Stomatitis mercurialis und ihre Verhütung durch Isoformzahnpaste. Dtsch. medizin. Wochenschr. 1907. — *Derselbe*, Erfahrungen über Anwendung von Isoform als Streupulver, Gaze, Zahnpaste (Saluferin-Zahnpaste) usw. Therapeut. Mon. Nov. 1908. — *Spiethoff*, Münch. med. Wochenschr. 1910, No. 35, S. 1822. — *Stern*, Dtsch. med. Wochenschr. 1911, No. 1. — *Taege*, Über die erfolgreiche Behandlung eines syphilitischen Säuglings durch Behandlung seiner stillenden Mutter mit 606. Münch. med. Wochenschr. 1910, No. 3, S. 1725. — *Treupel*, Erfahrungen und Erwägungen mit dem neuen Ehrlich-Hata'schen Mittel bei syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, No. 30, S. 1393. — *Derselbe*, Weitere Erfahrungen bei syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen mit Ehrlich-Hata-Injektionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, No. 36, S. 1787. — *Tomasczewski*, Die Technik der Salvarsanbehandlung. Leipzig, Georg Thieme, 1911. — *Derselbe*, Bericht in der Gesellschaft der Charitéärzte am 2. Juni 1910. Berl. klin. Wochenschr. 1910, No. 33, S. 1553. — *v. Veress*, Über den Wert der Asurolinjektionen in der Therapie der Syphilis. Die Heilkunde 1910. — *Walterhöfer*, Peronäuslähmung nach subkutaner Salvarsaninjektion in die Schulterblattgegend. Med. Klin. 1911, No. 4, S. 141. — *Wechselmann*, Die Behandlung mit Dioxydiamidoarsenobenzol (Ehrlich-Hata 606). Berlin 1911, Oskar Coblentz. — *Weintraud*, Erfahrungen mit dem Ehrlich-Hata'schen Syphilisheilmittel 606. Med. Klin. 1910, No. 43, S. 1683. — *Zieler* K., Über die Verwendung hochprozentiger Quecksilbermischungen (graues Öl, Kalomelöl) zur Syphilisbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1908, No. 46. — *Derselbe*, Über die Anwendung des grauen Öles (Oleum cinereum) zur Syphilisbehandlung. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 1907, Bd. 88.

Jahreskurse
für
Ärztliche Fortbildung
in zwölf Monatsheften

Redigiert
von **Dr. D. Sarason**, Berlin

Maiheft Jahrgang 1911:

Nervenkrankheiten, Psychiatrie

Prof. Edinger:	Zur Behandlung der Nervenkranken
Prof. H. Vogt:	Die psychologischen Grundlagen der Nervosität
Geh.-Rat Prof. Binswanger:	Allgemeine Grundlagen der Psychiatrie (Fortsetzung)
Prof. Berger:	Organische u. Intoxikations-Psychosen

J. F. LEHMANNS VERLAG MÜNCHEN

Inhalt:

Nervenkrankheiten . . . . **Prof. Dr. L. Edinger u. Prof. Dr. H. Vogt**

Zur Behandlung der Nervenkranken von Prof. *Edinger* . . . . S. 3

Einleitung S. 3 — Einteilung der Nervenkrankheiten S. 4 — Schlafstörungen S. 5 — Kopfschmerzen S. 8 — Die psychasthenische Krankheitsgruppe S. 10 — Erkrankungen durch Reizungen des Nervensystems S. 12 — Therapie der Herderkrankungen S. 16 — Theorie und Behandlung der toxischen und der infektiösen Gruppe S. 17 — Aufbrauchkrankheiten S. 18

Die psychologischen Grundlagen der Nervosität von Prof. *H. Vogt* S. 21

Psychiatrie . . . . **Prof. Dr. O. Binswanger u. Prof. Dr. H. Berger**

Allgemeine Grundlagen der Psychiatrie (Forts.) v. Prof. *Binswanger* S. 28

Einleitung S. 28 — Allgemeine Symptomatologie S. 29. — Syndrome (Zustandsbilder) S. 44: 1. Die manische Erregung S. 45, 2. Die melancholische Depression S. 45, 3. Der hypochondrische Symptomkomplex S. 47, 4. Das hysterische Zustandsbild S. 48, 5. Die Verwirrtheit (Amentia) S. 50, 6. Der Dämmerzustand S. 51, 7. Delirante Zustände S. 52, 8. Der Korsakowsche Symptomkomplex S. 53, 9. Der katatonische Symptomkomplex S. 54, 10. Das paranoische Zustandsbild S. 57. — Systematik der funktionellen Psychosen S. 59: Konstitutionelle Veranlagung S. 61, Konstitutionelle Psychosen S. 68. — Die erworbenen Geistesstörungen S. 70.

Organische und **Intoxikations-Psychosen** von Prof. *Berger*. . . S. 73

a) Organische Psychosen S. 74: Therapie der Lues cerebri S. 74. Dementia paralytica S. 75 — Herderkrankungen des Großhirns S. 77 — b) Intoxikationspsychosen S. 81

Das **Juniheft** behandelt in seinen diesmaligen Vorträgen über:

Kinderkrankheiten von *Prof.* **Pfaundler** und *Oberarzt Dr.* **Gött**
(in Vertretung für *Prof.* **Moro**)

Diathesen im Kindesalter — Prof. Pfaundler
Krämpfe im Kindesalter — Dr. Gött

Nervenkrankheiten

von **Prof. Dr. L. Edinger** und **Prof. Dr. H. Vogt,**
Neurologisches Institut, Frankfurt a. M.

I.

Zur Behandlung der Nervenkranken.

Von Prof. Dr. *Ludwig Edinger.**)

Es ist eine verbreitete Ansicht, dass die Krankheiten des Nervensystems vor allen anderen undankbare Objekte der Therapie seien. Die theoretische Überlegung scheint diese Ansicht zu stützen. In einem Muskel, in der Leber, im Darme oder Magen mag ein millimetergrosses Stück erkranken, ohne dass nur Symptome auftreten, es vermag unter halbwegs günstigen Umständen auszuheilen oder wird in der Funktion durch die Masse des umgebenden gesunden Gewebes ersetzt. Im Nervensysteme aber — gedenken wir nur des Rückenmarkes oder gar der Oblongata — wird ein gleich grosser Ausfall zu den allerschwersten Erscheinungen führen; hier gibt es auch, falls diese überwunden sind, nur wenige oder gar keine Bahnen und Zentren, die an Stelle der geschädigten treten. Eine minimale Blutung in einen Fazialiskern, etwa während einer langdauernden Geburt, hinterlässt eine während des ganzen Lebens nicht mehr heilende Gesichtslähmung.

Wenn ich nun auf die dreissig Jahre, die seit meiner Studienzeit vergangen sind, zurückblicke, dann erkenne ich, wie irrig jene Meinung ist; ich sehe, damalige und heutige Zustände vergleichend, wie unsere Kunst ganz erhebliche Fortschritte gemacht hat, und ich sehe vor allem, dass wir immer mehr uns einer rationellen Therapie nähern, weil, ganz wie in der Lehre von den Infektionskrankheiten, gerade in der Lehre von den Nervenleiden die wissenschaftliche Forschung, die theoretische Begründung, eine hervorragende Rolle spielen. Die Erkenntnis vom Wesen vieler Nervenkrankheiten ist so weit vorgeschritten, dass wir an eine wirksame Prophylaxe herangehen konnten, wir haben das Bild des klinischen Ablaufes durch tausendfältige Beobachtung so gut kennen gelernt, dass wir vielerlei Versuche der früheren Therapie sistieren konnten, weil lange Beobachtung gezeigt hat, dass sie nutzlos waren, aber wir haben auch gelernt, wo wir uns nach neuen Richtungen der Behandlung mit Erfolg umsehen konnten, und haben manche bereits gefunden.

---

*) Unter Zugrundelegung eines früheren Fortbildungsvortrages.

Die Nervenheilkunde verwendet heute zwar nicht viele neue Heilmittel, sie ist aber in den Händen geschickter Ärzte zu einer besonders wirkungsvollen Disziplin geworden, weil sie in hervorragender Weise wissenschaftlich zu begründen ist. Unter diesem Gesichtspunkte soll im folgenden dargestellt werden, wohin bisher die therapeutischen Wege geführt haben, was erreicht ist und was zu erstreben scheint. Mag man es entschuldigen, wenn diese Darstellung ein sehr subjektives Gesicht zeigt. Wer Therapie treibt, wird gewiss immer zu berücksichtigen haben, was die Erfahrung der Anderen gebracht hat, sein Bestes aber wird er aus eigenem zu geben haben.

Einteilung der Nervenkrankheiten.

Schon die *Einteilung der Nervenkrankheiten,* zu der man heute kommen kann, hat in gewissem Sinne für die Behandlung Wert. Sie weist ihr die Richtung und zeigt, wo und wie therapeutisch etwas zu erreichen sein mag, weil sie einen Einblick in das Wesen der einzelnen Krankheiten gestattet.

Ich schlage vor zu unterscheiden:

1. *Die asthenische Gruppe.* Diese umfasst die Störungen, welche entstehen durch ein Missverhältnis zwischen Anforderung und Anlage, in erster Linie also alle Formen der Psychasthenie, die Neurasthenie und die Hysterie.

2. *Die Erkrankungen durch Reizung des Nervensystems.* Diese Gruppe umfasst die Neuralgien, die Krämpfe und auch die Epilepsieformen der mannigfachsten Art. Sie enthält mehr bisher ungeklärte Krankheitsbilder, als irgend eine andere.

3. *Die Herdkrankheiten.* Die Zerstörungen des Nervengewebes haben alle, einerlei, ob sie durch Traumen, Geschwülste, Abschluss der Blutzufuhr oder innere Traumen, Hämorrhagien, herbeigeführt werden, symptomatologisch und in der Konsequenz therapeutisch so viel Gemeinsames, dass ich nicht anstehe, in dieser Gruppe Affektionen zu vereinen, die bisher an weit getrennten Stellen unserer Lehrbücher aufgeführt werden. Es ist schliesslich für die Behandlung einerlei, ob ein Nerv peripher durchschnitten oder im Zentrum durch einen Krankheitsprozess unterbrochen worden ist. Die Symptome sind ohnehin fast die gleichen und nur in ihrer Kombination mit anderen, je nach der Ursache, verschieden.

4. *Die Intoxikationen und Infektionen.*

5. *Die Aufbrauchkrankheiten.* Hier schafft die Funktion selbst die Krankheit und ihre Lokalisation. Das normale Arbeiten mit einem durch Vergiftung, Anämie oder aus angeborenen Ursachen minderwertigen Nervensysteme braucht dieses im Laufe der Zeit auf. Ich habe an anderem Orte nachgewiesen, dass diese grösste Gruppe von den Neuritisformen über die Tabes und die Paralyse weg bis zu den amyotrophischen Erkrankungen und den Bulbärparalysen reicht.

Der Gang der folgenden Darstellung soll sich an diese fünf Abteilungen anschliessen.

Zunächst aber möchte ich einiges über zwei Symptome sagen, die bei jeder der erwähnten Krankheitsgruppen vorkommen können, und die gerade dem praktischen Arzt oft genug schwere Sorgen machen. Ich meine die *Störungen des Schlafes* und die *Kopfschmerzen.*

Von den

Schlafstörungen

interessiert uns besonders die *Schlaflosigkeit.* Die anderen, die motorischen Störungen, wie das Sprechen und Schreien im Schlaf, das Umherwerfen, die Zuckungen, erwachsen alle auf dem Grund gesamter Übererregung. Die Schlaflosigkeit aber, die wohl ebenfalls am häufigsten eine Folge allzu hoher Anforderungen während des Wachens darstellt, kann andererseits auch durch verschiedene sonstige Momente bedingt sein. Toxisches, Infektiöses, heftige Schmerzen, und gingen sie auch nur von einem Backenzahn aus, können da eine Rolle spielen. Wo sich solche Ursachen ermitteln lassen, wird man natürlich suchen, sie zu beseitigen. In den meisten Fällen aber hat man es mit einer sogen. *reinen Schlaflosigkeit* zu tun, und diese ist es, die an die Kunst des Arztes besondere Anforderungen stellt. Wahrscheinlich wird die reine Schlaflosigkeit, einmal entstanden, durch eine Art Autosuggestion erhalten. Die Patienten, die einmal aus irgend einem Grunde eine Zeitlang nicht schlafen, werden überzeugt, dass das Schlafen nicht mehr glückt. Die schwersten Fälle von Schlaflosigkeit sind die bei Hysterischen, wo die Autosuggestion, dass der Schlaf ganz unmöglich sei, oft stärker wirkt, als selbst gesteigerte Schlafmittel. Manchmal ist schwerste Schlaflosigkeit ein Zeichen beginnender Psychose. Entweder, und das ist das häufigere, versagt schon das *Einschlafen,* und der Kranke, der sich unruhig hin und her wirft, gerät allmählich in eine Erregung, die ihn immer mehr vom Schlafe wegbringt, oder es tritt ein zu *frühes Erwachen* ein. In den meisten Fällen, wo Menschen nachts zu einer bestimmten Stunde aufwachen, handelt es sich um vom *Magen* ausgehende Momente. Vielfach ist es der Augenblick, wo dieser nach dem Abendessen völlig leer wird, und jedesmal, wenn mir jemand über ein Aufwachen zu ganz bestimmter Zeit berichtet, lasse ich ihn, sowohl vor dem Einschlafen als um die Zeit des Aufwachens, bereit stehende Nahrung nehmen, oft mit recht gutem Erfolge.

Selbstverständlich muss man in Fällen von schlechtem oder sehr leichtem Schlaf zunächst die äusseren Störungen möglichst zu beseitigen suchen, und da das, soweit Geräusche in Betracht kommen, oft kaum möglich ist, empfiehlt es sich sehr, etwas mit Modellierwachs durchknetete Watte in den Ohren tragen zu lassen. Die meisten schlafen auch besser ein, wenn die Bedeckung nicht zu leicht ist oder wenn das Bett nicht zu kalt ist; auch die Höhe der Kissen und der Zustand der Matraze darf den Arzt interessieren.

Viele Menschen schlafen nicht ein, weil sie nicht die Sorgen und Mühen des Tages abends bannen, aus der Erinnerung bringen können, viele wachen gerade mit einem ängstlichen Gedanken erschreckt auf. Es ist recht zweckmässig, in den leichteren Fällen vor dem Einschlafen nochmals eine kleine Mahlzeit zu geben, etwa einen Brei, und den Patienten das Lesen, das im allgemeinen so verpönte Lesen abends im Bett, zu empfehlen. Natürlich wird man auch den Lesestoff aussuchen, am besten etwas Historisches, Biographisches, eine Reisebeschreibung, irgend etwas, das nicht allzusehr packt, und dessen fortgesetzte Lektüre ermüdet. Zeitungen und Romane sind ganz auszuschliessen. Die Patienten dürfen natürlich nicht weithin in die Nacht hinein lesen, vielmehr ist bei dem ersten Ermüdungsgefühl — und die Kranken sind anzuweisen, auf dieses Ermüdungsgefühl zu achten! — die Lampe abzudrehen. In den gebildeten Klassen erweist sich dieses Verfahren sehr oft als zweckmässig. Vielfach werden lang andauernde warme Bäder vor dem Einschlafen empfohlen, auch verschiedene Priessnitzpackungen der Waden, des Leibes usw. Derlei ist zu versuchen, aber ich kann nicht sagen, dass ich, ausser bei sehr suggestiblen Menschen, damit besondere Erfolge gehabt habe. Besser schon sind einige vor dem Schlafen nackt vorgenommene Freiübungen, die natürlich nicht bis zur Ermüdung fortgetrieben werden dürfen.

Die Psychotherapie, die Suggestion nötigenfalls in leichter Hypnose vorgenommen, leisten hier manchmal recht gute Dienste, aber ich habe oft gesehen, dass allzu kritische Ärzte sich dieses schöne Heilmittel vernichten, wenn sie auch nur Spuren ihrer Zweifel durchdringen lassen. Zum Suggerieren gehört ein ebenso überzeugter Arzt, wie ein williger Patient. Man kann mit der Verbalsuggestion und ganz besonders mit der in leichter Hypnose beigebrachten Überzeugung, dass Schlaf eintreten werde, oft wunderbar schnell etwas erreichen, wo andere Verfahren fehlgeschlagen waren, aber auf lange Dauer wirkt das selten, man muss doch eine ganze Anzahl von Sitzungen diesem Überzeugen widmen. Viel schneller wird man voran kommen, wenn man durch ein Schlafmittel selbst zeigt, dass die Medizin imstande ist, Beruhigung zu schaffen. Da, wo bereits Schlafmittel ohne besonderen Erfolg genommen wurden, scheue ich mich nicht, im Interesse der Suggestion zu erklären, dass ich von diesen wenig halte, dass aber ein anderer, „weniger zur Schlaferzeugung als zur Beruhigung des Nervensystems“ hergestellter Körper hier viel mehr am Platze sei. Ich halte es für eine falsche Meinung, dass man bei der Bekämpfung der Schlaflosigkeit erst alle möglichen äusseren oder suggestiven Mittel versuchen soll, ehe man zu einem Schlafmittel übergeht, im Gegenteil erkennen es die Kranken dankbar an, wenn man ihnen vor allen Dingen einmal einen ruhigen Schlaf verschafft.

In den allermeisten Fällen verschwindet die Schlaflosigkeit, wenn einmal für einige Zeit guter Schlaf erzeugt worden ist, und es ist für einen geschickten Arzt gar nicht schwer, die Patienten langsam vom Gebrauch der Schlafmittel, die man ohnehin schon nach den ersten Tagen nicht mehr täglich geben soll, zu entwöhnen. Erst *nach* der Besserung des Schlafes, nicht, wie vielfach empfohlen wird, *vorher*, wird man mit vollem Nutzen die verschiedenen nervenstärkenden Einflüsse des Aufenthalts auf dem Lande oder an der See, der milden Seebäder, der leichten Hydrotherapie benutzen.

Schlafmittel nützen natürlich nichts in Fällen, wo der Schlaf durch Schmerzen gestört wird, man wird sie dann immer zweckmässig mit einem Analgetikum kombinieren.

Wer lange nicht geschlafen hat, wird immer, wenn einmal der Schlaf eintritt, erst fühlen, wie müde er wirklich geworden ist, und da erfahrungsgemäss alle Patienten diese Müdigkeit der ersten Tage dem Schlafmittel zuschreiben, ist es wichtig, sie vorher auf diese natürliche Folge aufmerksam zu machen und sie anzuweisen, so lange wie immer möglich in den nächsten Tagen auszuschlafen, auch zu versuchen, ob sie nicht unter Tag noch eine Stunde schlafen können. Dies stört nicht etwa den Schlaf der folgenden Nacht, sondern fördert ihn wegen der allgemeinen Beruhigung. Selbst bei Weitergebrauch der Schlafmittel nimmt die erwähnte Müdigkeit ab, nicht zu.

Im allgemeinen gelten als Mittel, die den Schlaf leichter herbeiführen oder mehr vertiefen, die *Baldrianpräparate* und die *Bromsalze.* Sehr viel kommt nicht dabei heraus, aber man mag sie anwenden, schon weil ihr alter Ruhm suggestiv mitwirkt. Ich verwende nach wie vor die Baldriantinktur und den Baldriantee, auch recht gern die alten *Heim*schen Species nervinae, zumal ich mich nicht überzeugen konnte, dass die teuren und dem Magen nicht immer gleichgültigen Reinpräparate, wie das Valyl, das Bornyval und das Validol, abgesehen von der Darreichungsform, wesentliche Vorzüge besitzen. Die älteren Schlafmittel, Chloralhydrat, Sulfonal, Trional werden wohl zweckmässig jetzt verlassen, weil sie entweder nicht absolut unschädlich oder, wie die beiden zuletzt genannten, durch die Schwerlöslichkeit in ihrer Wirkungsdauer schwer zu berechnen sind. Auch das Paraldehyd habe ich aufgegeben; es schmeckt schlecht, kommt in der Atemluft unangenehm zum Vorschein, und es tritt sehr leicht Gewöhnung ein. Seit wir das *Veronal* (Diäthylbarbitursäure) haben, und namentlich seit wir das bequem lösliche *Veronalnatrium* (auch unter dem Namen *Medinal* im Handel) besitzen, bedürfen wir weder die alten, noch ein neues Schlafmittel. Dieser Körper wirkt schnell und zumeist schon in kleinen Dosen sehr sicher. Unangenehme Nebenwirkungen sind mir in der Praxis niemals aufgestossen. Es ist auch gut, wenn man sich an ein einzelnes Schlafmittel hält, damit man seine Verwendungsart genau kennen lernt.

Wenn man das Veronalnatrium mit etwas Antipyrin, vielleicht mit etwas Bromsalz kombiniert, kommt man mit sehr kleinen Dosen aus. Ich verordne gewöhnlich:

Rec.	Antipyrin	1,0
	Veronalnatrium	3,5
	Kalii bromati	10,0
	Aqua ad.	150,0

Von dieser Lösung wird nach einem dem Patienten schriftlich mitgegebenen Programm an ein, zwei, drei Abenden ein ganzer Löffel (15,0) gegeben. Dann aber werden die 15 g in einem Eierbecher an das Bett gestellt und der Patient angewiesen, selbst zu ermitteln, mit wie wenig von dem Mittel er noch schläft, wobei ihm das Recht zugestanden wird, auch das Ganze zu nehmen, wenn ein Teil nichts hilft. Die allermeisten Menschen kommen auf diese Weise schnell zu ganz geringen Dosen und nach einigen Wochen zum Abgewöhnen des Mittels.

In den wenigen Fällen, in denen man bei einfacher Schlaflosigkeit mit diesen Verordnungen nicht auskommt — es werden meist Patienten mit Hysterie sein —, gebe man nach gehöriger suggestiver und körperlicher Vorbereitung durch ein Bad von mindestens 20 Minuten Dauer eine Injektion von Morphium 0,01 mit Hyoscinum muriaticum 0,0003, eine Injektion, die, wenn wie fast immer Erfolg eintritt, leicht das nächste Mal durch eine indifferente Kochsalzeinspritzung ersetzt werden kann. Denn allemal handelt es sich darum, den Zauber des Überzeugtseins vom Nichtschlafenkönnen einmal zu durchbrechen. Das sind übrigens auch die Fälle, die man gelegentlich zweckmässig den Anstalten zuweist, weil eine Entfernung aus den gewohnten Verhältnissen allein schon nutzen kann.

Für die schweren Fälle von Agrypnie im Beginne der *Psychosen* und ganz besonders im Beginne *seniler Hirnstörungen* wird das warme verlängerte Bad neben Schlafmitteln sich oft recht nützlich erweisen. Hier gilt es aber auch, die Patienten nicht nur für die Nacht zu behandeln; sehr viele beginnen erst zu schlafen, wenn man sie aus dem gewohnten Leben herausnimmt und einige Tage ins Bett steckt.

Vielfach ist auch eine Behandlung der Agrypnie mit elektrischen Strömen empfohlen worden. Da vom konstanten Strome und vom elektrischen Vollbade, vom Mehrzellenbade und von der Influenzmaschine ebenso wie von den magnet-elektrischen Strömen, also von den allerverschiedenartigsten Formen der elektrischen Beeinflussung, immer das gleiche — merkwürdige Beruhigung und Verbesserung des Schlafes — in vielen Fällen berichtet wird, so liegt der Gedanke, dass die Suggestion hier eine wohltätige Rolle spielt, nahe genug. Aber neuerdings sind vielversprechende Versuche im Gang, die zeigen, dass es gelingt, Tiere in tiefen Schlaf zu versetzen, wenn man ihnen hochgespannte Wechselströme durch den Schädel leitet. Die Anwendung auf den Menschen scheint einstweilen noch zu gefahrvoll zu sein.

Kopfschmerzen.

Bei der *Behandlung der Kopfschmerzen* haben sich die Fortschritte der Diagnostik als ganz besonders wichtig erwiesen. Wir können jetzt bestimmte Arten von Kopfschmerz abscheiden, die jede eine ganz verschiedene ärztliche Leitung erfordern. Wenn wir absehen von den eigentlichen, nicht zum Kopfschmerz gehörigen Schmerzen am Kopf, wie sie etwa Neuralgien, Zahnaffektionen (nachts Temporalschmerzen!), Augenüberanstrengung erzeugen, wenn wir die therapeutisch klaren Kopfschmerzen der Syphilitischen, Atheromatösen und Nephritischen usw. ausscheiden, und den *Kopfdruck* der Neurastheniker nicht zum eigentlichen Kopfschmerz rechnen, dann bleiben als die allerhäufigsten Kopfwehformen drei oder vier übrig. Der *anämische* Kopfschmerz, der *vasoparalytische,* der *Schwielenkopfschmerz* und die *Migräne.* Seit zehn Jahren führe ich über diese Formen genaue Statistik und finde, dass die beiden letzten an Häufigkeit alle anderen so sehr überwiegen, dass gerade ihre Besprechung vielleicht erwünscht sein könnte.

Die *Migräne* ist so gut wie immer *ererbt,* tritt, abgesehen von sehr schweren Fällen, nur in Anfällen von höchstens 24stündiger Dauer auf und ergibt ausserhalb der Anfälle keine Empfindlichkeit am Kopf. Dauernde Kopfschmerzen aber, die Wochen und Monate anhalten, weisen, wenn Hirntumoren, Nephritis und Gicht sich ausscheiden lassen, so gut wie immer auf *Schwielen* hin, und ein Griff an die seitliche Halswirbelsäule, ein Eindrücken der Nacken- oder Schläfenmuskulatur lässt dann allemal die Patienten schmerzhaft zusammenfahren und so die Diagnose sichern. Auch in der kopfschmerzfreien Zeit besteht diese Empfindlichkeit, ein grosser Unterschied zur Migräne.

Die Behandlung ist natürlich eine ganz verschiedene. Für den *Schwielenkopfschmerz* ist sie sehr erfolgreich, wenn man *Wärme* und gut geordnete *Massage* nicht spart, auch gelegentlich durch etwas Aspirin symptomatisch Erleichterung schafft. Jede Durchkältung schafft Rezidive. Windige Gegenden, vor allem die See, sind deshalb zu meiden. Da ich Hunderte solcher Fälle gesehen habe, die von der Migräne nicht abgeschieden und deshalb nicht zweckmässig behandelt worden waren, habe ich hier speziell auf die Unterschiede hingewiesen.

Bei der Behandlung der *Migräne* hat man sich bald überzeugt, dass die verschiedenen bekannten Analgetika, wie Antipyrin, Pyramidon, Phenacetin usw. bis zu ihren Mischungen mit dem früher viel gerühmten Koffein, nur den Anfall lindern, ihn aber nie beseitigen. Sie sind fast alle unter sich gleichwertig, aber es lohnt sich, für jeden einzelnen Patienten die Dosierung auszuprobieren. Bekanntlich versagen sie nach einiger Zeit alle in einigermassen schweren Fällen. Aber von jeher haben einzelne Ärzte untersucht, ob es nicht möglich ist, anders als rein symptomatisch vorzugehen, und dabei hat sich im Laufe der letzten Jahre mehr und mehr herausgestellt, dass die Nervina, von denen schon längst das *Bromkali* in dieser Hinsicht sehr gerühmt war, wenn sie richtig angewendet werden, recht gute Dienste leisten. Von altersher geniessen auch die *Species nervinae* (Radix Valerinae 60, Herba trifolii fibr. 30, Herba menthae pip. 10) einen gerechtfertigten Ruf. Bei Patienten, die zwei- bis dreimal täglich eine Tasse trinken, stellen sich Anfälle sehr deutlich seltener ein. Ich verwende diese mir von *Embden* mitgeteilte Verordnung gern und monatelang. Ich habe aber in den letzten Jahren gefunden, dass noch bessere Dienste das hierfür in Frankreich gebrauchte *Extractum cannabis indicae* leistet. Es ist erstaunlich, wieviel seltener die Anfälle bei den Patienten werden, welche abends eine Pille von 0,02 nehmen. Tee und Hanfextrakt erschöpfen nach wenigen Monaten ihre Wirkung, es ist deshalb zweckmässig, unter ihnen und auch dem Bromkali (abends 2,0) nach je $1^1/_2$—2 Monaten zu wechseln. Alle diese Patienten fahren auch besser, wenn sie nachts etwas essen und nie nüchtern aufstehen. Für die wenigen Anfallstage empfehle ich dann die bekannten Analgetika, auf deren Einnehmen aber eine Stunde Bettruhe folgen sollte. Diese Behandlung reicht in der Tat für die meisten nicht zu schweren Fälle aus, aber in ganz schweren, besonders in solchen, wo eigentlich ein Daueranfall von Migräne besteht, muss man vorher die Patienten eine Zeitlang ins Gebirge bringen, um einmal Ruhe zu schaffen. Die Disposition zum Migräneanfall, die auf ererbter Anlage beruht, erlischt oft erst im späten Leben.

Von der Behandlung der Migräne durch Nasen- usw. Operationen, die eine Zeitlang für sehr wichtig galt, ist es stiller geworden. Man hat sich überzeugt, dass die echten Fälle nur vorübergehend gebessert werden, aber die Spezialisten haben bei dieser Gelegenheit gefunden, wieviel Kopfschmerzen anderer Art durch Erkrankung der Nase, speziell auch ihrer Nebenhöhlen entstehen. Diese können sie oft heilen.

Die psychasthenische Krankheitsgruppe.

Diese Gruppe, im wesentlichen mit cerebralen und auch vasomotorischen Symptomen einhergehend, umfasst die Störungen, welche entstehen durch ein *Missverhältnis zwischen Anlage und Anforderung,* sei es, dass ein normaler Mittelmensch zu viel geistige Arbeit von sich verlangt, sei es, dass die laufenden Anforderungen des Lebens einen Menschen von nervös geringer Widerstandskraft treffen. Zu einem eigentlichen Aufbrauch, zu einem Gewebszerfall kommt es dabei nicht, weil immer in erster Linie die *Willensenergie selbst geschwächt* wird und damit dem Stellen weiterer Anforderungen ein Ziel gesetzt ist. Die Krankheitsbilder der erworbenen Neurasthenie, aber auch die nahverwandten der juvenilen nervösen Schwäche, der juvenilen Dauerverstimmung und eine Anzahl nahestehender Psychosen gehören wohl zu den häufigsten Objekten nervenärztlicher Behandlung. Auch die Hysterie muss dieser Gruppe, welche überall direkte Beziehungen zu Seelenstörungen hat, zugerechnet werden. Hierher gehören aber auch die Störungen, wo nicht langdauernd, sondern nur in einem bestimmten Moment sehr Schweres vom Sensorium commune verlangt wurde, die Bilder der Schreckneurosen, der traumatischen Hysterie. Immer handelt es sich, weil das gesamte psychische Wesen eines Menschen ein sehr kompliziertes ist, um recht variierende Krankheitsbilder, in denen *das Symptom der Erschöpfung nicht einmal immer das vorherrschende* ist. Es können andere Erscheinungen, etwa Angstzustände, Kopfdruck und manches andere viel quälender sein. Es können namentlich auch Störungen im Gebiete der Vasomotoren neben den Erschöpfungszuständen, die sich immer alle in mangelnder Leistungsfähigkeit äussern, den Kranken ängstigen.

Eine wirkliche Behandlung der asthenischen Krankheitsformen konnte erst beginnen, nachdem diese Leiden überhaupt anerkannt waren. Es ist langsam genug damit gegangen, und einige — die Hysterie steht hier in erster Linie — sind heute noch nicht vom Gros der Ärzte als durchaus der Behandlung zugänglich und wert anerkannt. Wir haben gelernt, dass hier somatische und psychische Therapie in früher ungeahnter Weise Hand in Hand zu gehen haben. Die Kräftigung der oft sehr heruntergekommenen Menschen durch Fütterungs- und Ruhekuren, durch Freiluftliegekuren, besonders konstruierte Ernährungsmittel wird erst seit etwa zwanzig Jahren systematisch geübt und ständig weiter ausgebaut. Ungemein wichtig war die Erkenntnis, dass die üblichen Mahlzeiten mit ihren Pausen wohl für den Normalmenschen, niemals aber für die Asthenischen ausreichen, dass wir nun wissen, wie alle diese Erschöpfbaren viel besser existieren, wenn ihr Magen *niemals ganz leer wird.* Ein- bis zweistündliche Aufnahme ganz kleiner Nahrungsmengen sollte für lange Jahre hier die Regel bilden. Gerade die lange Essenspause der Nacht wird diesen Menschen so gefährlich, dass sie sich früh meist schwach, abends, nach den Mahlzeiten, erst wieder wohl fühlen.

Sehr spät erst ist anerkannt worden, wie wichtig die *seelische Behandlung* ist. Diejenigen Ärzte, welche sie verstehen, haben Erfolge, und die, welche glauben, dass mit einer Scheinbehandlung, einem bloss suggestiven Wesen, wie es so oft geübt wird, viel zu erreichen sei, müssen oft genug Enttäuschungen erfahren. Die Routine sendet derlei Kranke fast immer in die *Heilanstalten.* Dort finden sie heute ausser der ärztlichen Leitung des Lebens — sie ist leider nicht immer eine ausreichende — einen mächtigen Apparatenschatz, der angeblich schon durch seine Mächtigkeit suggestiv wirken soll. In den kleineren Anstalten und in wenigen der grossen, gut geleiteten findet der Kranke auch, was er zunächst braucht, *Ruhe;* er wird frei vom Gefühl ständiger Pflichten. Auf manche wirkt auch der ärztliche geregelte Tagesplan gut, indem er ihnen einen Halt und die Überzeugung gibt, dass sie etwas für sich tun. Immerhin habe ich aus nun sehr reicher Erfahrung den Eindruck bekommen, dass man nicht zu freigebig mit der Anstaltsverordnung sein sollte. In die Anstalten gehören vor allem die Haltlosen und die Frauen, dann alle, bei denen die Asthenie schwerere hypochondrische Dauerstimmung erzeugt. Sehr viele einfach müde Menschen erholen sich dort langsamer, als wenn man sie etwa in ein Gebirgsdorf, auf eine Seereise sendet, oder wenn man sie, wie ich es gerne tue, eine nicht anstrengende Wanderung, etwa durch die Schweiz mit vorgeschriebener Route, machen lässt, die dem Geiste so viel Anregendes bietet, dass oft die hypochondrischen Ideen abgelenkt werden. Schon die Verordnung einer solchen Kur wirkt ermutigend bei manchem, der eine Anstalt gefürchtet hatte. Für diese Reisen haben wir noch mancherlei zu lernen. Die Indikationen der Winterkurorte in den Alpen, diejenigen der Seebäder sind ja immer mehr herausgearbeitet, aber für die Seereisen, für die Fusswanderungen haben wir noch Erfahrungen zu sammeln.

Eine der noch nicht genügend anerkannten Erfahrungen auf diesem Gebiete ist die, dass körperliche Anstrengungen, also etwa Hochtouren, Wintersport, Segelsport usw., die auf Gesunde, nur Ermüdete so trefflich wirken, nervös Erschöpften keinen Nutzen und sehr oft Schaden bringen. Diesen nutzen vielmehr alle Faktoren, die ohne Anforderungen an den Willen die Gesamtkonstitution kräftigen und genügend Ruhe lassen. Indem man überall jetzt mit der Einrichtung von Liegehallen, von sogen. Luft- und Sonnenbädern vorgeht, wird man neben der Indikation zu wenig angreifender Allgemeinkräftigung auch dem Bedürfnis nach Ruhe mehr gerecht, als das früher geschehen ist. Die Errichtung solcher Liegehallen ist so billig, ihr Nutzen ein so deutlicher, dass man wohl daran täte, auch in den Sommerfrischen solche zu erbauen. Das Publikum würde sie gerne benutzen, aber heute fehlen sie sogar noch in den meisten Badeorten.

Auch die *Luftbäder* sind dank ihrer sorgfältigen Kontrolle in den Anstalten über das Experimentierstadium hinaus, und es würde sich recht empfehlen, wenn an vielen Orten diese treffliche Gelegenheit zum Ausruhen, Abhärten, zur Hebung des gesamten Stoffwechsels geboten wäre. Bereits macht sie sich da und dort durch die zunehmende Gunst des Publikums schon bezahlt.

Für die *dauernd nervös Unterwertigen* hat man gerade in den letzten Jahren *Beschäftigungskuren,* sei es in Anstalten, sei es in einzelnen, besonders hierfür vorbereiteten Landaufenthalten empfohlen. Bisher hat die Erfahrung sich noch nicht definitiv für oder gegen dieselben aussprechen können. Dass sie in den grossen Volksheilstätten und in den Anstalten für Jugendliche, deren wir bei der Zunahme der Anforderungen auch an die unteren Klassen immer mehr bedürfen, aus mancherlei Gründen gar nicht entbehrt werden können, das steht bereits fest. Aber auch hier habe ich den Eindruck, dass mit den Kosten, welche ein vielwöchentlicher Aufenthalt macht, manchmal dem Betreffenden etwas Erfreuenderes gegeben werden könne, das ihn auch gleich ausruht. Gar viele werden in der vollen Freiheit, welche eine kleine Wanderung bietet, mehr Erholung finden, als unter dem strengen Banne pflichtgemässen Lebens, dem sie ja oft genug gerade entrinnen wollen. Doch gilt all' dieses nur für die Männer. Die nervösen Frauen, die ich gekannt habe, waren eigentlich immer nur in Anstalten zweckmässig versorgt. Spielt doch bei ihnen die Aufernährung neben der Stütze der Lebensführung regelmässig eine weit grössere Rolle als bei den Männern.

Nicht alle Heilanstalten erkennen als erstes Bedürfnis der seelischen Behandlung die *Ruhe* an. Gerade hier wäre noch manches zu lernen. Wenn jemand um 6 Uhr früh aus bestem Schlafe geweckt wird, um seinen ärztlichen Tageslauf mit einem Nasswickel etwa zu beginnen, so beginnt er ihn leidend unter dem Kunstfehler seines Arztes.

Die *Suggestion* in der *Hypnose* hat vor ca. zwanzig Jahren eine grosse Rolle gespielt; Ärzte und Kranke standen mehr als heute unter der Überzeugung, dass hier ein mächtiger Heilfaktor gegeben sei, und aus diesem Grunde hatten wir in der Tat damals bessere Erfolge als heute, wo man sicher zum Schaden der Patienten wieder allzu skeptisch geworden ist. Noch immer gibt das Verfahren einzelnen Überzeugten gleich gute Resultate wie früher in der Behandlung seelischer Dinge. Man hat auch gelernt, dass es keinen Zweck hat, endlos fort zu suggerieren, wenn die ersten Versuche missglückt sind. Dann ist es immer am besten, den Kranken einem anderen Arzte zuzusenden; ich kenne Fälle genug, wo ein anderer da Gutes erreichte, wo der erste, selbst wenn er ein erfahrener Hypnotiseur war, versagte.

Der Nachlass des Interesses an der Schlafsuggestion rührt zum guten Teile auch daher, dass die Ärzte sich viel intensiver, als das früher der Fall war, mit der Psyche der Kranken beschäftigen lernten, und dass wir erfuhren, wieviel hier durch eine *verständige Analysierung des Seelenlebens* und eine *suggestive Leitung* zu erreichen ist. Eigentlich sollten alle die eigentlich Pathologischen dauernd mehr oder weniger in ärztlicher Leitung stehen, welche auch die zahlreichen *Angstzustände,* die alle Augenblicke auftauchen können, zu mildern vermag. *Dubois, Kohnstamm, Walthard* u. A. haben längst gezeigt, dass unter dem Einfluss der Psycho-Therapie auch wirkliche körperliche Störungen, Hypersekretion z. B. im Magen und der Genitalschleimhaut, abnorm starke Menstruationsblutungen und anderes wesentlich gebessert oder geheilt werden können; und die Versuche von *Pawlow* haben ja auch direkt den Einfluss des Grosshirns auf die Drüsensekretion nachgewiesen.

Wesentliche Erfolge sind bei den

Erkrankungen durch Reizungen des Nervensystems

erreicht worden.

Die *Behandlung der Schmerzen,* welche früher wirklich trostlos war, hat in den letzten zwei Jahrzehnten ein anderes Gesicht bekommen. Neben der verbesserten Pharmakotherapie haben wir auch viel mehr als früher gelernt, die *Leitung im schmerzenden Nerv so zu stören, dass die Schmerzen schwinden.* Die Durchfrierung mit schnell verdampfenden Körpern, die intranervösen Injektionen und schliesslich die Durchtrennung der Nerven, die Exstirpation der Ganglien, sie alle stehen uns jetzt zu Gebote. Aber wichtiger noch scheint mir, dass wir für viele, früher ganz dunkle Neuralgien die Ursachen entdeckt haben, dass wir heute wissen, wie z. B. weitaus die *Mehrzahl aller Trigeminusneuralgien zunächst durch Erkrankungen in den grossen Kieferhöhlen oder in den Zähnen ausgelöst* wird. Täusche ich mich nicht, so ist der Begriff der essentiellen Neuralgie unserer Schulbücher beträchtlich im Wanken. Jedenfalls habe ich selbst, seit ich sorgfältiger als früher jeder möglichen Ursache nachgehe, und seit ich diese Sorgfalt auch der geringsten an Neuralgie erinnernden Affektion zuteil werden lasse, sehr viel bessere Heilerfolge als früher. Bis heute habe ich nur dreimal wegen Trigeminusneuralgie operieren lassen, trotzdem mein Material an solchen Kranken nicht klein ist. Die Kieferdurchleuchtungen, die Röntgenbilder, die fortgeschrittene zahnärztliche, otologische und rhinologische Diagnostik werden von den Ärzten noch viel zu wenig in Anspruch genommen.

Dazu kommt, dass man jetzt vielfach Neuralgie durch Lockerung des den Nerven umgebenden Gewebes mit *Einspritzung von grossen Mengen dünner Kochsalzlösung* behandeln gelernt hat. Diese *Distensionen der Nervenscheiden* sind zuerst von *Schleich* eingeführt worden. Sie sind an grossen Nerven, z. B. am Ischiadicus, fast gefahrlos. Man hat nur bei dem auf dem Bauch liegenden Patienten genau in der Mitte zwischen Tuber ischii und Trochanter eine lange Kanüle einzustechen, bis lebhaftes Schmerzen das Erreichen des Nerven verrät. Der Schmerz schwindet sehr schnell, wenn schon während des Einstechens, sicher aber beim Erreichen des Nerven unter gutem Druck eine 4:1000-Kochsalzlösung eingespritzt wird. Von dieser, die körperwarm (auch geeist wurde empfohlen) sein soll, bringt man 100—200 ccm in die perineuralen Gewebe. Absolute Asepsis ist erforderlich. Es empfiehlt sich, Spuren Kokain zuzusetzen oder die im Handel befindlichen Kochsalz-Kokainpastillen für diese *Schleich*sche Lösung zu benutzen. Völlige Ungefährlichkeit kann man nicht verbürgen bei den, gerade in den letzten Jahren wieder sehr empfohlenen älteren Verfahren, welche durch Injektionen von differenten Körpern (Überosmiumsäure, Chloroform, Alkohol, Karbolsäure) den Nervenaufbau direkt zerstören. Ausserordentlich schmerzhaft, haben sie fast immer nur vorübergehenden Erfolg und führen bei gemischten Nerven (Ischiadicus) die Gefahr lang andauernder Lähmung mit sich.

Die *chirurgische Behandlung* der Neuralgie, die Durchschneidung, das Dehnen der Nerven oder die Loslösung derselben mit dem Messer aus ihrer Umgebung *(Bardenheuer)* hat gute Erfolge, wird aber bei einigermassen therapeutisch geschickten Ärzten nicht allzuoft in Anwendung kommen.

Die langen Diskussionen, ob der *elektrische Strom* direkt antineuralgisch oder nur suggestiv wirkt, haben auch heute noch zu keinem theoretisch sicheren Resultat geführt. Meine persönliche Erfahrung spricht in ersterem Sinne, und deshalb wende ich den Strom bei Neuralgien noch gerne an.

Sehr gering sind unsere Fortschritte in der Behandlung der Krämpfe, wenn man absieht von den wenigen Epilepsiefällen, welche durch Operation heilbar sind. Wohl aber hat sich die alte Ansicht vom Wesen der peripheren Krämpfe, wonach diese durch *sensible Dauerreize* ausgelöst werden, auf Grund neuer physiologischer Arbeiten als durchaus richtig herausgestellt. Man weiss jetzt durch die Arbeiten von *Exner* u. A., dass die motorischen Ganglienzellen von den sensiblen Bahnen her eine Art Ladung erfahren, die bei gewisser Intensität oder gewisser Dauer zur Entladung der motorischen Zellen, also zu reflektorischen Zuckungen führt. *Albrecht v. Gräfe* hat uns schon darauf hingewiesen, dass gewisse sensible Reizpunkte beim Lidkrampf vorhanden sind, und die spätere Klinik hat auch für andere Krämpfe vielfach solche Punkte, die dauernd reizen, kennen gelehrt. Man darf jetzt mit viel grösserer Sicherheit als früher annehmen, dass es Krämpfe gibt, die dadurch erfolgen, dass bestimmte motorische Zellgruppen unter abnormem sensiblen Reize stehen und sich dann, sei es spontan, sei es, wenn noch dazu ein Willensreiz sie trifft, mit Muskelkrämpfen entladen. *So lohnt es sich auch therapeutisch ganz ausserordentlich, nach abnorm gereizten Stellen bei den einzelnen Krampfarten zu suchen, die dann zu behandeln sind.* Wer sich z. B. klar macht, dass für den Facialis der Trigeminus immer der ladende Nerv sein wird, kann bei Gesichtskrämpfen durch Untersuchung der Haut und Schleimhautäste des Trigeminus gute Erfolge haben. Allerdings wird von den Zähnen bis zu den Nebenhöhlen der Nase usw. gar vieles gründlich nachzusehen sein.

Die Richtigkeit der alten theoretischen Auffassung hat sich auch neuerdings bei der Behandlung einzelner Beschäftigungskrämpfe bewährt. Die Therapie des *Schreibkrampfes* musste im Argen liegen, so lange man nicht sehr scharf die Schreib*angst* von den eigentlichen Krämpfen in den Fingern trennte. Bei den letzteren findet man immer die *Ansatzstellen der beteiligten Muskeln am Periost schmerzhaft und oft verdickt.* Es lässt sich sehr gut denken, dass eine solche Affektion, einmal durch Überarbeit usw. entstanden, die Zellgruppen für den betreffenden Muskel ständig abnorm lädt, so dass sie sich, wenn die Muskeln in Gebrauch gesetzt werden, abnorm krampfend entladen. Darauf gründen sich nun die moderneren Verfahren zur Behandlung der Beschäftigungskrämpfe, welche einmal durch Massage, heisse Bäder usw. die reizenden Narben bessern wollen, und andererseits durch bestimmte Übungen die gleichen Muskeln in anderer Weise oder andere Muskeln in Tätigkeit zu bringen versuchen. Lässt man sich jeden Fall von Krampf und Beschäftigungskrampf zu einem theoretischen, anatomischen Problem werden, so kann man in der Tat oft in anscheinend ganz hoffnungslosen Fällen noch Heilresultate erleben. Die Behandlung der *Druckpunkte* wird so wieder, wie vor alters, *der wichtigste Teil der ganzen Krampfbehandlung.*

In der Lehre von der Epilepsie sucht man ebenfalls durch bessere diagnostische Einsicht die Therapie zu fördern.

Zunächst interessieren die auf *Krainskys* Arbeiten basierenden Versuche durch Erforschung des Stoffwechsels und Erkennung seiner Störungen den Anfällen zu begegnen. *Alt* und *Hoppe* haben gezeigt, wie Veränderungen des Chemismus im Organismus zu Einzelanfällen und auch zu epileptischer Erkrankung führen können. Dass Kinder unter dem Einfluss von Verdauungsstörung Krampfzustände bekommen, ist ja eine altbekannte Tatsache. Bei der Stoffwechsel*epilepsie* handelt es sich aber um einen *chronisch veränderten Chemismus*, der dauernd zu immer wiederholten Anfällen und dadurch zu einem Zustande führt, der zweifellos zur essentiellen Epilepsie zu rechnen ist. In einem Teil dieser Fälle handelt es sich einfach um die Zurückhaltung von Darmtoxinen durch ausserordentlich träge Verdauungstätigkeit. So war einmal eine Hyposekretion der Galle vorhanden, deren Besserung die Epilepsie verschwinden liess. Die wirklichen chemischen Zusammenhänge sind vielfach noch ganz dunkel, aber alle Fälle, die derartige Zusammenhänge erkennen lassen, sind namentlich therapeutisch von grösstem Interesse, so auch die nicht seltenen Vorkommnisse bei jugendlichen Individuen, wo unmittelbar vor oder nach dem Anfall manchmal enorme Mengen von Urin oder Stuhl, wie explosionsweise, entleert werden. Die einfache Korrektur solcher Erscheinungen, etwa durch chronische Darreichung von Urotropin oder die Verabreichung einer vegetarischen Diät mit dauerndem Genuss eines alkalischen Säuerlings, lässt zuweilen die Erscheinungen verschwinden oder vermindert sie erheblich *(H. Vogt)*.

In der von *Horsley* begründeten und im wesentlichen von *Bergmann*, *Friedrich* u. A. ausgebildeten chirurgischen Behandlung der Epilepsie sind wir in den letzten Jahren ein Stück voran gekommen. Die alte Forderung, Hirnnarben da allemal zu exzidieren, wo sie nachweislich in krampferregenden Zentren sitzen, ist durch *F. Krause* dahin erweitert worden, dass man überhaupt immer die — mit faradischer Reizung festzustellenden — Zentren exzidieren soll, wenn die Ausgangssymptome eines Anfalls auf sie hinweisen, selbst dann, wenn bei der Operation das betreffende Zentrum nicht erkrankt erscheint. Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher exzidierter Stücke sind eben doch wiederholt pathologische Veränderungen in ihnen gefunden worden. Man weiss auch schon lange, und Untersuchungen von *Heilbronner* haben es wieder bestätigt, dass die zur Epilepsie führende Narbe durchaus nicht in der Zentralwindung lokalisiert zu sein braucht. Die Zentralwindung ist nur das Ostium, durch welches der von irgend einer Narbe gesetzte Reiz in Form des Anfalls die Hirnrinde verlässt. *Diagnostisch sind daher alle Epilepsien mit sogen. Lokalerscheinungen, z. B. aphasischen Störungen, kortikalen Sehstörungen usw. auch für die chirurgische Therapie von grossem Interesse.* Das Lokalsymptom, z. B. eine anfallsweise auftretende Hemianopsie bei einem Epileptischen kann es ermöglichen, die Diagnose auf den Sitz der auslösenden Narbe im Okzipitallappen zu stellen. Solche Fälle würden natürlich chirurgischer Behandlung genau so zuzuführen sein, wie diejenigen, bei welchen die Narbe in der Zentralwindung liegt. Eine genaue Untersuchung des einzelnen Falles kann zwar nicht immer, aber oft, wie insbesondere auch *Redlich* gezeigt hat, eine richtige Herddiagnose ermöglichen.

Wenn nun auch immer wieder Stimmen laut werden, die *jeden* Fall von Epilepsie der Operation unterwerfen möchten, so wird man doch heute, insbesondere mit Rücksicht auf den Nachweis, dass Stoffwechselerkrankungen zu der Krankheit Veranlassung geben können, nur bei solchen Fällen an Operation denken dürfen, wo ganz bestimmte Herdsymptome die Anfälle einleiten. Ein solches Abwarten und Studieren des Einzelfalles wird uns auch erleichtert, weil die alte, rein symptomatisch immer noch als die beste anzusehende *Brombehandlung* durch theoretische Überlegungen und darauf gegründete Heilversuche eine *wesentliche Verbesserung erfahren* hat. *Balint*, dann *Toulouse* und *Richet* haben gezeigt, dass, wenn man die *Ernährung recht salzarm* gestaltet, sie im wesentlichen auf *Milch-* und *Pflanzenkost* begründet, der im Körper entstehende Chlormangel die dargereichten Bromsalze viel intensiver zur Wirkung kommen lässt. Vielfach kommt man dann mit dem 5. oder 6. Teil der früher erforderlich gewesenen Bromsalzmenge aus. Von den verschiedenen neu erschienenen Brompräparaten hat sich keines der altbeliebten *Erlenmeyer*schen *Mischung* von Bromkalien wesentlich überlegen gezeigt. Wir haben aber neu gelernt, dass es ganz ohne Gefahr möglich ist, selbst in den schwersten Fällen ein- oder mehrmals in der Woche die Brommedikation auszusetzen, weil in früher unbekannt hoher Weise eine Ansammlung von Brom in den Körpergeweben eintritt.

Die

Therapie der Herderkrankungen

knüpft mehr als irgend eine andere an die topische Diagnostik an. Ich habe den Eindruck, dass zugunsten der vielgepflegten Anatomie des Zentralorganes unsere Ärzte ihr Interesse nicht genug auch der Anatomie der peripheren Nerven schenken. Denn sehr oft kommen mir Fälle vor, wo eine bessere Kenntnis der peripheren Anatomie für die Therapie recht wichtig hätte werden können.

Seit wir gelernt haben, wie im wesentlichen der Aufbau des Nervensystems sich gestaltet, wissen wir auch, Unterbrechungen der Leitungsbahnen so genau zu lokalisieren, dass zuweilen die Hand des Chirurgen, dessen ausgebildete Technik die Schädeleröffnung nicht mehr scheut, direkte Hilfe bringen kann. Immerhin ist auch auf dem Gebiete der Zentralorgane, mindestens des Grosshirnes, für die Diagnostik die Hauptarbeit noch zu leisten. Denn nur ganz wenige Stellen der Hauptmasse des Grosshirnes geben uns heute verständliche Zeichen, wenn sie erkrankt sind. Noch können wir Störungen, welche nicht motorische oder sensible, sondern *rein psychische Ausfälle* machen, *nicht lokalisieren*, ja wir verstehen noch nicht einmal, solche Ausfälle überhaupt zu *erkennen*, wenn es nicht ganz grobe sind. Die psychologische Analyse unseres Handelns beginnt eben erst, nachdem der rein physiologische Teil eine gute Durcharbeitung erfahren hat, aber sie hat bereits solche Früchte gezeigt wie die Durcharbeitung der *Apraxie* *) durch *Liepmann* und die Aufstellung der *Diaschisislehre* **) durch *v. Monakow*.

---

*) Unfähigkeit zu handeln aus sensomotorischen oder assoziativen Störungen.

**) Zusammenarbeiten der einzelnen Rindengebiete. Fernstörungen im einen, wenn das andere erkrankt.

Den Therapeuten interessiert vor allem die Frage, ob wir durch Erkrankung (Blutung, Tumor, Erweichung, Trauma, Druck) getrennte Nervenbahnen durch irgendwelche Behandlung schneller zur Heilung bringen können, als die natürliche Tendenz zum Neuauswachsen von Bahnen aus noch vorhandenen Ursprungszellen reicht, die Frage, *wie weit wir überhaupt die Regeneration zerstörter Nervenbahnen fördern können.* Es war früher eine allgemeine Ansicht, dass hier eine der wichtigsten Aufgaben des Arztes liege, der Lähmungen heilen will. Erst spät haben wir erfahren, wie die Nervenfaser durchaus und einzig in ihrem Leben abhängig ist von der Zelle, aus der sie entspringt. Ist diese intakt und liegt kein direktes mechanisches Hindernis vor, so erfolgt die Regeneration in der Regel mit solcher Energie, dass, wie neue Untersuchungen von *S. Ramon y Cajal* gezeigt haben, schon sehr rasch nach einer einfachen Durchtrennung Myriaden feinster Fasern aus den zentralen Achsenzylindern austreten, die zunächst den Weg in den peripheren Stumpf nicht finden und deshalb unerhört dichte Geflechte mannigfachsten Verlaufes in der Narbe bilden. Zu fördern brauchen wir hier nichts mehr. Wenn es lange Monate braucht, bis die normale Leistung sich hergestellt hat, so liegt das im Wesen der Sache. Es hat aber die Erfahrung gelehrt, dass *nervenlos gewordene Muskeln nicht so schnell der Atrophie verfallen, wenn sie durch den elektrischen Strom leichte Reize lange fort erhalten,* und es scheint auch, als wirkten die mannigfachen Formen von *Wärmezufuhr zu gelähmten Gliedern günstig auf die Erhaltung des zunächst nervenlosen Gewebes.* Ebenso darf als gesichert angenommen werden, dass, wenn einmal wieder Bewegungen möglich werden, *Übungen* und auch *der elektrische Strom* günstige Effekte haben. Die Übungen sollen womöglich unter Aufhebung der Schwere, zunächst *unter Wasser,* stattfinden, weil auch schwache Muskeln da wirken, wo die Schwere aufgehoben ist. Die kräftigenden Wirkungen des elektrischen Stromes erklären sich, wenn man weiss, dass dem Aufbrauch, welchen jede Muskelleistung bedingt, im Muskel wie in allen Geweben ein Mehrersatz folgt. Vielleicht beruht der mannigfach gerühmte Nutzen des *Strychnins* auf dem gleichen Vorgange. Dass die Gymnastik so wirkt, ist allgemein angenommen.

Sind, wie bei grossen Hirnblutungen, bei der Poliomyelitis, bei Tumoren usw., *die Ursprungszellen selbst zerstört, so gelingt es keiner Therapie, Nervenfasern hervorzuzaubern.* Viele Arbeit, die wir früher leisten mussten, ist uns durch diese rein theoretisch gewonnene Erkenntnis erspart. Wir lernten uns nach anderen Hilfsquellen umsehen und haben in der Chirurgie und ihrer jüngeren Tochter, der Orthopädie, seitdem treue Helfer gefunden. Diese wissen Muskeln, ja Nervenstämme aus gesunden Gebieten in die erlahmten heranzuziehen.

Theorie und Behandlung der toxischen und der infektiösen Gruppe

sollen im kommenden Jahre besprochen werden, hauptsächlich deshalb, weil wir voraussichtlich dann auch über die wirklichen Erfolge der neueren antisyphilitischen Behandlungsarten Sichereres wissen werden.

Der Einfluss rein theoretischer Studien auf die Praxis tritt besonders deutlich hervor, wenn wir uns jetzt zur Betrachtung der

Aufbrauchkrankheiten oder der degenerativen Krankheitsformen

wenden. Diese, deren Prototype die *Tabes*, die *Strangdegenerationen*, die *Bulbärparalyse* etwa sind, galten von jeher als am wenigsten von allen Nervenkrankheiten der Behandlung zugänglich. Wohl konnten wir ihre Symptome da und dort bessern, die Beschwerden erleichtern, neue Bewegungen einüben, die Lebensweise der Krankheit entsprechend führen lassen; gegen die Leiden selbst waren wir machtlos. Für die ausgebildeten Krankheiten hat sich hier auch wenig im Laufe der Jahre geändert, aber etwas Neues ist bekannt geworden: wir lernten, wie man das *Entstehen vieler quälender Symptome verhüten* kann, und wir sind, glaube ich, auch auf dem Wege, zu erfahren, wie bei Disponierten der *Ausbruch der Erkrankung zu verhindern* ist. Noch wird es hier vieler Arbeit bedürfen, aber der Weg liegt klar vor uns.

Seit langem wissen wir, dass *abnorm grosse Anforderungen an einzelne Nerven diese zu einem Schwunde bringen können.* Schmiede, Näherinnen, Zigarrenwicklerinnen usw. bekommen in den meist angestrengten Muskeln Atrophien, welche zweifellos durch eine Neuritis entstehen und wie diese auch öfter mit Gefühlsstörungen einhergehen. Es liess sich zeigen, dass kräftige Männer, wenn sie Radfernfahrten oder Dauerrennen machen, für einige Zeit die hier besonders angestrengten Sehnenreflexe verlieren, kurz — die Beispiele sind mehrfach gesammelt —, wir können uns der Erkenntnis nicht verschliessen, *daß Arbeit einen Nerven aufbrauchen kann.* Es lässt sich das auch theoretisch verstehen, wenn man weiss, dass alle Gewebe untereinander im Gleichgewicht stehen derart, dass, wenn das eine schwächer wird, das andere an seine Stelle rückt. Nun wird zweifellos in der Nervenzelle bei der Arbeit etwas verbraucht — man hat das anatomisch nachgewiesen. Ist der Verbrauch so hoch, dass der Ersatz nicht nachfolgen kann, dann muss die Zelle und der aus ihr entspringende Nervenfaden untergehen, es muss bei Überarbeit vorübergehend oder dauernd ein Nervenuntergang eintreten.

Die gleichen Verhältnisse liegen dann vor, wenn *nicht die Arbeit übermässig, sondern die Ernährung abnorm geschädigt* ist. So kommt es in der Tat bei Diabetischen, Atheromatösen, nach Infektionskrankheiten und unter anderen Schwächezuständen leicht durch normale Arbeit zum Aufbrauch. Es liess sich aber auch nachweisen, dass die Lähmungen, welche bei Alkoholisten, ja die, welche bei Bleivergifteten eintreten, durchaus von der Arbeit abhängig sind, welche geleistet wird. Die Anstreicher erlahmen in der Radialmuskulatur, welche den Pinsel führt, die Feilenhauer in den Fingermuskeln, welche die Feile auf dem Bleiklotze festhalten. Absolute Überarbeit und relative Überarbeit führen zum gleichen Resultate. *Wahrscheinlich beruhen auf solchem „Aufbrauche" die meisten Neuritiden.*

Kennen wir aber nun die Bedingungen ihres Eintrittes, so wird auch der Weg zur Verhütung klarer. Die Therapie kann ja an jedem der beiden ursächlichen Momente eingreifen, an der disponierenden Noxe — das hat sie immer versucht — und an der aufbrauchenden

Arbeit. Wir werden z. B. unsere Sorgfalt bei den Anstreichern nicht nur auf die Bleiverhütung richten, sondern auch darauf, dass diese Leute, wenn sie einmal bleikrank waren, für einige Zeit das Streichen mit schweren Pinseln aussetzen, eine fast ausschliesslich die Radialismuskulatur treffende, ungemein hohe Anforderung an diese. Auch bei den Alkoholisten ist es möglich, den Fortschritt einer Neuritis zu inhibieren, wenn Schonung eintritt. Früher haben wir dem Fortschritte selbst völlig machtlos gegenüber gestanden. Wir mussten uns darauf beschränken, die Lebensweise so zu regulieren, dass das Eingetretene gut abheilte.

Es ist aber auch möglich gewesen, nachzuweisen, dass eine Anzahl von *Rückenmarkkrankheiten*, die *Tabes* in erster Linie, sich aus solchen Aufbrauchsymptomen zusammensetzen. Man hat den Eindruck, dass es sich hier um Menschen handelt, die durch eine vorausgegangene Noxe — wahrscheinlich zumeist ein postsyphilitisches Gift — in einen Zustand gelangten, bei dem die Pupillen schon durch das Licht, die statischen Apparate durch den Gang, die Blase durch den Gebrauch usw. erschöpfbarer sind, als bei normalen Menschen. Von den vorhin erwähnten Radrennfahrern erlangten zwei die verloren gegangenen Reflexe nicht wieder, wie alle anderen. Einer war luetisch, der andere hatte sich gerade während der Rennen hohen Exzessen in venere ergeben. Bei den Tabikern aber werden schon durch die einfachen statischen Anforderungen gleiche Effekte erzielt, wie bei gesunden durch Überarbeit.

Man sieht ohne weiteres, wohin solche Nachweise therapeutisch führen. *Wir müssen durch vorsichtige diätetische Anordnungen zu verhindern suchen, dass bei den Postsyphilitischen Aufbrauchssymptom zu Aufbrauchssymptom sich gesellt, bis der ganze klassische Symptomenkomplex, den wir Tabes nennen, beisammen ist.*

Es ist auf *grösste Körperruhe* zu halten, besonders nach unerwarteten Anstrengungen Bettruhe zu verordnen, die Patienten sind anzuweisen, ihre Blase häufig zu entleeren, wodurch der Blasenschwäche fast mit Sicherheit vorgebeugt wird; und im Interesse ihres Optikus grelles Sonnenlicht zu vermeiden oder mit Rauchgläsern abzuschwächen usw. Näheres s. *Edinger:* Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten. Wiesbaden 1908.

Gegen die *Schmerzen* haben wir ausser den bekannten Analgetica nichts sehr Wirksames. Die *Suspension* hat nicht gehalten, was von ihr gerühmt wurde, und ob die von Förster gegen die *Krisen* empfohlene *Durchschneidung einzelner Dorsalwurzeln* auch hier mit Vorteil in Anwendung kommt, das wird sich erst zeigen, wenn die Technik weniger gefährlich ist. Wichtig ist zu wissen, dass die Schmerzen sich fast vermeiden lassen, wenn man rechtzeitig die Patienten zum *Gebrauch geeigneter Unterkleider (auch im Bett)* anhält und sie vor kaltem Wasser, Seebädern usw. warnt.

So geführte Therapie oder besser Prophylaxe hat mir bisher seit Jahren befriedigende Resultate gegeben, jedenfalls sehr viel bessere, als ich je früher hatte.

Schwieriger schon wird das Eintreten des Aufbrauches da zu verhüten sein, wo es sich um *angeboren zu schwache Anlagen im Nervensysteme* handelt. Die Kinder, deren Rückenmark abnorm klein ist, erliegen später der kombinierten Degeneration der Rückenmarksstränge, die man *Friedreich*sche Tabes genannt hat, weil sie an das zu kleine Organ beim Gang usw. natürlich die gleichen Anforderungen stellen wie Gesunde. Bei abnormer Anlage des motorischen Systemes erkranken die Menschen früher oder später, zumal dann, wenn etwa eine Infektionskrankheit sie besonders geschwächt hat, an amyotrophischer Sklerose, an Bulbärparalyse, Krankheiten, die bekanntlich unaufhaltsam weiter schreiten. Vielleicht finden wir dereinst Mittel, auch hier den Gang des Aufbrauches aufzuhalten. Es wäre z. B. denkbar, dass wir Körper finden, welche die Intensität der Muskelaktion herabsetzen, oder dass wir ganz spezielle Ruhekuren, die sich den gefährdeten Systemen anpassen, ausarbeiten könnten. Aber im engen Rahmen dieses Heftes ist es nicht möglich, alle diese Dinge näher zu betrachten. Es sollte nur gezeigt werden, wohin therapeutisch neue Wege führen.

II.

Die psychologischen Grundlagen der Nervosität.

Von Prof. *H. Vogt*, Frankfurt a. M.

Meine Absicht, eine Darstellung der *psycho-therapeutischen Methoden*, ihrer Indikationen und ihrer Ausführungsweisen zu geben, musste ich mit Rücksicht auf den zu umfangreich gewordenen psychiatrischen Teil dieses Heftes auf das nächste Jahr verschieben. Daher will ich mich heute nur auf eine *Analyse der psychogen entstehenden Krankheitserscheinungen* beschränken und diese gewissermassen als Einleitung zur Erörterung der im nächsten Jahre zu bringenden therapeutischen Abschnitte betrachten.

Viel mehr, als es nach den in Erscheinung tretenden Krankheitssymptomen zunächst einleuchtet, *liegen der Nervosität psychische Momente zugrunde.* Während aber bei den reinen Psychosen die Krankheitserscheinungen auf psychischem Gebiete nicht nur entstehen, sondern dort auch zum vollen Ausdruck kommen, besteht das Wesen aller psycho-neurotischen Symptome darin, dass eine von der Psyche ausgehende oder die Psyche in Mitleidenschaft ziehende Schädigung sich mehr oder weniger stark auf *körperlichem* Gebiete entlädt. So alt auch die Erfahrung ist, dass schwere und scheinbar körperlich bedingte Psychoneurosen zuweilen plötzlich, durch die Macht einer Idee, durch ein tief in das Leben des Kranken eingreifendes Ereignis, durch den Glauben an eine Heilquelle, durch die suggestive Persönlichkeit des Arztes usw. geheilt werden können, so ist die tiefere Erkenntnis von der psychischen Bedingnis der Nervosität doch erst neuerdings, namentlich durch die Untersuchungen *Dubois'* und seiner Schüler, wieder in das rechte Licht gerückt worden. *Dubois*, der es mit harten Worten geisselt, die Krankheit heilen zu wollen und dabei den Kranken zu übersehen, mag sicherlich an manchen Punkten seiner Lehre den Einfluss des Psychischen auf das Körperliche zu weit ausgedehnt haben und da, wo dieser Einfluss wirklich vorherrscht, bezüglich des Zusammenhanges zu einseitig vorgegangen sein, aber nichtsdestoweniger hat er, soweit Krankheit in Betracht kommt, mit seiner systematischen Begründung der Lehre vom psychischen Einfluss auf körperliche Vorgänge sich ein grosses Verdienst erworben. Dementsprechend muss, wie wir in den nächstjährigen Ausführungen sehen werden, *der Mechanismus, der zwischen einer psychischen Ursache und den mehr oder weniger körperlichen Krankheitssymptomen besteht, als Ausgangspunkt und Angriffspunkt für das Heilverfahren herangezogen werden.* Auf dieser Grundlage bauen sich *alle* psycho-therapeutischen Methoden auf, so sehr auch künstliche Gegensätze zwischen ihnen gezüchtet worden sind, während es sich doch nur um verschiedene Wege zum gleichen Ziele und um quantitative Unterschiede der Dosierung eines im Grunde übereinstimmenden Heilverfahrens handelt. Es ist grundfalsch, Hypnose, Suggestion, Analyse, Wachsuggestion, Persuasion nur jede für sich allein zur therapeutischen Domäne zu machen. Je einseitiger freilich jemand eine dieser Methoden ausübt, desto sicherer handhabt er sie und desto mehr verweist er dann mit Recht auf die von ihm betätigten Erfolge. Fast alle aber machen den Fehler, in diesen Erfolgen den Beweis zu erblicken, dass nur gerade der eine Weg zur Heilung führe. Es wird leicht sein, später nachzuweisen, dass die Kunst der Psycho-Therapie darin liegt, je nach der Natur des im gegebenen Falle vorliegenden psychischen Mechanismus den gerade hierfür geeignetsten Weg einzuschlagen. Von allen Autoren hat fast nur *Moll* auf diese prinzipielle Übereinstimmung aller psychisch-therapeutischen Methoden hingewiesen.

Das Verhältnis zwischen Geist und Körper suchen wir nicht in dualistischem Sinne zu ergründen, wohl aber im Sinne bewusster Gegenüberstellung, wie sie etwa der praktischen täglichen Erfahrung entspricht und namentlich von *Wundt* psychologisch-wissenschaftlich dahingehend gefasst worden ist, dass alle unsere inneren Zustände und Erlebnisse gebunden sind an die Wahrnehmung des eigenen Körpers, dass das „Ich“ eine fortwährende Mischung äusserer Wahrnehmungen und innerer Erlebnisse darstellt.

Psycho-neurotische Symptome sind ebenso sehr ausgezeichnet durch ihren Ausdehnungsgrad wie durch die Stärke ihres Auftretens. Wir wissen alle, dass die Vielgestaltigkeit der Krankheitsbilder in lehrmässigen Darstellungen verwirrend wirkt, dass sie ebensogut wie in verschiedenen Krankheitsfällen in ganzer Fülle auch an ein und demselben Kranken uns begegnet, eine Tatsache, die am besten *Charcot* durch seine Bezeichnung „hommes des petits papiers“ zum Ausdruck gebracht hat: der Kranke, der in unaufhörlichem Redeschwall ein Heer von Krankheitserscheinungen berichtet, zieht noch einen Packen kleiner Zettelchen aus der Tasche, auf denen er, um ja nichts zu vergessen, die ewig wechselnden Erscheinungen seiner Leiden notiert hat. Die Intensität der Erscheinungen wird ja ohne weiteres durch den qualvollen Zustand, den viele dieser Kranken ertragen müssen, klar. Ein Zustand von Harnverhaltung, der elf Jahre langes Katheterisieren notwendig macht, Fälle von jahrelanger Lähmung oder Stummheit, die bekannten schweren Angstzustände bei nervösen Herzleiden illustrieren das zur Genüge. Ja, es ist gar nicht von der Hand zu weisen, was einzelne Beobachter wiederholt erörtert haben, dass sogar der Tod auf psycho-neurotischer Grundlage, im hysterischen Anfall oder in einer rein psychogen bedingten Herzattacke, wie ich sie selbst einmal lebensbedrohend beobachtete, eintreten kann.

Die meisten Formen der Wechselbeziehungen zwischen Geist und Körper gehören zu den banalsten Tatsachen der Medizin. Körperliche Ruhe beeinflusst die geistige Leistungsfähigkeit, ebenso wie körperliche Ermüdung sie herabsetzt. Körperlichem Leiden ist negative Stimmung adäquat. Im Traum sehen wir Bestandteile körperlichen Erlebens, die letzten Reize, die im état intermédiaire uns treffen, in die Bestandteile des Traumes übergehen. Von der Hemmung psychischer Reflexion befreit, wirkt jetzt der körperliche Zustand frei auf das psychische Leben. Interessant ist folgende Beobachtung: ein Verwandter von mir war nachmittags im Garten mit dem Stiefel an eine klingende Glasscherbe gestossen. Er träumt die Nacht darauf, dass er mit dem blossen Fuss, in seinem Garten spazieren gehend, in ein Glasstück getreten sei und erwacht unter den heftigsten Schmerzen. Ein Gichtanfall hatte ihn aufgeweckt.

Je mehr in der aufsteigenden Entwicklung der Tierreihe das Grosshirn alle anderen Hirnteile überwiegt, je mehr es zum Zentralapparate aller Perzeptionen wird, dem von sämtlichen körperlichen Funktionen, den bewusst und den unbewusst ablaufenden, Erregungen zufliessen, um so mehr wird es auch zur *regulierenden* Zentralstätte, die nicht nur alle *willkürlichen* Verrichtungen beherrscht, sondern auch auf die *unbewussten* Vorgänge Einfluss besitzt. Die hierauf bezüglichen psycho-physiologischen Tatsachen, aus denen hervorgeht, dass körperliche Verrichtungen von psychischen Zuständen abhängen, mehren sich fortwährend. *Weber* hat erst im vergangenen Jahre in seinem ausgezeichneten Buche über den Einfluss psychischer Vorgänge auf den Körper den Nachweis geführt, dass besonders *die Blutverteilung im Körper auch psychisch reguliert* wird. Das Verständnis dieses Zusammenhanges musste uns so lange verschlossen bleiben, als man unter dem Einfluss der allzu starr gefassten Lokalisationslehre geneigt war, auch die unbewussten Vorgänge, die Funktionen von Herz, Atmung, Blase usw. an bestimmte Örtlichkeiten der Hirnrinde zu binden. Heute sind wir freier in unserer Auffassung. Wir verdanken insbesondere *Monakow* die genaue Präzision des Begriffes, was wirklich lokalisierbar ist. Es ergibt sich, dass Einflüsse, wie wir sie uns zwischen psychischen Vorgängen und körperlichen Verrichtungen zu denken haben, nicht in *lokalen* Reizen des Zentralorganes begründet sein können, sondern nur im *psychischen Gesamtzustand,* in der *Summe* der Bewusstseinsvorgänge, in der *Zusammenfassung* des Spiels unserer Assoziationen, Empfindungen, Gefühle. Nur aus der Betonung, dass *auch körperlich unbewusst vor sich gehende Funktionen beeinflussbar sind oder abhängen vom psychischen Gesamtzustand,* sind psycho-neurotische Krankheitserscheinungen im letzten Grunde verständlich.

Wir wollen zur Erklärung des Gesagten auf einige psychophysiologische Tatsachen hier zurückgreifen. *Binet* und *Henry* machten folgendes bekannte Experiment: Sie wollten den Herzstoss unter dem Einfluss intensiver geistiger Arbeit registrieren. Es zeigte sich, dass kleine Überraschungen, das Öffnen der Türe, das Spannungsgefühl, das dadurch entstand, als der Beobachter der Versuchsperson bei der Arbeit über die Schulter sah, und andere, den *gesamten Gefühlston* verändernde Ereignisse einen erheblichen Ausschlag am Apparate ergaben. *Nicht die quantitative Änderung der* geistigen *Beschäftigung, die ja vom psychischen Gesamtzustand, insbesondere von dem Gefühlston des momentanen Erlebens mehr oder weniger unabhängig ist, hatte einen Einfluss auf das Ergebnis, sondern* gefühlsmässige *Vorgänge: Überraschung, Freude, Erschrecken, Spannungsgefühl u. dergl.* Die plethysmographischen Untersuchungen von *Lehmann,* die Experimente, die *Féré* am Dynamometer ausführte, ergaben, wie zahlreiche andere Untersuchungen, prinzipiell stets das gleiche Resultat. Die tägliche Erfahrung ist auch hier wieder älter als der wissenschaftliche Beweis. Schliesslich ist der Commis, der uns klagt, dass er in der Berufsarbeit unsicher wird, sobald der strenge kontrollierende Chef ins Zimmer geht, das Mädchen, das in unbegründeter Verlegenheit häufig errötet, nur eine banale Erscheinungsweise jenes Experimentes. Ein hübsches Beispiel erwähnt *Marcinowsky:* Der kleine Schuljunge soll das lange „S“ schreiben lernen; der ungeschickte Lehrer herrscht ihn an, weil er nicht die Linien einhält, die Schreibversuche werden immer schlechter. Lobt er aber den Jungen und sagt: „das hast du gut gekonnt, nun musst du das und das ein bisschen ändern“, so wird er bald das Richtige gefunden haben. Alles nur Beweise für *das psychologische Gesetz, dass nicht nur bewusste und willkürliche, sondern auch unbewusste und unwillkürliche körperliche Arbeit und Leistung, dass die Kraft und Sicherheit der arbeitenden Muskeln, die Tätigkeit des Herzens und der Atmung usw. unter* angenehmen *Eindrücken sich* verbessern, *unter* unangenehmen *sich* verschlechtern. *Ändert sich der psychische Gesamtzustand* — das ist für die Krankheitslehre das Fazit — *im negativen Sinne, so ändert sich auch die unwillkürliche Organtätigkeit im Sinne einer Verminderung der Leistung. Der psychische Gesamtzustand, der das herbeiführt, ist aber nicht ein rein intellektualer Vorgang,* obwohl er durch intellektuale Wirkungen zum Teil korrigiert und mitbestimmt werden kann; Empfindungen, Vorstellungen, Gefühle sind alle in gleicher Weise bestimmend. *Dubois,* dessen grosses Verdienst um diese Fragen immer wieder hervorgehoben sei, hat — wir werden das später bei Erörterung seiner therapeutischen Methode sehen — den psychischen Mechanismus viel zu sehr als einen rein intellektualen dargestellt, eine Schwäche seines Systems, die *Marcinowsky* richtig hervorgehoben hat.

Wir haben es bei den *Psychoneurosen* also mit *psychischen Ursachen und psychischen Konflikten* zu tun und mit Krankheitserscheinungen, die (teils psychisch, teils nervös, teils rein körperlich) als *Folgen jener psychischen Faktoren* zu erachten sind. Wie aber haben wir uns das Zustandekommen dieser psychischen Faktoren zu erklären? Es war besonders *Marcinowsky,* der ihre Entstehungsweise aus den Konflikten des Daseins ableitete und uns zeigte, dass sie in erster Linie aus einem „Dilettantismus des Lebens“ erstehen. Gesteigerte Sensibilität, gesteigerte Ich-Betonung, gesteigerte Suggerierbarkeit, namentlich in solchen Dingen, die die eigene Person betreffen, geben vielfach die ersten Grundlagen ab. Der Laie befindet sich medizinischen Dingen gegenüber in begreiflicher Unkenntnis. Zufällige Wahrnehmungen an seinem Körper mögen ihn daher mehr als nötig erschrecken. Unkenntnis einer Sache steigert aber bekanntlich, wie *Schnyder,* ein Schüler *Dubois',* experimentell gezeigt hat, die Suggerierbarkeit in ausserordentlichem Masse: der Vorgang am eigenen Körper erregt ein besonderes Interesse an der ganzen Erscheinung, und dieses steigert wieder die Gefühlsbetonung. Der gefühlsbetonte Vorgang aber wird leicht zum Affekt, und dieser greift nicht nur verändernd in den Verlauf der gewöhnlichen Vorstellungen ein, sondern er wirkt auch rückwärts verstärkend auf das Gefühl. Ebenso hat er körperliche Begleiterscheinungen, Spannungsgefühle, Herzklopfen usw., die ihrerseits wieder dazu dienen, die Selbstbetrachtung zu erhöhen. In gleich einfacher Weise erklärt sich die *Suggerierbarkeit* bei der Selbstwahrnehmung. *Erhöht suggerierbar ist der Mensch* vor allem im hypnotischen Schlaf; überhaupt *immer dann, wenn die Reflexion über Wahrnehmungen hintangehalten wird.* Und in dieser Beziehung hat *die Gefühlsbetonung eines Erlebnisses* bekanntlich ganz die gleiche Wirkung, auch sie *schaltet Überlegung und Reflexion aus.* So wird in einer Art von „psychischem Kurzschluss“ jede Wahrnehmung, jede Selbstwahrnehmung zur Triebfeder für Urteilen, Schliessen und Handeln. Mit steigendem Interesse verfolgt der Patient die sich fortwährend ändernden und fortwährend wechselnden Vorgänge an seinem Körper. Immer mehr gerät er auf eine schiefe Bahn und wird zum willenlosen Objekt seiner momentanen Empfindungen und Gefühle.

Wahrnehmungen und Selbstwahrnehmungen am eigenen Körper führen aber von selbst den urteilenden Menschen dazu, nach den Ursachen und Grundlagen für seine Beschwerden zu suchen. Gemäss alltäglicher Erfahrung und Belehrung wird die *Ursache sehr bald ausserhalb der eigenen Person erblickt.* Der fortwährend leidende Zustand erweckt das Gefühl, weniger widerstandsfähig zu sein, mehr Rücksicht als andere beanspruchen zu müssen. So wird jedes kleine Geräusch, jede Zugluft, jede Erschütterung, jeder minimale Wechsel in Speisen und Getränken, jedes zufällige Ereignis, das den schematischen Lauf des Tages unterbricht, zur Quelle neuer Beschwerden und neuer Klagen. Und gegen diese vermeintlichen Verursacher seines schlimmen Befindens richtet sich der Widerstand des Patienten. Je mehr in diesem circulus vitiosus immer wieder von neuem das Spiel zwischen Ursache, Wirkung und Ursache sich wiederholt, um so mehr gerät der Kranke in einen unaufhörlichen und erschöpfenden Kampf mit Aussenwelt und Umgebung. Immer mehr wächst sein Widerstand, immer mehr wächst seine Ich-Betonung, immer grösser werden seine Beschwerden, und doch ist alles um ihn geblieben wie es war. Er mag sich hier- und dorthin wenden, er mag fortwährend scheinbaren Änderungen auszuweichen suchen, alles ohne Erfolg. Des Rätsels Lösung liegt in der Tatsache, dass *Widerstand an falscher Stelle* geleistet wird, dass *nicht die Lebens*weise, *sondern die Lebens*auffassung *des Kranken geändert* werden muss, dass er sich emporschwingen muss im „Kampfe mit dem verfluchten Objekt“, und dass er wenigstens etwas erringen muss von der souveränen Geringschätzung der Stoa. So wird *das Problem der Nervosität* recht vielfach *eine Frage der Weltanschauung.* Nicht die brutalen, sondern die feineren Naturen sind es, vielfach die sensitiveren und edleren Menschen, die sich leicht stossen an Dingen der Aussenwelt und dadurch in diesen gefährlichen Strudel geraten.

Es gilt, diesen das seelische Gleichgewicht immer schwerer schädigenden Konflikt in einen *klaren Kampf* zu verwandeln, d. h. die *Kräfte des Widerstandes, die der Kranke fortwährend an falscher Stelle aufbietet, in die richtige Bahn zu leiten.* Der Kranke muss lernen, Widerstand zu leisten gegen das Gefühl der Abhängigkeit in sich selbst, gegen sein falsches Urteil über vermeintlich unveränderliche Dinge; das, was er für veränderlich hält, sind die Dinge um ihn, und doch bleiben sie, wie sie sind. Das, was er für dauernd hält, ist sein eigener kranker Zustand, und doch kann dieser sich jeden Tag bessern. Eine gelungene Belehrung wirkt hier wie eine Befreiung vom Irrationalismus. Belehrung ist hier aber zugleich auch Erziehung. Erziehung wieder ist aber Neuschöpfung geistiger Werte.

Betrachten wir die Konflikte der Nervösen, die eigentlich nur *Irrtümer* des Lebens sind, in diesem Lichte, so wird uns die psychogene Natur der Nervosität ohne weiteres klar. Aber wir dürfen nur *eine* ihrer Ursachen hierin erblicken, denn keineswegs handelt es sich stets um derartige Irrtümer des Verstandes oder des Gefühls, die durch Überzeugung und Erziehung zu klarem Urteilen überwindbar sind. Anlagen und Milieuwirkungen der Kindheit und Jugend, Erlebnisse, die sich tief eingraben in das psychische Bewusstsein, „Einklemmung" von affektbetonten Vorgängen, unbewusste und unterbewusste Strömungen, die zu irgend einer Zeit des Lebens entstehen und dann tief in der Seele haften bleiben, werden nicht selten in ähnlicher oder gleicher Weise zum Ausgangspunkt für Konflikte psychischer Natur, die dann — mögen diese Dinge entstanden sein wie sie wollen — immer wieder auf dem oben dargelegten psycho-physiologischen Wege das rein körperliche oder nervöse Gebiet dauernd ungünstig beeinflussen können. Es hängt von der Auffassung derartiger Fälle, die nur selten eine Analyse im Sinne *Freuds* zu sein braucht, ab, ob wir zur Konvertierung gestörter psychischer Elemente uns der Belehrung und Persuasion, der Wachsuggestion, des Abreagierens, der Hypnose zu bedienen haben. Im wesentlichen *entscheidet das Mass innerer Widerstände über die anzuwendende Methode*. Je geringer es ist, desto eher sind Belehrung und Erziehung, je grösser, desto eher ist Hypnose am Platze. Aber das eine hat allgemeine Geltung in allen Fällen: psychische Momente können nur psychisch und nicht chemisch-physikalisch angegriffen werden. Der Kampf gegen *diese* Dinge wird also auf psychologischem Gebiete ausgefochten werden müssen.

Hiermit ist aber die Aufgabe keineswegs vollständig erschöpft. Es hiesse das Gebiet des Psychischen weit überschätzen, wenn man glauben wollte, das ganze Heer der „nervösen", „körperlichen" und „psychisch-nervösen" Symptome wäre bekämpfbar ausschliesslich auf psychologischem Wege. Wer das behauptet, übersieht, dass eine langdauernde, sich oft ja durch Jahre und Jahrzehnte hinziehende psychische Ursache in der Tat auch körperliche Erscheinungen zeitigen kann, ja eigentlich in der Mehrzahl der Fälle sogar zeitigen muss. Es ist z. B. für das Gefässystem, das bei allen diesen Regungen besonders stark in Mitleidenschaft gezogen wird, durchaus nicht gleichgültig, wenn es durch eine Folge langer Jahre in einem erhöhten Grade und besonders auch in einem fortwährenden und oft recht jähen Wechsel der Spannung gehalten wird. Dass andauernde seelische Affekte diese Wirkung haben können, ist unzweifelhaft. Nicht die *Grösse* der Arbeit vernichtet die geistige Kraft des Menschen, sondern Arbeit in Sorge, in Ehrgeiz, in ungesättigter Leidenschaft, also diejenigen Begleitumstände des gesamten Zustandes der Psyche, die vor allem körperliche Wirkungen (siehe oben) haben. Und so werden direkte Erschwerungen der körperlichen Funktionen, Beeinträchtigungen der Herz- und Gefässtätigkeit, Beeinträchtigungen insbesondere auch der Magen- und Darmfunktion, der Atmung, der Bewegung, sicherlich nicht allein in *dem* Sinne psychisch hervorgebracht, dass der krankhafte Vorstellungskomplex eine schlechte Funktion dieser Organe vortäuscht, oder die momentane Angst und Erregung ihre Funktion in der Tat momentan verschlechtert, sondern sicher wirkt die durch Jahre immer und immer wiederholte psychische Beeinflussung schliesslich auch im Sinne einer physiologischen und anatomischen Verschlechterung der Organe selbst und ihrer Funktion. Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass manche Fälle von Arteriosklerose, Dyspepsie u. dergl. auf diese Weise entstehen; hier würde Psycho-Therapie allein natürlich unzulänglich sein. Der psychologische Konflikt ist freilich die ursprüngliche Ursache gewesen, aber schliesslich hat das Organ selbst unter dem jahrelang bestehenden Druck eine andere Arbeitsrichtung genommen. Hier sind die chemisch-physikalischen Methoden und alle anderen Wege der Therapie durchaus berechtigt.

Die Psychoneurosen einseitig, wie es leider so oft geschieht, *nur* psychotherapeutisch oder gar nur mit einem winzig kleinen, eng umgrenzten Gebiete der Psychotherapie zu behandeln, oder aber diese ganz zu verwerfen und nur chemisch-physikalisch auch die psychologischen Komponenten des Leidens in Angriff zu nehmen, ist natürlich falsch. Aus dem Vorangehenden ergibt sich als selbstverständliche Forderung, den einzelnen Fall nach seinen Erscheinungen zu analysieren und nach den Wurzeln des psychischen Konfliktes zu suchen, diesem, je nach Lage des Falles, mit den verschiedenen Mitteln der Psycho-Therapie zu Leibe zu gehen und ausserdem das rein „körperliche“ und „nervöse“, von der *unmittelbaren* psychischen Wirkung der Krankheit losgelöste Symptom zu erfassen, um ihm die Segnungen moderner Therapie zuteil werden zu lassen.

Die Wege, Mittel und Anwendungsweisen der verschiedenen psycho-therapeutischen Methoden, ihre Indikationen und ihre Aussichten werden uns im nächstjährigen Maihefte beschäftigen.

Psychiatrie

von Geh. Med.-Rat **Prof. O. Binswanger**
und **Prof. H. Berger**, Jena.

I.
Allgemeine Grundlagen der Psychiatrie.

(Fortsetzung.)

Von Geh. Med.-Rat *O. Binswanger.*

In dem zweiten Teile meines letztjährigen Aufsatzes war ich bemüht, wenigstens in kurzen Umrissen die inneren, auf einer krankhaften Veranlagung beruhenden Ursachen geistiger Störungen zu veranschaulichen. Sie werden als *endogene* Krankheitsbedingungen den *exogenen* äusseren Ursachen gegenübergestellt. Man hat diese Begriffe noch schärfer zu fassen versucht, indem man vom *intra-* und *extracerebralen* Ursprung einer Geisteskrankheit gesprochen hat. Es kann dies naturgemäss nur so verstanden werden, dass bei letzterem irgend eine schädigende Einwirkung ein in seiner Anlage und Entwicklung normal konstituiertes Gehirn oder, in engerer Fassung, ein normales seelisches Geschehen krankhaft abändert, während bei ersterem die Bedingungen für eine krankhafte Abänderung der seelischen Vorgänge ausschliesslich in der pathologischen Konstitution des seelischen Organs begründet sind. Über die Berechtigung dieser Auffassung werde ich späterhin, bei Erörterung der Klassifikation der Psychosen, zu sprechen haben. Hier sei nur darauf hingewiesen, dass unter den extracerebralen Krankheitsursachen auch alle schädigenden Einflüsse, die von Stoffwechselstörungen (Diabetes, Gicht usw.), Bluterkrankungen, Störungen der inneren Sekretion (Schilddrüse, Nebenniere usw.) herrühren und den Chemismus des Gehirns beeinträchtigen, aufgezählt werden.

Auf eine Darstellung und Besprechung der äusseren Ursachen: Vergiftungen, Trauma, akute und chronische Infektionskrankheiten, Krankheiten des Blutes, Stoffwechsels und des Lymphsystems („Autointoxikationen"), psychische Ursachen — hier einzugehen, liegt nicht im Plane dieser Arbeit. Einen kurzen Überblick habe ich in meiner Bearbeitung der allgemeinen Psychiatrie*) gegeben; eine genaue Darstellung findet sich in der Monographie von *E. Meyer.***)

---

*) Lehrbuch der Psychiatrie, herausgegeben von *Binswanger* und *Siemerling,* III. Auflage 1911.

**) Die Ursachen der Geisteskrankheiten. Verlag von Gustav Fischer, Jena 1907.

Bei den späteren Erörterungen über die Einteilung der Geistesstörungen wird die Gelegenheit gegeben sein, die Bedeutung der exogenen Krankheitsursachen für die Art und den Ablauf psychopathologischer Vorgänge zu würdigen.

Viel wichtiger scheint mir, dem ärztlichen Praktiker einen genaueren Einblick in die

allgemeine Symptomatologie

der Geisteskrankheiten zu verschaffen, denn nur durch Kenntnis der elementaren und zusammengesetzteren Krankheitsäusserungen auf psychischem Gebiet wird er in die Lage versetzt, nicht nur Krankheitsvorgänge richtig zu schauen, sondern auch zu deuten. Jeder synthetischen, kombinatorischen, ich möchte fast sagen künstlerischen Leistung des Arztes, welche die Grundlage einer rationellen, d. h. dem wissenschaftlichen und praktischen Bedürfnis des Arztes angepassten Diagnostik ist, muss die genaueste analytische Verarbeitung des einzelnen Krankheitsfalles vorausgehen. Und diese ärztliche Aufgabe setzt eben die Kenntnis der einzelnen Krankheitserscheinungen, die das Krankheitsbild zusammensetzen, und damit die Fähigkeit ihres Erkennens voraus.

Für den Leser, welcher sich mit psychiatrischen Fragen wenig oder gar nicht beschäftigt hat, ist es unumgänglich notwendig, sich über einige kardinale Fragen der *normalen Psychologie* zu unterrichten. Ohne dem oft diskutierten Thema nähertreten zu wollen, ob überhaupt psychiatrische Krankheitsmerkmale mit dem normalen psychischen Geschehen vergleichbar, sozusagen an ihm messbar sind, oder aus ihm hergeleitet werden können, möchte ich nur meiner Ansicht dahin Ausdruck geben, dass dies sicherlich für eine grosse Gruppe von Krankheitsfällen zutrifft, die späterhin unter dem Begriff der *konstitutionellen Psychosen* zusammengefasst werden sollen. Schon aus diesem Grunde ist es für den Arzt unerlässlich, die normalen Geschehnisse auf psychischem Gebiete überschauen zu können. Für diese Zwecke empfehle ich das Studium von *Wundts Grundriss der Psychologie* und *Ziehens Leitfaden der physiologischen Psychologie*.

Es ist selbstverständlich, dass für diese rein ärztlichen Betrachtungen die Erfahrungen und Lehren der empirischen (induktiven) Psychologie zugrunde zu legen sind. Ich muss mich an dieser Stelle nur auf wenige orientierende Andeutungen beschränken und nehme dabei Bezug auf den ersten Teil meines vorjährigen Aufsatzes in dieser Zeitschrift, in welchem ich die herrschenden Meinungen über die Beziehungen zwischen den seelischen Vorgängen und den materiellen Hirnrindenprozessen erörtert habe.

Den Ausgangspunkt jedes psychischen Prozesses bildet die Empfindung — wir lassen hier ihre Beziehungen zu äusseren und inneren Reizen und Hirnrindenerregungen ganz ausser Betracht —, welche zur Wahrnehmung wird und das Erinnerungsbild der gleichen, früherhin stattgehabten Empfindung, die Vorstellung, weckt. Hier schliesst sich eine kleinere oder grössere Reihe von Vorstellungen an, welche den Denkprozess oder, in engerer Fassung, die Ideenassoziation repräsentieren, und deren Endergebnis meistens die Auslösung eines bestimmten Bewegungsaktes, einer Handlung, bildet.

Es braucht wohl kaum näher begründet zu werden, dass mit dieser Reduzierung des psychischen Prozesses auf die Grundformel: Empfindung und Wahrnehmung, Ideenassoziation und Handlung — ein Verständnis für die zahlreichen und verschlungenen Pfade der Denkvorgänge nicht eröffnet werden kann. Dies Schema, das im wesentlichen nur zur Gliederung dieser Denkvorgänge selbst dienen kann, ist ausserdem unvollständig; denn ausser Empfindungen und Vorstellungen und dem Prozess der Ideenassoziation wird unser psychisches Geschehen ganz wesentlich, nach meiner Überzeugung in vielen Fällen ausschlaggebend, bestimmt durch den *Gefühlswert* der Empfindungen und Vorstellungen. Welchen Standpunkt man auch einnehmen mag: ob man die Gefühle nur als *Eigenschaften* der Empfindungen und damit auch der Vorstellungen bezeichnet, oder ob man die Gefühlsvorgänge als eigene Bewusstseinselemente neben die intellektuellen stellt, so stimmen auch beide physiologischen Auffassungen darin überein, dass beide Gruppen psychischer Elementarvorgänge in ihrer Zusammenfassung als die Bestandteile *eines zeitlich zusammenfallenden* psychischen Prozesses zu betrachten sind.

Sowohl den Empfindungen als den Gefühlen kommt eine *Qualität, Intensität* und *Zeitdauer* zu. Das unterscheidende Merkmal elementarer Gefühle von den Empfindungen liegt in ihrer *qualitativen Verschiedenheit*, der *erhöhten subjektiven Beschaffenheit* und in dem *Fehlen einer räumlichen Bestimmtheit.* Für jeden Fall steht die Tatsache fest, dass am Aufbau unseres Gesamtbewusstseins, d. i. der Summe aller innerhalb einer Zeiteinheit sich vollziehenden psychischen Vorgänge, sowohl die Empfindungen und Vorstellungen, wie die Gefühlselemente in gleichem Masse beteiligt sind, und dass Einwirkungen körperlicher oder seelischer Art, welche eine krankhafte Abänderung der Bewusstseinsvorgänge herbeiführen, immer mit krankhaften Gefühlsreaktionen verbunden sein müssen. Für die weittragenden Folgewirkungen, welche alle krankhaft gesteigerten Gefühlsreaktionen sowohl auf unser psychisches Geschehen als auch die körperlichen Verrichtungen (zirkulatorischen, respiratorischen, motorischen, sekretorischen und trophischen Vorgänge) besitzen, haben die neueren psychologischen Forschungen (ich nenne hier vor allem die Arbeiten *Wundts)* ein tieferes Verständnis gebracht und damit auch für die Psychopathologie wertvolle Aufklärungen der genetischen Zusammenhänge zwischen körperlichen und geistigen Krankheitserscheinungen gegeben. Ich erinnere nur an die völlig veränderte Auffassung, welche wir neuerdings über die seelischen Entstehungsbedingungen der *hysterischen* Krankheitserscheinungen erlangt haben.

Von wesentlicher Bedeutung für das Verständnis abnormer Gefühlsreaktionen ist ihre *Übertragbarkeit.* Scheiden wir die Gefühlselemente nach ihren Beziehungen zu Empfindungen oder Vorstellungen bezw. Vorstellungskomplexen in *sensorielle* und *intellektuelle* Gefühlsvorgänge, so lässt sich ihre Wechselwirkung folgendermassen verständlich machen: einmal überträgt die Empfindung ihr Gefühlselement nicht nur der ihr *zugehörigen* Vorstellung, sondern auch auf *andere,* ihr assoziativ verwandte Vorstellungen. Bei dieser *Ir-*

radiation der Gefühlselemente teilt eine Vorstellung ihren stärkeren Gefühlswert anderen gefühlsärmeren Vorstellungen mit. Es entstehen so die von *Ziehen* als *sekundäre* intellektuelle Gefühle bezeichneten Gefühlsvorgänge. Und weiterhin können sekundäre intellektuelle Gefühlstöne wieder auf Empfindungen übertragen, „reflektiert“ werden, welche mit diesen assoziativ geweckten Vorstellungen in Zusammenhang stehen. Diese Irradiationen und Reflexionen der Gefühlstöne sind die wesentlichste Grundlage für die Entstehung und Fortdauer von den Gefühlszuständen, welche wir als *Stimmungen* bezeichnen. Der subjektive Charakter der Gefühlsreaktionen und die fliessenden Übergänge, welche sowohl in quantitativer als auch in qualitativer Beziehung zwischen normalen und krankhaften Gefühlsreaktionen bestehen, treten besonders anschaulich auf dem Gebiete der *Stimmungsanomalien* hervor. Denn hier lässt sich vielfach bei genauer Erforschung der Vorgeschichte eines Krankheitsfalles feststellen, dass die Grundstimmung, „die affektive Veranlagung“, den Boden für bestimmte eigenartige psychische Störungen bereitet hatte, welche im weiteren Verlaufe des Lebens meist aus inneren Ursachen oder durch äussere Anlässe sich entwickelten. In einer ausführlichen Studie hat erst vor kurzem *Reiss**) für bestimmte Teile des schwäbischen Landes mit zahlreichen klinischen Belegen die Beziehungen zwischen gemütlicher Veranlagung und psychischer Erkrankung klargelegt. Wir werden auf diese hochwichtige Frage bei der Einteilung der Psychosen zurückgreifen müssen. Hier sei nur ausdrücklich darauf hingewiesen, dass der emotionelle Faktor von weitgehendster Bedeutung nicht bloss für die Entstehungsbedingungen, sondern auch für die besondere Gestaltung aller psychischen Krankheitsbilder ist.

Wenden wir uns der Aufgabe zu, die *psychischen Krankheitserscheinungen* im einzelnen zu betrachten, so empfiehlt es sich, wesentlich aus didaktischen Gründen, die psychopathologischen Vorgänge, soweit angängig, an der Hand des obigen Schemas in ihren elementarsten Bestandteilen zuerst zu betrachten. Erst dann wird es möglich sein, die Grundlage zu gewinnen, um die verschiedenen Erscheinungsformen der Psychosen, die Vereinigung der Einzelsymptome zu geschlossenen Verbänden, zu Syndromen, übersichtlich zu gestalten.

Beginnen wir mit den *Störungen der Empfindung*, welche — soweit *einfache Intensitäts*störungen in Frage kommen — uns am reinsten bei den sogen. Neuropsychosen, den grossen, noch unklar abgegrenzten Gebieten der *Nervosität* und *Neurasthenie*, der *Hysterie* und *Epilepsie, Chorea, Morbus Basedowii* entgegentreten. Kutane Hyperästhesien auf der einen, Hypästhesien und Anästhesien auf der anderen Seite, kutane, subkutane und viszerale Druckpunkte, Druckzonen sind die wesentlichen klinischen Merkmale dieser Störungen, bei welchen die engen unlöslichen Beziehungen zu Alterationen der zugehörigen Gefühlselemente, insbesondere zu den Schmerzreaktionen, überall erkennbar sind. Hinzu kommen die *sensoriellen* Störungen (Gesicht, Gehör und Geschmack usw.). Diese

---

*) *Reiss*, Zeitschrift d. gesamt. Neurologie und Psychiatrie 1910.

Störungen hier im einzelnen zu betrachten, liegt ein Bedürfnis nicht vor, da sie dem Arzt aus der täglichen Krankenuntersuchung genugsam bekannt sind. Es mag noch hervorgehoben werden, dass, soweit ihre Beziehungen zu psychischen Prozessen in Frage kommen, diese Krankheitsvorgänge in den reizaufnehmenden und reizleitenden Apparaten der Empfindung, einschliesslich der kortikalen Sinnesflächen, ausser Betracht bleiben können. Das Vorhandensein von Intensitätsstörungen der Empfindung für sich allein und losgelöst von der Gesamtheit der psycho-pathologischen Vorgänge im Einzelfalle gestattet uns keinen Rückschluss auf die besondere Art der psychischen Störungen. Vor allem können sie bei den funktionellen Psychosen nicht im Sinne einer Lokaldiagnose verwertet werden.

Viel wichtiger für die ausgeprägten Psychosen sind die *qualitativen* oder inhaltlichen Störungen der Empfindungen, deren hauptsächlichste klinische Repräsentanten die *Sinnestäuschungen* sind. Ich wiederhole hier die Definition, welche ich in der Anmerkung bei der Besprechung der psycho-physiologischen Fragen im letztjährigen Aufsatz gegeben habe. Als *Halluzinationen* bezeichnen wir Sinnesempfindungen, welche ohne Erregung des betreffenden Sinnes durch ein äusseres Objekt, nur infolge innerer Reize, auftreten. Die Forschungen über den Ursprung, die speziellen Erscheinungsformen und die genetischen Beziehungen der Halluzinationen zu den Denk- und Gefühlsvorgängen sind das am reichsten bebaute Gebiet der allgemeinen Psychiatrie. Hier treten die Erfolge einer psycho-physiologischen Betrachtungsweise seelischer Erscheinungen am klarsten hervor. Die Übergänge zwischen elementaren, durch pathologische Reizvorgänge im Verlaufe der peripherischen Sinnesbahnen verursachten *elementaren* Halluzinationen (subjektive Licht-, Klang-, Geschmacksempfindungen) zu den *stabilen* Halluzinationen, welche bei neuro- bezw. hysteropathischen Personen in der Form einfacher monotoner Gesichtshalluzinationen (Figuren, Blumen, Tiergestalten, Menschenköpfe) vor dem Einschlafen, bei Affekterregungen oder unter dem Einfluss von Intoxikationen (z. B. Alkohol) völlig unabhängig vom jeweiligen Vorstellungsinhalt auftreten können, lehren uns, dass pathologische Reizvorgänge in der peripheren Sinnesnervenbahn oder in den empfindenden Elementen der kortikalen Sinnesflächen die Grundlagen dieser pathologischen Vorgänge sind.

Viel bedeutsamer für die Pathogenese der Sinnestäuschungen bei den Psychosen sind ihre Zusammenhänge mit krankhaften Denkvorgängen. Hier findet eine rückläufige Erregung von den latenten und aktuellen Erinnerungsbildern zu den zugehörigen Sinneszentren (das Wort Zentrum im funktionellen Sinne gedacht) statt. Ohne hier auf die Einzelheiten dieser als *Einbildungstäuschungen, psychische Halluzinationen* usw. benannten Erscheinungen näher einzugehen, sei nur bemerkt, dass sie in engstem Zusammenhange mit den gesamten Bewusstseinsvorgängen stehen und dass in der Form zusammengesetzter Halluzinationen häufig mehrere Sinnesgebiete zur Vortäuschung eines realen Objektes an dem pathologischen Erregungsvorgang gleichzeitig beteiligt sind. Diese Erfahrungen berechtigen zu einer schärferen Trennung des Ursprungsortes der Halluzination von dem Ursprungsort der zugrunde liegenden pathologischen Erregung: jener ist immer in den kortikalen Sinnesflächen gelegen, während dieser bald in der peripheren Sinnesbahn oder in den kortikalen Sinnesflächen selbst, bald in den Stätten der Vorstellungs- und Urteilsbildung vorzufinden ist.

Das Massgebende für alle Fälle reiner Halluzinationen ist das Fehlen eines von der Aussenwelt herstammenden Reizes. Dabei findet immer eine Urteilsfälschung über den Ursprung der Sinnestäuschung bei den Kranken statt, indem sie diese nach dem Gesetz der exzentrischen Projektion in die äusseren Sinnesfelder (Gesichts-, Klang-, Tastfelder) oder in die verschiedensten Stellen des Körpers verlegen. Die Buntheit und Mannigfaltigkeit der Halluzinationen wird aber nicht allein bestimmt von der grösseren oder geringeren Intensität der Erregbarkeit in den kortikalen Sinnesflächen (sinnliche Lebhaftigkeit der Halluzinationen) oder von der Lokalisation in dieses oder jenes Sinnesgebiet, sondern in erhöhtem Masse von der Reichhaltigkeit des Vorstellungsinhaltes und von der Umdeutung bezw. Vermischung der halluzinatorischen Erlebnisse mit den übrigen Bestandteilen unserer Denkvorgänge.

Für die allgemeine Pathologie der Geistesstörungen ist die durch die Krankenbeobachtung jederzeit zu erhärtende Tatsache am wichtigsten, dass die Halluzinationen, wenigstens auf der Höhe des Krankheitsverlaufes, die normaliter zufliessenden Empfindungen und den von ihnen geweckten Vorstellungsinhalt geradezu überwältigen und für die inhaltliche Gestaltung der Denkvorgänge wirkungslos machen. Man darf daraus folgern, dass die Art und der Weg des Erregungsvorganges, nämlich die Entstehung der Halluzination aus einer krankhaften Überwertigkeit des Denkvorgangs, viel machtvoller auf die Gestaltung und den Ablauf der Ideenassoziationen und der durch sie ausgelösten Handlungen wirkt, als die realen, der Aussenwelt entstammenden Sinnesempfindungen. Von weiterer Bedeutung ist aber auch die abnorm starke Gefühlsbetonung der Halluzination, sowohl für die Art des Vorstellungsablaufes, als auch für die weitere Richtung der Ideenassoziation.

Von den Halluzinationen im engeren Sinne werden die Sinnesfälschungen, die *Illusionen,* unterschieden, bei welchen von äusseren Reizen herstammende Empfindungen die verschiedensten Abänderungen und Umgestaltungen erfahren. Es kommen dadurch Verkennungen wahrgenommener äusserer Objekte oder eine inhaltliche Verwandlung des von dem eigenen Körper stammenden Empfindungsmaterials zustande. In praxi ist eine scharfe Trennung der Illusion von der Halluzination kaum durchführbar.

Die Sinnestäuschungen sind ausserordentlich häufig und oft die sinnfälligsten Krankheitserscheinungen der verschiedenartigsten Psychosen. Ihre klinische Bedeutung liegt einmal darin, dass sie das Vorhandensein pathologischer Übererregbarkeit in den Stätten der Empfindung und Vorstellung offenkundig machen, sodann auch in ihrer Einwirkung auf die psychomotorischen Reaktionen.

Ich muss mich auf diese summarischen Ausführungen beschränken und gehe sofort auf die mit der Halluzination vielfach zusammenhängenden Krankheitserscheinungen über, welche durch den Vorgang der *Wahnbildung, der Urteilsfälschung* gekennzeichnet sind. Auf die vielfachen und engen Zusammenhänge zwischen Irrtum, Vorurteil, Glaube und Aberglaube mit der Bildung von Wahnideen sei hier nur hingewiesen.

Diese Zusammenhänge beruhen darauf, dass bei unserer Denkarbeit Vorstellungsverbindungen und Urteilsbildungen stattfinden, welche nur z.T. aus unseren Empfindungen und dem aus ihnen hergeleiteten Wissensschatze stammen; zum anderen Teile in abgeleiteten, den Tatsachen der Aussenwelt nicht mehr entsprechenden Vorstellungsverknüpfungen bestehen. Je geringer der Anteil der aus verstandesmässiger Verarbeitung der *Erfahrungstatsachen* herrührenden Vorstellungsverbindungen, je grösser die aus „*inneren Erlebnissen*“ entspringenden Zutaten der Einbildungskraft bei den wahnhaften Urteilsbildungen sind, desto grotesker, bizarrer und von der normalen Denktätigkeit losgelöster sind die Wahnideen. *Ihr allgemeines Kriterium ist darin zu suchen, dass sie jeglicher Beweisführung trotzen* und so einer Belehrung oder Widerlegung unzugänglich sind. Inhaltlich kann die wahnhafte Urteilsbildung vollständig mit den Schlussfolgerungen aus realen Vorgängen der Aussenwelt übereinstimmen, aber es fehlt ihr eben die gesetzmässige kausale Begründung in den Vorgängen der Aussenwelt. Überall tritt uns bei der Wahnbildung die *enge Verknüpfung mit krankhaften Gefühlszuständen* und damit im Zusammenhang mit einer krankhaften Wertung der eigenen Persönlichkeit (des Komplexes der Ich-Vorstellungen) entgegen, welche die Grundlage zu Urteilsfälschungen über die Beziehungen des Ichs zu den Vorgängen der Umwelt bilden (wahnhafte Eigenbeziehungen).

Indem das eigene Ich in den Mittelpunkt der Denktätigkeit gerückt und von einem abnorm starken Gefühlswert erfüllt ist, vollzieht sich in erster Linie eine Urteilsfälschung im Sinne der Selbstüberschätzung oder der Selbsterniedrigung und findet ihren klinischen Ausdruck in der weiteren Ausbildung der zwei Grundrichtungen der Wahnbildungen: in den *depressiven* (Kleinheits-, Versündigungs-, Verfolgungs-Wahnideen) und in den *expansiven* (Grössenideen).

Ich habe hier im wesentlichen die Grundzüge der *paranoischen Wahnbildung* darzustellen versucht. Auf den inhaltlichen Reichtum und die individuellen Verschiedenheiten der Wahnbildungen, sowie ihre Ausgestaltung zu Wahnsystemen, kann im Rahmen dieser Darstellung, in welcher die Symptome nur registriert werden sollen, nicht eingegangen werden. Nur bemerken will ich, dass die Beschaffenheit der Wahnbildung ganz wesentlich von dem grösseren oder geringeren Ausmass kombinatorischer intellektueller Leistung und der Urteilsfähigkeit der Kranken abhängt. So erklärt es sich auch, dass sich die angeborenen geistigen Schwächezustände, sowie die erworbenen Schwachsinnsformen (Paralyse, senile Demenz, Dementia praecox) durch arme, dürftige oder ganz unsinnige Wahnbildungen auszeichnen. Bei ihnen tritt auch der pathologische Gefühlswert, die Ich-Betonung, recht häufig ganz in den Hintergrund.

Mit dieser psychologischen Erklärung und Gliederung der Wahnbildungen sind ihre *inneren* Entstehungsbedingungen keineswegs klargestellt. Vor allem ist ihr übermächtiger Einfluss auf das gesamte Fühlen und Denken, und ganz besonders ihre Unkorrigierbarkeit, nicht aufgeklärt; wir suchen dem Verständnis näher zu kommen, indem wir eine, freilich in ihrer Wesensart unbekannte, *Veränderung des assoziativen Mechanismus* zugrunde legen. Die nachher zu erörternden formalen assoziativen Leistungen sind bei einer grossen Zahl dieser Kranken ungestört, und trotz dieser „Besonnenheit“ findet sich die mangelnde Fähigkeit in der Bildung normaler, der Wirklichkeitserfahrung angepasster Urteilsassoziationen.

Viel klarer wird dieser als Hemmungsvorgang vorübergehend und ausgleichbar auftretende Krankheitsprozess, wenn die *Wahnbildung als episodische Krankheitserscheinung* im Verlaufe verschiedenster Psychosen — ich erinnere hier nur an die paranoiden Zustandsbilder der Amentia oder an die eigenartige Wahnbildung der Alkoholvergiftung mit Bewusstseinsstörungen — auftritt und mit ausgeprägten anderweitigen assoziativen Störungen vergesellschaftet ist. Bei den flüchtigen inkohärenten Wahnbildungen, einschliesslich der „wahnhaften Einfälle“, werden aus dem dissoziierten, inhaltlich zusammenhangslosen Vorstellungsmaterial die merkwürdigsten und widersinnigsten Urteilsbildungen wahnhafter Art vollzogen.

So gewinnt der Gedanke, dass auch bei den remittierend verlaufenden und chronisch sich vollziehenden Wahnbildungen der paranoischen Krankheitszustände ein *Defekt*, „eine Kontinuitätstrennung, welche dem Ausfall gewisser Assoziationsleistungen entsprechen muss“ *(Wernicke)*, vorliegt, an grosser innerer Wahrscheinlichkeit. Ich möchte dieses Bild aber nur in psycho-analytischer Beziehung, nicht als anatomische Ausdrucksform verwerten und so die Wahnbildung bei chronischem Bestehen als Ausfallssymptom bezeichnen, indem die kritische Sichtung und Einordnung der Urteilsbildungen in die individuelle Erfahrung verloren gegangen ist.

*Friedmann**) kommt in seinen ausführlichen und anregenden Studien über die Wahnbildungen zu dem Ergebnis, dass sie im wesentlichen in *oktroyierten suggerierten Urteilen oder Ideen* bestehen, welche in Zuständen pathologisch-affektiver Erregbarkeit durch eindrucksvolle Erlebnisse hervorgerufen werden. Es liegt — dies gilt vornehmlich für die paranoischen Zustände vorübergehender und dauernder Art — nicht eine allgemeine Schwäche des Urteils, sondern eine Widerstandslosigkeit gegen das Eindringen solcher „Suggestiv-Ideen“ vor.

Wir haben bislang zwei Symptomgruppen kennen gelernt, welche für die Beurteilung der Bewusstseinsinhalte unserer Kranken von grosser Bedeutung sind. Für die Erkennung des krankhaften psychischen Geschehens oder mit anderen Worten für die verschiedenen Arten krankhafter Bewusstseinstätigkeit sind ausserdem die Störungen massgebend, welche den geordneten Ablauf der Denkprozesse krankhaft abändern oder völlig aufheben. Bei einer übersichtlichen Betrachtung dieser Störungen ist es zweckmässig, die physio-pathologischen Begriffe der *Übererregung (Hyper*funktion) und der *Untererregung* (der *Hypo*- und *A*funktion) auch für das psychische Geschehen anzuwenden und dabei zu berücksichtigen, dass diese zweite Kategorie von Störungen der psychischen Leistungsfähigkeit bedingt sein kann einerseits durch einen wirklichen *Ausfall* einer bestimmten Arbeitsleistung und andererseits durch *Hemmung* eines im Ablauf begriffenen Erregungsvorganges durch pathologische intrapsychische Reizvorgänge (Interferenzerscheinungen). Bei dem unlösbaren Zusammenhang zwischen den einzelnen, sowohl elementaren als auch zusammengesetzten affektiven und intellektuellen Bestandteilen der psychischen Prozesse ist es von vornherein klar, dass die krankhaften Geschehnisse in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sich auf die Gesamtheit der zeitlich zusammentreffenden psychischen Vorgänge erstrecken, die man mit dem abstrakten Begriff der Bewusstseinsvorgänge belegt. Mit dem Ausdruck *Bewusstseinsstörungen* (Bewusstseinsveränderungen, Bewusstseinstrübungen) bezeichnen wir deshalb nur ganz allgemein die krankhaften Abweichungen des gesetzmässigen Ablaufs der psychischen Vorgänge, welche aus den verschiedenartigsten Mischungen von Erregungs-, Hemmungs- bezw. Ausfallserscheinungen bestehen können. Die klinischen Zustandsbilder dieser Bewusstseinsstörungen, welche im wesentlichen durch die Intensität des Krankheitsprozesses, durch das Mass der Fähigkeit, von aussen kommende Reize psychisch aufzunehmen und zu verarbeiten, sowie durch das Verhalten der psychomotorischen Reaktion bestimmt werden, sind nicht scharf voneinander abzugrenzen. Vielmehr bestehen überall fliessende Übergänge. Versucht man, die elementaren Bestandteile dieser Bewusstseinsstörungen aufzudecken, so ist dies ebenfalls nur an der Hand der psychologischen Auffassungen über die Bildung von Vorstellungen und über die Art und den Weg der Vorstellungsverknüpfung bis zur Auslösung sogenannter Willenshandlungen möglich.

---

*) *Friedmann*, Zur Lehre der Paranoia. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie XVII.

Legt man die Lehren der Assoziationspsychologie zugrunde, so stehen in erster Reihe die Störungen, welche den Ausgangspunkt jeglicher assoziativen Tätigkeit betreffen, nämlich die Vorgänge, welche unter den Bezeichnungen des *Wiedererkennens* und *Aufmerkens* zusammengefasst werden. Diese Störungen sind neben den reaktiven, intrapsychischen Erregungsvorgängen entspringenden motorischen Akten am Krankenbette am leichtesten erkennbar und werden demgemäss vielfach als ausschlaggebend für die Beurteilung der veränderten psychischen Tätigkeit betrachtet. Ohne ihnen diese generelle Bedeutung zuzumessen, muss doch anerkannt werden, dass sie vielfach als Gradmesser der Bewusstseinsstörung zu verwerten sind. Vor allem die *Störungen der Aufmerksamkeit* können als Zeichen pathologischer Übererregung oder Untererregung dienen. Dabei müssen die Grundeigenschaften der Aufmerksamkeit scharf auseinandergehalten werden: einmal ihre *Weckbarkeit*, d. h. ihre Anspruchsfähigkeit auf Empfindungsreize, und zweitens ihre *Haftbarkeit*, d. h. ihre grössere oder geringere Ablenkbarkeit durch andere zufliessende Empfindungsreize. Bei den Störungen der Aufmerksamkeit finden wir *Steigerung der Weckbarkeit mit Herabsetzung der Haftbarkeit* fast durchwegs verbunden *(Hyperprosexie)*. Wir finden diese Krankheitserscheinung am häufigsten als Komponente einer allgemeinen Übererregung der psychischen Vorgänge mit beschleunigtem Vorstellungsablauf; sie kann aber auch hauptsächlich infolge einer verringerten Haftbarkeit der Aufmerksamkeit ohne jegliche Beschleunigung des Vorstellungsablaufes auftreten. Diese erhöhte Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit (Zerstreutheit) findet sich besonders bei chronisch-nervösen Erschöpfungszuständen, bei angeborenen und erworbenen geistigen Schwächezuständen — als Paradigma kann die „neurasthenische Verzettelung“ der Aufmerksamkeit gelten. — Im Gegensatz hierzu stehen die Erscheinungen der *Hypo-* und *Aprosexie*, bei welchen eine *Erschwerung der Weckbarkeit mit gleich-*

zeitiger Herabsetzung der Haftbarkeit in der Abstumpfung gegenüber sensorischen Eindrücken (bei der Krankenuntersuchung am leichtesten durch Nichtbeachtung gestellter Fragen nachweisbar) als Teilerscheinung einer allgemeinen Denkhemmung erkennbar wird. Bei der „Sperrung der Aufmerksamkeit“ durch Sinnestäuschungen, Zwangsvorstellungen, Wahnideen handelt es sich um eine *Herabsetzung der Weckbarkeit mit gleichzeitiger Steigerung der Haftbarkeit.* Bei den höheren Graden der angeborenen und erworbenen geistigen Schwächezustände begegnen wir den intensivsten Herabsetzungen der Aufmerksamkeit bis zur völligen Aprosexie, bei welchen naturgemäss die Weckbarkeit und Haftbarkeit in gleicher Weise beteiligt sind.

Schon bei diesen relativ einfachen und der Beobachtung leichter zugänglichen Störungen der Aufmerksamkeit lässt sich unschwer erkennen, dass ihr Zustandekommen und ihre Deutung nur bei einer *genetischen* Betrachtung der gesamten psychischen Störungen möglich ist. Das gleiche gilt auch für die *Störungen des Wiedererkennens,* die im wesentlichen als *Hypo-* und *Parafunktionen* (letztere mit *Wernicke* im Sinne der *perversen* Erregbarkeit verwandt) vorhanden sind. Denn hier ist nicht nur die Verringerung der assoziativen Leistungsfähigkeit oder der Ausfall des einer Empfindung zugehörigen Erinnerungsbildes, sondern auch die fehlerhafte Verknüpfung von Empfindung und Vorstellung (im Sinne einer illusionären Verwertung oder wahnhaften Verarbeitung von Empfindungen) massgebend. Klinisch erkennbar werden diese Störungen in dem direkten *Ausfall sinnlicher Erinnerungsbilder* oder in dem *Verkennen und Verwechseln von Personen und Gegenständen.*

Im engsten Zusammenhange mit diesen Störungen des Aufmerkens und Wiedererkennens stehen diejenigen der *Merkfähigkeit,* d. i. der Fähigkeit der Erwerbung *neuer* Erinnerungsbilder und Vorstellungen *(Wernicke),* und des *Gedächtnisses,* d. i. der Verlust *früher* erworbener Vorstellungen. Während die Merkstörungen bezw. Merkdefekte im wesentlichen Teilerscheinungen der gestörten Aufmerksamkeit sind, sind die letzteren als unmittelbares Zeichen eines Verlustes von Erinnerungsbildern oder in anderen Fällen einer mehr oder weniger tiefgreifenden Schädigung der assoziativen Leistung (Mangel an assoziativer Weckung der Erinnerungsbilder) aufzufassen.

Merk- und Gedächtnisstörung treten beim angeborenen und erworbenen Schwachsinn meistens gleichzeitig hervor; dagegen lehrt das Studium des Altersschwachsinns und vor allem der *Korsakowschen* Psychose, dass *weitgehende Merkstörungen bis zu völligem Merkdefekt mit weit geringeren, häufig ganz partiellen Erinnerungsdefekten verbunden* sind. Auch die akuten und subakuten Schübe der juvenilen Psychosen, sowie melancholische Krankheitszustände, können infolge von Hemmungen der Aufmerksamkeit die weitgehendsten Merkdefekte aufweisen, ohne dass eine Gedächtnisschwäche besteht. Der Verlust des Gedächtnisses im höheren Greisenalter folgt dem Gesetze des rückschreitenden Erinnerungsverlustes *(Ribot):* zuerst schwindet der spätere Erwerb an Erinnerungsbildern, während die Eindrücke und Erlebnisse der früheren Vergangenheit, insbesondere des Jugendalters, relativ lange erhalten bleiben können. Hervorzuheben ist noch, dass bei dem fortschreitenden Verlust der Erinnerungsbilder, aber auch bei partiellen Erinnerungsdefekten (z. B.

nach Kopftrauma mit Commotio cerebri), in erster Linie die konkreten Erinnerungsbilder (Ort-, Zahl-, Namensgedächtnis) verloren gehen.

Den Gedächtnisstörungen sind anzureihen die *Erinnerungsfälschungen,* bei welchen an Stelle wirklicher Erlebnisse bald nur entstellte Erinnerungen (Teilbestandteile wirklicher Erlebnisse in krankhafter Umgruppierung), bald wirkliche Fälschungen der Erinnerung („Konfabulation“) mit völlig freier Erfindung scheinbarer Erlebnisse treten.

Eine weitere Form der *Paramnesie* besteht darin, dass wirkliche, vor Stunden oder Tagen stattgehabte Erlebnisse an fremde Orte und in andere Zeiten verlegt werden. Überall treten hier Zutaten der Phantasietätigkeit zu den realen Erinnerungen oder reine Phantasievorstellungen an Stelle wirklicher Erlebnisse. Diese Krankheitserscheinungen sind den verschiedensten psychopathologischen Zustandsbildern eigentümlich; am ausgeprägtesten finden wir sie im Beginn der progressiven Paralyse, den Intoxikationspsychosen, vor allem beim *Korsakow*schen Symptomenkomplex, bei welchem die Merk- und Gedächtnisdefekte in einem auffälligen Gegensatz zur üppigen Konfabulation stehen. Eine eigentümliche, als *identifizierende* Erinnerungsfälschung oder *Empfindungsspiegelung* bezeichnete Erscheinung findet sich vornehmlich bei Epileptikern, aber auch bei Alkoholisten. Hier handelt es sich um das plötzliche Auftauchen der Vorstellung, irgend ein Erlebnis, eine Gesamtsituation mit der eigenen Persönlichkeit als Mittelpunkt schon einmal in gleicher Weise erlebt zu haben. Ich behandle gegenwärtig einen Epileptiker, bei welchem die abortiven Anfälle ausschliesslich aus einer solchen Empfindungsspiegelung bestehen. Auf die Anklänge mit analogen Erscheinungen bei Gesunden ist hier bloss hinzuweisen.

Schliesslich sei hier der *krankhaften Lügenhaftigkeit* gedacht, bei welcher die Erdichtung und phantastische Umgestaltung von Erlebnissen, die meist Bezug auf die eigene Persönlichkeit haben und von Eitelkeit und Selbstüberhebung getragen sind, mit oder ohne Absicht zur Erreichung eines selbstischen Zweckes, in üppigster Form vonstatten geht *(Pseudologia phantastica).* Dieser Zwang zur Lüge, den wir bei degenerativen Psychopathen am häufigsten finden, kann mit einer völligen Unfähigkeit der kritischen Unterscheidung zwischen Wahrem und Erdichtetem verbunden sein. *Die Übergänge zwischen physiologischer und pathologischer Lüge sind ausserordentlich fliessend,* und demgemäss die Unterscheidung des gesunden vom psychisch kranken Schwindler und Abenteurer beim Fehlen anderer Degenerationsmerkmale recht schwierig.

Auf die Erinnerungsdefekte (Amnesien), welche die Bewusstseinstrübungen (Dämmerzustände), sowie die tieferen transitorischen Bewusstseinsstörungen (Delirien, somnolente und komatöse Zustände) bei Kopftraumen, Epilepsie, Vergiftungen usw. begleiten, soll ebenfalls nur hingewiesen werden, da sie der ärztlichen Erfahrung geläufiger sind. Erwähnung verdient nur die praktisch wichtige Scheidung der *anterograden* Amnesie, welche sich auf die Ereignisse *nach* Beendigung der Bewusstseinsstörung bezieht, von der *retrograden* Amnesie, welche Erlebnisse *vor* dem Einsetzen betrifft. Auch hier bieten die Amnesien der Epileptiker die besten Beispiele.

Von grösster klinischer Bedeutung sind die *formalen Störungen der* Denktätigkeit, welche sich zusammensetzen aus Störungen der Ablaufsgeschwindigkeit und der Verknüpfung der Vorstellungen. Ich kann hier nur die Krankheitssymptome registrieren; ihre psychologischen Grundbedingungen auseinanderzusetzen, mangelt mir der Raum. Auch hier stossen wir zuerst auf die Gegensätze der Übererregung und Untererregung bezw. Hemmung, d. i. der *Beschleunigung* und der krankhaften *Verlangsamung des Vorstellungsablaufes.* Die erstere besteht im wesentlichen in einer beschleunigten Reproduktion und in einer erleichterten Verknüpfung der Vorstellungen und ist immer mit einer Hyperprosexie (gesteigerter Weckbarkeit und verringerter Haftbarkeit der Aufmerksamkeit) verbunden. Am sinnfälligsten wird diese Störung durch die krankhafte Steigerung der sprachlichen Reaktionen, welche man als *ideenflüchtiges Geplauder* bezeichnet, solange noch ein inhaltlicher Zusammenhang der Vorstellungen besteht, während die höheren Grade, bei welchen nur noch Worte in sinnloser Weise ohne jeden inhaltlichen Zusammenhang als einfache Wortklangassoziationen sprachlich reproduziert werden, *Logorrhoe* genannt werden. Von letzterer ist die *Verbigeration* zu unterscheiden, bei welcher *dieselben* Worte oder Sätze, aber auch nur Silben von Worten, ununterbrochen stunden- oder selbst tagelang wiederholt werden. Hinzuzufügen ist, dass diese Störungen in gleicher Weise im schriftlichen Ausdruck der Kranken hervortreten. Fast durchwegs ist mit dieser Beschleunigung des Vorstellungsablaufes eine allgemeine Steigerung der psychomotorischen Reaktion verbunden *(motorische Agitation).* Bei der Besprechung der psycho-pathologischen Symptomenkomplexe, der Syndrome, wird auf die Zusammenhänge dieser Übererregung mit krankhaften Veränderungen der Stimmungslage und auf die begleitenden Reizsymptome (Sinnestäuschungen usw.) zurückzukommen sein.

Das Widerspiel bietet die *Denkhemmung* dar. Hypo- und Aprosexie und Erschwerung des Wiedererkennens weist auf die Hemmung in der Bildung der Anfangsglieder der Ideenassoziation hin; ebenso wird die erschwerte Auslösung oder der völlige Wegfall der Handlungen durch intrapsychische Hemmungen — ich lasse hier überall die materiellen Grundlagen dieser Vorgänge ausser Betracht — verursacht. Auf einzelne klinische Erscheinungen, welche mit diesem Krankheitsvorgang zusammenhängen, wird bei der Schilderung der Zustandsbilder einzugehen sein.

Eine letzte Gruppe von assoziativen Störungen wird durch den Vorgang der *Dissoziation oder Inkohärenz der Vorstellungen* gekennzeichnet. Die Lockerung und Unterbrechung der assoziativen Zusammenhänge der Vorstellungen bezw. Vorstellungskomplexe und damit auch ihrer begrifflichen Zusammenordnung muss naturgemäss zu den mannigfachsten Störungen der Denkvorgänge führen. Das äussere Bild wird ganz wesentlich davon abhängig sein, ob Erregungs- oder Hemmungserscheinungen in dem Symptomenkomplex vorherrschen, in welchem die dissoziativen Störungen im Mittelpunkte stehen. Es sei aber an dieser Stelle schon hervorgehoben, dass die richtige Erkenntnis, ob die Dissoziation als *primäres,* den Krankheitsvorgang bestimmendes oder als *sekundäres* Symptom (Begleit- oder Folgeerscheinungen anderer psychischer Elementarstörungen) vorliegt, ganz wesentlich zur Klärung diagnostischer Schwierigkeiten beiträgt.

Von ihren klinischen Merkmalen seien hervorgehoben: die *Desorientierung* mit ihrer eigenartigen, abnormen Gefühlsreaktion der *Ratlosigkeit.* Die Kranken sind unfähig, das zufliessende Empfindungsmaterial in die Ideenassoziation aufzunehmen und begrifflich zu verarbeiten — es fällt so die Bildung von Beziehungsbegriffen zwischen den äusseren Eindrücken (Personen und Gegenstände der Umgebung) und dem Komplex der Ich-Vorstellung (der Persönlichkeit) ganz oder teilweise weg. Man nennt dies die *räumliche Desorientierung,* während die Störungen in der Bildung zeitlicher Beziehungen als *zeitliche Desorientierung* bezeichnet werden. Die Desorientierung ist nur ein häufiges, aber nicht absolut notwendiges Glied in der Reihe der assoziativen Störungen — sie kann gering oder nur vorübergehend auf der Höhe eines akuten oder subakuten Krankheitsvorganges ausgeprägt sein, während die Lockerung und Loslösung der assoziativen Zusammenhänge noch deutlich zutage tritt. Die Dissoziation umfasst sowohl die *äusseren,* vornehmlich in der assoziativen Verknüpfung von Wortklang- und Wortbewegungsbildern hervortretenden Vorstellungsverbindungen, als auch die *inneren,* begrifflich geordneten Zusammenhänge; sie tritt in den sprachlichen und Bewegungsäusserungen der Kranken am deutlichsten zutage. So sind der sprachliche und schriftliche Ausdruck, die wechselvollen, flüchtigen und oft bizarren mimischen und pantomimischen Bewegungen, die sprunghafte, abortive, ungeordnete und triebartige Art der Handlungen bei der Zergliederung der Krankheitsbilder zur Klarlegung der dissoziativen Störungen von wesentlichster Bedeutung.

Dem Vollzug des Gedankenablaufes stellt sich im Verlaufe der dissoziativen Störungen eine eigenartige Krankheitserscheinung gelegentlich entgegen, die als Haften einzelner Vorstellungen oder *Perseveration* bezeichnet wird. Auch sie erkennen wir durch den sprachlichen oder schriftlichen Ausdruck, aber auch in den Handlungen der Kranken. In einfachster Form begegnen wir der „perseveratorischen Reaktion“ gelegentlich auch bei gesunden ermüdeten Menschen als „Kleben an Gedanken und Worten“, die sich immer wieder im Gedankenablauf hervordrängen. Sie findet sich in schärferer Ausprägung, wenn in völlig widersinniger Weise eine einmal geweckte Wortvorstellung an Stelle anderer, den neu auftauchenden Vorstellungen begrifflich zugehöriger Worte mehrfach im sprachlichen Ausdruck wiederkehrt. Der hier zugrunde liegende psycho-pathologische Vorgang ist schwer zu deuten; von der Beobachtung ausgehend, dass die Perseveration sehr häufig dann auftritt, wenn Dissoziation mit Hemmung des Vorstellungsablaufes zusammentrifft, kann man zu der Annahme gelangen, dass die erschwerte Weckung einer neuen Vorstellung einschliesslich ihrer Sprachkomponente *Lücken* im Vorstellungsablauf entstehen lässt, „die nun unwillkürlich durch Wiederholung des eben abgelaufenen Vorganges ausgefüllt wird“ *(Kräpelin).* Aber auch die Annahme einer Art *Stauung* des erschwerten Gedankenablaufes durch eine besonders intensiv erregte Vorstellung ist gerechtfertigt. Die sprachliche Komponente der „gestauten und überwertigen Vorstellungen“ wird auf die nachfolgende Vorstellung übertragen. — Da diese persevatorische Reaktion, die von *Cl. Neisser* zuerst beschrieben worden ist, dem ärztlichen Leserkreise noch fremd ist, so möchte ich ein Beispiel kurz anführen: Ein 17jähriger Gymnasiast, der an einer fälschlich als Neurasthenie aufgefassten juvenilen Psychose mit dissoziativer Denkhemmung erkrankt war, sagte mir, als ich ihn über einer griechischen Aufgabe brütend vorfand: „Plötzlich, wenn ich eine Übersetzung mache, komme ich über irgend ein Wort nicht hinweg, ich werde durch dasselbe festgehalten, es haftet sich an alles Gelesene an.“

Während diese Störung deutlich an einzelne Glieder der Ideenassoziation gebunden ist, findet sich vor allem im Symptomenkomplex der inkohärenten Erregung eine andere, jener äusserlich nahestehende aber grundverschiedene Krankheitserscheinung, die als *Vorstellungsstereotypie* bezeichnet wird; sie besteht in einer triebartigen und sinnlosen Wortwiederholung, die von dem jeweiligen Vorstellungsinhalt ganz unabhängig sein kann. Hier ist die Zusammenhangslosigkeit der Vorstellungen, „die Zerfahrenheit des Gedankenganges“ ganz offenkundig. Die früher erwähnte *Verbigeration* wird ganz wesentlich durch Vorstellungs- und Wortstereotypien gekennzeichnet. Die perseveratorische Sprechweise bei Steigerung der sprachlichen Reaktion schliesst sich dagegen nur an gerade geweckte Worte an und ist deshalb direkt von dem zufliessenden Empfindungs- und Vorstellungsmaterial abhängig.

Diese oft recht schwierigen Unterscheidungen lassen sich aber nur an Patienten feststellen, die noch keinen tiefer greifenden Verfall der geistigen Prozesse darbieten.

Schliesslich sei noch der Denkstörungen gedacht, die durch das Dazwischentreten von *überwertigen* Ideen *(Wernicke)* bewirkt werden. Wir haben darunter Vorstellungen bezw. Vorstellungsverbindungen zu verstehen, die infolge ihres abnorm hohen Gefühlswertes eine erhöhte Weckbarkeit und eine stärkere Beharrungstendenz besitzen. Praktisch am bedeutsamsten sind die *Zwangsvorstellungen* in ihren zahlreichen Varianten. Ihr gemeinsames Kriterium ist die Ohnmacht, die Unfreiheit der Kranken gegenüber diesen unablässig andrängenden, bald unvermittelt auftauchenden, bald an bestimmte Sinneseindrücke gebundenen Vorstellungskreisen. Sie werden von den Kranken selbst als lästige, quälende, unberechtigte, ja geradezu widersinnige Eindringlinge erkannt; trotzdem beherrschen sie ihr Denken und Handeln. Die Zwangsvorstellungen entspringen am häufigsten aus abnormen konstitutionellen Gefühlszuständen, die in geringerer Intensität schon in „gesunden Tagen“ die ganze Denkarbeit begleitet und teilweise bestimmt haben. Unter dem Einfluss der verschiedensten ursächlichen und auslösenden Momente, am meisten durch affekterfüllte Erlebnisse, findet dann die *Fixierung bislang unbestimmter, unklarer Zweifel und Befürchtungen durch eigenartige Gedankenverknüpfungen,* die wiederum am häufigsten Furchtvorstellungen (Phobien) sind, statt. Überall treten in den Zwangsvorstellungen die Beziehungen zum eigenen Ich klar hervor.

Wir wollen uns mit diesen Ausschnitten aus der allgemeinen Symptomatologie begnügen. Es kam mir vor allem darauf an, dem praktischen Arzte die Reichhaltigkeit und Mannigfaltigkeit der psychopathologischen Elementarstörungen vor Augen zu führen, die uns eine analytische Erforschung der Geisteskranken erschlossen hat. Um

Wiederholungen zu vermeiden, habe ich die verschiedenartigsten pathologischen Gefühlszustände, die elementaren Stimmungsanomalien hier nicht einzeln vorgeführt, ebenso habe ich die Störungen des Handelns bislang fast durchweg ausser acht gelassen. Es ist ja ohne weitere Beweisführung einleuchtend, dass wir bei der Untersuchung und weiteren Beobachtung eines Geisteskranken niemals einzelne Symptome, sondern nur Symptomenkomplexe, Syndrome, Zustandsbilder vorfinden, in welchen krankhafte Gefühlszustände, formale und inhaltliche Denkstörungen, krankhafte Ausdrucksbewegungen und Handlungen in verschiedenster Art vereinigt sind. Unsere nächste Aufgabe ist es, die wichtigsten dieser für die psychiatrische Diagnostik massgebenden *Syndrome* oder *Zustandsbilder* darzustellen; wir werden dabei die Bedeutung der Stimmungsanomalien und der pathologischen psychomotorischen Reaktion am besten kennen lernen.

Ehe ich diese Aufgabe erfülle, mögen mir einige Vorbemerkungen gestattet sein *über das engere Verhältnis zwischen der Lehre von den psycho-pathologischen Syndromen und der psychiatrischen Systematik.* Die Syndrome habe ich begrifflich dem Ausdruck *Zustandsbilder* gleichgestellt, denn ihre richtige Erkennung ist wohl geeignet, den *augenblicklichen* Befund am Krankenbette fachgemäss zu registrieren. Wir werden so in den Stand gesetzt, ihn in bestimmten, allgemein anerkannten und allgemein verständlichen Bezeichnungen zusammenzufassen und niederzulegen. Aber damit ist nur eine *Momentaufnahme* des Krankheitsprozesses geleistet; ob dieses Zustandsbild während des ganzen Krankheitsverlaufes in seiner Symptomgruppierung und Verknüpfung *gleichmässig* bestehen bleibt, ob bei späteren Beobachtungen im Krankheitsverlaufe nur Intensitätsschwankungen bei gleicher Symptomverknüpfung aufgefunden werden, oder ob der Krankheitsverlauf späterhin durch ganz andere, oft geradezu heterogene Zustandsbilder gekennzeichnet wird, das lässt sich selbstverständlich durch die einmalige Feststellung eines bestimmten Syndroms gar nicht erkennen. Ebensowenig werden wir durch die Feststellung irgendeines an sich wohlcharakterisierten Zustandsbildes über die *Verlaufsart* eines Krankheitsfalles, ob sie akut, subakut oder chronisch sein wird, unterrichtet werden. Und endlich genügt eine solche Momentaufnahme nicht, um uns Klarheit darüber zu verschaffen, ob die Krankheit in *Unheilbarkeit* mit geistiger Verödung ausgehen wird.

Dies alles kann also aus der Erkennung einzelner Zustandsbilder allein nie erschlossen werden, dazu ist die genaueste Erforschung der Vorgeschichte des Krankheitsfalles notwendig: Abstammung, individuelle Veranlagung, Entwicklung, auslösende psychische und somatische Schädlichkeiten, Initialerscheinungen, bisherige Verlaufsart bis zur erstmaligen Untersuchung. Dann ist es vielleicht möglich, eine klinische Diagnose im herkömmlichen Sinne und eine annähernde Prognose zu stellen. Aber fast ebenso oft werden wir auf Grund unserer Erhebungen und Beobachtungen zu dem Schlusse kommen, dass eine Einreihung des Krankheitsfalles in eine bestimmte Kategorie ganz unmöglich ist, es sei denn, dass wir zur Aufstellung ungemein weiter und kautschukartig dehnbarer Krankheitsbegriffe übergehen, in die man alles und jedes, was unklar und strittig erscheint, hineinzwängen kann. Dann kann man wohl der Fiktion genügen, *klinische Einheiten* — ich komme auf diesen Begriff späterhin zurück — geschaffen zu haben. Es gibt hier nur *zwei Wege* fürs weitere Vorgehen: entweder begnügen wir uns mit der Erkenntnis, dass wir mittels einer deskriptiven, symptomatologisch-klinischen Forschungsmethode nur in ganz beschränktem Maasse und nur für einen Bruchteil der Fälle zu einer befriedigenden klinischen Diagnose und Prognose gelangen können. Für eine andere, der Zahl und der praktischen Bedeutsamkeit nach fast grössere Gruppe ist dieser Weg der Diagnosenstellung dauernd verschlossen. Oder wir verlassen diese Methodik und suchen nach anderen Richtungen der Forschung, die eine praktisch und wissenschaftlich gerechtfertigte Aufteilung des Beobachtungsmateriales ermöglichen. Auf eine dieser Richtungen möchte ich hier kurz eingehen, deren Schwierigkeiten und Unvollkommenheiten ich keineswegs verkenne, sondern nachher ausdrücklich hervorheben werde. Trotzdem glaube ich, dass diese Forschungsrichtung die geeignetste ist, den gegenwärtigen, durchaus unbefriedigenden Zustand der psychiatrischen Diagnostik zu bessern.

Es ist dies die *ätiologisch-klinische* Einteilung der Geisteskrankheiten. Für die organisch bedingten Geistestörungen ist dieses Einteilungsprinzip tatsächlich schon durchgeführt. Trotz der unendlichen Mannigfaltigkeit der im Verlaufe dieser Psychosen auftretenden Zustandsbilder ist hier in der klar festzustellenden Natur der Krankheitserreger oder in der spezifischen Art der pathologisch-anatomischen Veränderungen die Grundlage für eine wissenschaftlich und praktisch befriedigende Klassifikation gegeben. Dass auch hier ein Abschluss der diagnostischen Bemühungen noch keineswegs erreicht ist, lehrt ein Blick auf den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über die syphilitischen und metasyphilitischen Geistesstörungen. Ohne auf diese Arbeitsgebiete eingehen zu wollen — wir beschäftigen uns ja an dieser Stelle ausschliesslich mit den „funktionellen“ Geistesstörungen — mag nur darauf hingewiesen werden, dass eine scharfe Grenze zwischen den *organisch* bedingten und den *funktionellen* Psychosen nicht gezogen werden kann. Dies haben schon meine Ausführungen im vorjährigen Aufsatze dargetan, wo ich die funktionellen Psychosen als solche mit ausgleichbaren Schädigungen der Rindensubstanz bezeichnet habe.

Die Schwierigkeiten der vornehmlich aus praktischen Gesichtspunkten herstammenden Unterscheidung zwischen funktionellen und organischen Psychosen bestehen vor allem bei den Krankheitsformen, bei denen der Krankheitsprozess in mehr oder weniger geradlinigem Verlaufe zum geistigen Untergange führt. Ich habe vor allem die *juvenilen Verblödungsprozesse* im Auge. Gewiss ist hier das theoretische Postulat sehr naheliegend, dass diesen Endzuständen bestimmte anatomische Veränderungen zugrunde liegen: dem Ausfall psychischer Funktion müsse ein Untergang der funktionstragenden Substanz entsprechen. Wenn wir auch die Berechtigung dieser Anschauung durchaus anerkennen wollen, so verlangt doch die nüchterne Betrachtung des gegenwärtigen Standes unseres Wissens das Geständnis, dass wir noch nicht einmal die Anfänge einer pathologisch-anatomischen Begründung dieser juvenilen Verblödungsprozesse besitzen. Es ist also ein verfrühter, rein aprioristischer Schluss, wenn jüngere, übereifrige Adepten unserer Disziplin sozusagen mit einem Federstriche dekretieren: die Dementia praecox — der Sammelbegriff für diese Endzustände — gehört in das Gebiet der organischen Psychosen. Denn hier taucht in erster Linie die Schwierigkeit auf, dass bei den juvenilen Psychosen (den Hebephrenien einschliesslich der katatonischen Zustandsbilder) trotz gleichartiger Krankheitsbilder und gleicher Intensität der Krankheitserscheinungen ganz verschiedenartige Ausgänge vorkommen können. Es ist doch heute unbestritten, dass ein grösserer Prozentsatz hierher zu rechnender Fälle in Heilung endigt, vorausgesetzt, dass man die leichteren Formen hebephrenischer Erkrankung, welche nicht in Irrenanstalten, vor allem nicht in Pflegeanstalten kommen, mit berücksichtigt; denn dort wird bei den statistischen Berechnungen ja nur das Material zugrunde gelegt, das eben einen chronischen, wenn auch schubartigen Verlauf hatte. Wie soll man nun also die geheilten Fälle deuten, wenn wir als Grundlage des Krankheitsprozesses pathologisch-anatomische, unausgleichbare Schädigungen der funktionstragenden Rindensubstanz als bewiesen erachten? Lassen wir ferner ganz ausser Betracht, dass es unter Umständen, sogar bei exquisit chronischem Verlaufe eines hierher gehörenden Falles ausserordentlich schwierig sein kann, genau zu unterscheiden, was noch Hemmungssymptome sind und was als wirklicher Ausfall gedeutet werden kann, so bleibt immer noch die Erwägung übrig, dass auch bei der Annahme eines künftighin nachweisbaren Ausfalls funktionstragender Rindensubstanz, dieser Ausfall von den andern bislang bekannten organischen Psychosen sowohl hinsichtlich der Ausdehnung als auch der Eigenart des anatomischen Prozesses verschieden sein muss. Denn es darf nicht verkannt werden, dass diese Endzustände der juvenilen Psychosen und anderer symptomatologisch nahestehender Krankheitsbilder — es sei an die Spätkatatonien erinnert — eigenartige, nur auf intrapsychische Vorgänge beschränkte Ausfallserscheinungen aufweisen, während die Schlussbilder der progressiven Paralyse, der Hirnlues, der arteriosklerotischen Hirnerkrankung u. a. m. mit einem, auch klinisch deutlich erkennbaren Ausfall kortiko-sensorischer und motorischer Funktion einhergehen.

Ich beschränke mich auf diese Bemerkungen; sie sollten nur dartun, dass wir noch weit davon entfernt sind, die pathologisch-anatomischen Grundlagen der juvenilen und anderer klinisch verwandter Psychosen vorausschauen oder gar erfassen zu können. Wir werden deshalb berechtigt sein, diesen Gruppen ihre Stellung innerhalb der funktionellen Psychosen bis auf weiteres noch zu belassen.

Syndrome (Zustandsbilder).

Kehren wir jetzt zurück zu unserem Hauptthema: Wir bemerkten, dass überall im Verlaufe der funktionellen Psychosen nicht einzelne Symptome, sondern *Syndrome* das jeweilige Krankheitsbild beherrschen, und wollen nunmehr diese Syndrome, die *Hoche* jüngsthin mit gutem Rechte als *Einheiten zweiter Ordnung* bezeichnet hat, Revue passieren lassen. Dabei werden wir zugleich die Einordnung der verschiedenen pathologischen Gefühlszustände und ihre genetischen Beziehungen zu anderen, den Symptomenkomplex zusammensetzenden elementaren Störungen kennen lernen. Ebenso werden die psychomotorischen Reaktionen die ihnen zugehörige Stellung finden.

1. *Die manische Erregung.*

Ihr hauptsächliches und ausschlaggebendes Symptom ist die *heitere Verstimmung* (Hyperthymie). Lust- und Erregungsgefühle — wir halten uns in der Folge an die *Wundt*sche Aufteilung der in Gegensätzen sich bewegenden Gefühlsrichtungen — sind krankhaft gesteigert und allen Bewusstseinsvorgängen beigegeben. Am hervorstechendsten ist der abnorm hohe Gefühlswert der Ich-Vorstellungen, der in dem gehobenen Selbstgefühl, der Überschätzung der eigenen Persönlichkeit und ihrer Leistungsfähigkeit klar zutage tritt. Weitere Symptome — es mag hier unerörtert bleiben, ob sie gleichwertige Begleiterscheinungen oder nur Folgewirkungen der Steigerung der positiven Gefühlselemente sind — bilden die *Hyperprosexie* und die *Beschleunigung des Vorstellungsablaufes*, die vor allem in den sprachlichen Äusserungen (ideenflüchtiges Geplauder) erkennbar wird, sowie die *erleichterte und beschleunigte Auslösung von Handlungen*. So verschiedenartig, sowohl individuell, als auch nach den auslösenden Ursachen sich das Zustandsbild der manischen Erregung gestalten kann, so ist doch die Trias der Krankheitserscheinungen unverkennbar. Dabei ist bemerkenswert, wie leicht und unvermittelt auch bei rein manischen Zustandsbildern Zornaffekte sich der heiteren Verstimmung beimischen.

2. *Die melancholische Depression.*

Sie setzt sich in den reinsten, einfachsten Zustandsbildern zusammen aus der *traurigen Verstimmung* (Dysthymie), einem aus Unlust-, Hemmungs- und Spannungsgefühlen bestehenden Gefühlszustande; aus Denkhemmung mit Hypoprosexie und Erschwerung der Merkfähigkeit und drittens aus psychomotorischen Hemmungen, die in einer erschwerten Auslösung mimischer und pantomimischer Bewegungen, sprachlicher Reaktionen und Willenshandlungen bestehen. Die Körpermuskulatur befindet sich bald in vollständiger Lösung, bald besteht ein mehr oder weniger ausgeprägter krankhafter Spannungszustand der willkürlich erregbaren Körpermuskulatur, der symptomatologisch kaum von den späterhin zu schildernden katatonischen Spannungen zu unterscheiden ist. Doch ist bei der melancholischen Verstimmung die Deutung dieses Symptoms viel leichter, als beim katatonischen Symptomenkomplex, da wir den genetischen Zusammenhang mit Angstgefühlen, das sind länger dauernde und leichtere Angstzustände, und mit Angstanfällen, d. h. jäh emporschiessenden und dann wieder schwindenden Affektschwankungen, meist mit Sicherheit aufdecken können. Der Angstaffekt, eine negative Gefühlsschwankung, bei welcher intensive Unlust- und Spannungsgefühle vorherrschen, ist bekanntlich durchaus nicht ausschliesslich der melancholischen Verstimmung zugehörig; er findet sich vielmehr bei den verschiedenartigsten, mit pathologischen Gefühlszuständen einhergehenden klinischen Zustandsbildern. Auf dem Boden der konstitutionellen psychopathischen Beschaffenheit zeigen sich die unmerklichen Übergänge zwischen „ängstlichen, schreckhaften Naturen“, bei welchen jedes eindrucksvolle oder nur unvermittelt eintretende Erlebnis Angstzustände mit ihren psychischen und körperlichen Folgewirkungen auslöst, und jenen ausgesprochenen Krankheitserscheinungen, die man vom Standpunkte der eigenartigen Affektreaktion als *Zwangsbefürchtungen* („Phobien“) bezeichnet hat — wir sind ihnen schon oben bei der Anführung der Zwangsvorstellung begegnet. Es ist gewiss nicht Zufall, dass wir auch im Verlaufe melancholischer Zustandsbilder garnicht selten ausgesprochene Zwangsvorstellungen auftreten sehen. Die Pathologie der Angst, ein interessantes und fesselndes Thema, kann hier nicht weiter ausgeführt werden. Für die Beurteilung der Varianten des melancholischen Zustandsbildes ist darauf hinzuweisen, dass mässige, aber länger dauernde Angst mit annähernd gleicher Intensität hauptsächlich bahnend auf den Ablauf der Ideenassoziation und auf die psychomotorischen Vorgänge wirkt; die ängstliche, ruhelose Erregung mit gleichzeitiger Steigerung der Ausdrucksbewegungen und pathologischen Spannungszuständen der Körpermuskulatur (die anderen körperlichen Folgewirkungen der Angst übergehe ich hier) ist ihr klinischer Ausdruck. Die Angstanfälle sind bald von erregenden, bald von hemmenden Einwirkungen auf die geistigen und körperlichen Vorgänge begleitet, und es entstehen so die Bilder der *agitierten Angst* oder der *stuporösen Angstzustände.* Von Angsthandlungen der melancholischen Depression sei hier die oft ganz *triebartig auftauchende Tendenz zum Suizidium* hervorgehoben; seltener stossen wir auf Gewalthandlungen gegen dritte Personen.

Es geht aus dieser Darstellung hervor, dass die Angst der melancholischen Depression mit der traurigen Verstimmung unlösbar zusammenhängt und gleich dieser hier als primäres Krankheitssymptom zu betrachten ist.

Es ist mehrfach versucht worden, das melancholische Zustandsbild in zwei selbständige Gruppen zu zerlegen — das kennzeichnende Merkmal der einen sollte die depressive Stimmung mit Denkhemmung, dasjenige der zweiten Gruppe depressive Stimmung mit Angst und Erregungserscheinungen sein. Man glaubte auf diesem Wege die melancholischen Zustandsbilder, welche im Verlaufe des immer weiter ausgedehnten Krankheitsbegriffes des *manisch-depressiven Irreseins* vorkommen, von denjenigen der Involutionspsychosen scharf trennen zu können. Dieser Versuch hat den klinischen Tatsachen nicht standgehalten. Jede Art melancholischer Depression ist bei stärkerer Ausprägung des pathologischen Gefühlszustandes mit Angstaffekten gemischt, die bei jeder Intensitätsschwankung Erregungserscheinungen wecken können. Richtig ist nur die Tatsache, dass bei den Cyclothymien, aber auch im Beginn einfacher melancholischer Verstimmungen, die Stimmungsanomalie gegenüber der Denkhemmung an Intensität zurücktreten kann. Es herrscht dann ein Zustand krankhafter gemütlicher Abstumpfung vor, welchen die Patienten aufs schmerzlichste beklagen, selbst als unnatürlich und krankhaft hervorheben.

Dieser seelische Schmerz erstreckt sich in besonderem Masse auf die von den Kranken als peinlich empfundene Erschwerung ihrer Denkvorgänge, auf die Abnahme ihrer gesamten psychischen Leistungsfähigkeit. Es ist für diese Zustandsbilder auch der Ausdruck der *apathischen* melancholischen Verstimmung verwandt worden. Ich betone nochmals, dass ihnen eine Selbständigkeit nicht zukommt, sondern dass sie ganz unmerklich in die vollentwickelten melancholischen Zustandsbilder übergehen.

Schliesslich mache ich auf die spezifische Färbung des Vorstellungsinhaltes bei der melancholischen Depression aufmerksam. Der

Stimmungsanomalie entsprechend, ist der Bewusstseinsinhalt nur von Erinnerungsbildern erfüllt, welche eine starke, negative Gefühlsbetonung haben. Ausserdem ist es die traurige Grundstimmung, vor allem aber sind es die Angstgefühle, welche zu wahnhaften Fälschungen des Vorstellungsinhaltes, zu logischen Motivierungen der Angst Veranlassung sind und als *erklärende* melancholische Wahnideen bezeichnet werden.

3. *Der hypochondrische Symptomkomplex.*

Am ausgeprägtesten findet man dieses Syndrom in jener grossen Gruppe von Krankheitsfällen, welche bei der verschiedenartigsten Lokalisation psychoneurotischer Krankheitserscheinungen und trotz verschiedenster Ätiologie durch die nur pathogenetisch verständliche eigenartige Verbindung von Ermüdungs- und Übererregungssymptomen auf psychischem und körperlichem Gebiete zusammengehalten werden. Sie werden gemeinsam unter der Bezeichnung *Neurasthenie* zusammengefasst. Man spricht deshalb auch vielfach von einem *neurasthenisch-hypochondrischen* Symptomkomplex. Da aber das hypochondrische Zustandsbild durchaus nicht ausschliessliches Eigentum der Neurasthenie ist, vielmehr im Verlaufe der verschiedensten klinischen Krankheitsbilder funktioneller und organischer Beschaffenheit vorkommt, so ist es zweckmässiger, es gesondert und losgelöst von den spezifisch neurasthenischen Krankheitserscheinungen zu betrachten. Es setzt sich zusammen aus der *reizbaren (hypochondrischen) Verstimmung, der einseitigen Konzentration des Denkinhaltes auf die Zustände des eigenen Körpers* und aus der damit zusammenhängenden *wahnhaften Verarbeitung pathologisch verstärkter Organempfindungen.*

Die *reizbare Verstimmung* ist ein aus Unlust, Erregungs- und Spannungsempfindungen gemischter Gefühlszustand und hat deshalb auch die nächsten Beziehungen zu Zorn- und Angstaffekten. Seine Eigenart besteht in einem ruhelosen, gereizten, ärgerlichen Gefühlszustand, der den Kranken völlig gefangen hält, und durch die geringfügigsten sensiblen und sensorischen Reize, vor allem aber durch Organempfindungen, verursacht und unterhalten wird. Aus diesem Gebundensein an die dem Bewusstsein zufliessenden Empfindungen erklärt es sich, dass Reizbarkeit, Unmut, Ärger und zornige Erregung schwinden, wenn ihre Quelle: der pathologische negative Gefühlswert der Empfindungen, versiegt. Der plötzliche Umschlag der Stimmung bei Ablenkung der Aufmerksamkeit durch lustbetonte Eindrücke (z. B. in heiterer Gesellschaft) ist von altersher bekannt. Sie weicht freilich nur allzu häufig ebenso unvermittelt und dann um so heftiger einem Rückschlag zur reizbaren Verstimmung.

Die *einseitige Konzentration des Vorstellungsinhaltes* auf die Zustände des eigenen Ichs ist in der Hauptsache die Folge der pathologisch verstärkten Unlustgefühle und findet ihren Ausdruck in dem erhöhten, vielfach durch den körperlichen Befund nicht erklärbaren „Krankheitsgefühl“, d. i. der unlustbetonten, von Angst und Verzweiflung erfüllten Vorstellung einer drohenden oder schon vorhandenen schweren Erkrankung allgemeiner oder lokaler Natur. Es sind also im wesentlichen Sorgen und Befürchtungen über den Zustand und die Zukunft des körperlichen und geistigen Ichs, welche zu den abenteuerlichsten wahnhaften Verarbeitungen des hypochondrischen Vorstellungsmateriales führen. Schon die ausschliessliche Verknüpfung der reizbaren

Verstimmung mit den Empfindungen, sowie die schärfer hervortretende Komponente von Erregungs- und Spannungsgefühlen unterscheidet sie von der melancholisch-depressiven Stimmung. Dieser Unterschied wird noch deutlicher durch die besondere Stellung, welche der hypochondrische Kranke dieser Stimmungsanomalie gegenüber einnimmt. Er ärgert sich über alles und jedes, was von aussen an ihn herankommt, und überträgt demgemäss seinen Ärger und Zorn ausschliesslich auf belebte und unbelebte Gegenstände seiner Umgebung. Die Unlustgefühle berühren das eigene Ich nur insoweit, als es sich zum gequälten Objekt stempelt. Dabei soll nicht verkannt werden, dass bei längerer und gleichmässig fortdauernder reizbarer Verstimmung sich eine traurige Verstimmung im Sinne der melancholischen Depression entwickeln kann *(die hypochondrisch-melancholische Verstimmung).* In gleicher Weise finden sich Übergänge zu den hysterischen Stimmungsanomalien *(hypochondrisch-hysterische),* über die wir gleich sprechen werden. Auf die Beziehungen des hypochondrischen Symptomkomplexes zu den paranoischen Zuständen kommen wir später zurück.

4. *Das hysterische Zustandsbild.*

Es setzt sich zusammen aus der hysterischen Gemütsart *(hysterische Affektivität),* der erhöhten *Suggestibilität,* und aus besonderen, schwer zu deutenden *Störungen* des Mechanismus der *Ideenassoziation.* Trotz der verwirrenden Fülle hysterischer Krankheitsäusserungen auf psychischem und somatischem Gebiete, die nur durch das gemeinsame Band ihrer psychogenen Begründung zusammengehalten werden, und trotz der individuell so vielgestaltigen Krankheitsbilder, ist es doch möglich, gewisse Typen herauszuheben, die sich zum Teil aus der Symptomgruppierung, zum Teil aus der vorherrschenden Bedeutung eines der drei genannten *Kardinalsymptome* erkennen lassen. Dabei bleiben noch genugsam Fälle übrig, in welchen man nicht von einem bestimmten Typus, z. B. einer Affekthysterie, sondern nur von graduellen Abstufungen des hysterischen Krankheitsvorganges sprechen kann.

Die *hysterische Affektivität* lässt sich nicht so einfach wie die bisherigen Stimmungsanomalien aus bestimmten eindeutigen Gefühlszuständen heraus erklären. Hier kommen in reichstem Wechsel krankhaft gesteigerte Lust- und Unlust-, Erregungs- und Hemmungs- (depressive) Spannungs- und Lösungsgefühle vor. Die Labilität der Stimmungslage, d. i. der jähe und scheinbar motivlose Umschlag eines Gefühlszustandes in gegensätzliche Gefühlsrichtungen (die hysterische Launenhaftigkeit), ist vielleicht die kennzeichnendste, aber durchaus nicht die einzige Erscheinung der hysterischen Affektivität. Denn man findet auch eine krankhafte Abstumpfung *aller* Gefühlsreaktionen, einen apathischen Gefühlszustand, der in vollster Entwicklung als *affektiver Torpor* bezeichnet werden kann. Freilich wird man auch bei diesen affektiv anscheinend völlig abgestumpften Kranken, die wochen- und monatelang in einem dumpfen, teilnahmlosen Hinbrüten verharren können, innerhalb dieser apathischen Perioden gelegentliche, durch geringfügigste äussere Anlässe oder durch schwer klarzulegende intrapsychische Vorgänge ausgelöste jähe Gefühlsausbrüche beobachten können. Auch ekstatische Zustände, die *Ziehen* als *krankhafte Ergriffenheit* bezeichnet hat, bei welchen höhere, abgeleitete (ästhetische, ethische, religiöse) Gefühlsvorgänge die Hauptrolle spielen, sind der hysterischen Affektivität nicht fremd.

Bei aller Verschiedenartigkeit der hysterischen Affektivität lassen sich zwei Grundeigenschaften bei ihr feststellen: einmal die *Inkongruenz* der Intensität und zeitlichen Dauer der Affekterregungen mit dem auslösenden psychischen Reize. Durch die „Grundlosigkeit“ vieler hysterischer Affektausbrüche ist man zu der Annahme gelangt, dass hier sehr häufig Gefühlswerte *latenter* Erinnerungsbilder, die im Sprachgebrauche vielfach als *unbewusste* oder *unterbewusste* Vorstellungen bezeichnet werden, eine abnorme Höhe erlangt haben. Sodann die *besondere Art der Rückwirkung* der hysterischen Affektreaktionen auf psychische und körperliche Vorgänge (Bewusstseinsstörungen, motorische, vasomotorische, sekretorische Folgewirkungen).

Das zweite Kardinalsymptom, die *hysterische Suggestibilität,* besteht in einer krankhaft erhöhten Beeinflussbarkeit des Vorstellungsinhaltes durch Auto- und Fremdsuggestionen, soweit sie auf die Zustände oder Vorgänge des eigenen seelischen oder körperlichen Ichs Bezug haben. Die Überwertigkeit dieser Suggestivvorstellungen wird bald durch ihren abnormen Gefühlswert, bald durch ihren Inhalt bestimmt und erlangt ein besonderes Gepräge durch ihren Einfluss auf *körperliche* Vorgänge. Die engen Beziehungen zwischen der suggestiven Wirkung in hypnotischen und hysterischen Krankheitszuständen sind vielfach betont worden.

Auf eine Würdigung und analytische Erörterung der *hysterischen Assoziationsstörungen* kann hier nicht eingegangen werden. Sie würde bei aller Weitläufigkeit ein unvollkommenes Ergebnis haben, da ihre Erkenntnis noch recht ungenügend ist. Es soll nur auf einige klinische Merkmale hingewiesen werden, die auf solche Störungen zurückzuführen sind. Zuerst sei das *Wachträumen* erwähnt, jenes psychische Gebundensein, in das die Patienten bald absichtlich sich versenken, und das bald ohne ihr Zutun sie überfällt. Vornehmlich im letzteren Falle spricht man auch von *hypnoiden* Zuständen. Die Empfänglichkeit für Suggestivideen ist in diesen Zuständen sehr gesteigert. Ferner gehören hierher die kürzer oder länger dauernden allgemeinen Bewusstseinsstörungen *(Bewusstseinslücken* und *Dämmerzustände)* mit ihren Erregungs- und Hemmungssymptomen (lethargische, somnambule und kataleptiforme Anfälle).

Ausser diesen Kardinalsymptomen finden sich dem hysterischen Symptomenkomplex vielfach noch andere Elementarstörungen beigemengt, deren Aufzählung hier unterbleiben kann, da sie nur gelegentliche Beimengungen von Symptomen anderer abgeschlossener Zustandsbilder sind. Auf diese Mischbilder wird bei der Besprechung der Systematik der Psychosen zurückzukommen sein. Nur darauf will ich aufmerksam machen, dass die Stimmungsanomalien melancholisch-depressiver oder hypochondrischer Art recht häufige Vorkommnisse sind.

Die bisher betrachteten Zustandsbilder, wenigstens die sub 1—3 geschilderten, liessen unschwer erkennen, dass bei ihnen die *Stimmungsanomalie* die ganzen Krankheitsvorgänge beherrscht und dem Symptomenkomplex seine spezifische Prägung verleiht. Bei dem hysterischen Symptomenkomplex begegnen wir viel komplizierteren Grundbedingungen; hier treten neben die affektiven Störungen gleichwertige, gewissermassen koordinierte elementare Störungen, welche die Denktätigkeit in formaler und inhaltlicher Beziehung betreffen. Doch ist auch hier unverkennbar, wie die Symptome, ich möchte fast sagen sich verflechten oder wenigstens in engster Wechselwirkung zueinander stehen.

Bei den nun folgenden Syndromen treten die *Denkstörungen* immer schärfer hervor; man hat sie deshalb auch von der ersten, bislang geschilderten „*affektiven*“ Gruppe als „*intellektuelle*“ Syndrome abgetrennt. Diese scharfe Gliederung besitzt im wesentlichen einen didaktischen, z. T. auch einen pathogenetischen Wert. Sie darf aber nicht dahin verstanden werden, dass bei der affektiven Gruppe von Syndromen die intellektuellen Anteile, einschliesslich der psychomotorischen Krankheitsäusserungen, symptomatologisch geringerwertig seien. Für die Beurteilung der Zustandsbilder, den Intensitätsgrad der Erkrankung, ihre prognostische Bedeutung, und für die therapeutischen Massnahmen sind sie vielfach viel massgebender als das affektive Krankheitssymptom. Überhaupt möchte ich nirgends die Meinung aufkommen lassen, dass die alte dogmatische Trennung in selbständige Seelenvermögen mit der Scheidung affektiver und intellektueller Krankheitsvorgänge neu belebt werden soll.

Diese Zwischenbemerkungen drängten sich mir auf, als ich an die Schilderung des paranoischen Zustandsbildes herantrat, bei welchem über die Anteilnahme der affektiven Störung als primärem Krankheitselement zur Zeit ein lebhafter Streit der Meinungen besteht.

Doch fahren wir in der Schilderung der klinisch feststehenden Symptomenkomplexe fort.

5. *Die Verwirrtheit (Amentia).*

Diese setzt sich zusammen aus der tiefgreifenden allgemeinen Dissoziation, aus der Desorientierung und drittens aus mannigfaltigen Störungen der Bewegungsäusserungen der Kranken. Die Gestaltung des Zustandsbildes wird bestimmt von den Zeichen der Erregung oder der Hemmung in der Ablaufsgeschwindigkeit des dissoziierten Bewusstseinsinhaltes und in der beschleunigten oder erschwerten Auslösung psychomotorischer Reaktionen. Treten die Hemmungserscheinungen in den Vordergrund, so spricht man von *stuporöser* Verwirrtheit; herrscht die Erregung vor, so haben wir das Bild der *agitierten* Verwirrtheit. Bei letzterer tauchen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle massenhafte Halluzinationen auf, die dem Zustandsbild die Signatur „halluzinatorische Verwirrtheit“ (Hallucinose-*Wernicke*) verleihen. Tritt dagegen die halluzinatorische Erregung an Bedeutung und Wichtigkeit hinter der Beschleunigung des Vorstellungsablaufes zurück, so wird das Zustandsbild als *ideenflüchtige* Verwirrtheit bezeichnet. Dabei ist aber zu bemerken, dass die Zusammenhangslosigkeit der Vorstellungen bei der agitierten Verwirrtheit in der sprachlichen Äusserung immer scharf hervortritt; sei es, dass in den leichteren Graden der Dissoziation die Störung der „inneren“, inhaltlichen, begrifflichen Zusammenhänge in den Vordergrund tritt, sei es, dass bei intensivster Erregung nur noch Worte sinnlos alliterierend und reimend aneinander gereiht werden (*Logorrhoe*). Schliesslich bestehen die sprachlichen Äusserungen nur noch in abgerissenen Silben oder unverständlichen Silbenzusammenstellungen, geradezu paraphrasischen Charakters. Bei der ideenflüchtigen Verwirrtheit mit vorwaltender Lockerung und Lösung der inneren Zusammenhänge der Vorstellungen ist das plötzliche unvermittelte Emporschiessen abgerissener, unfertiger, inhaltlich ganz disparater Vorstellungsverbindungen recht charakteristisch, die in einer Art sprachlichen Zerstückelung dem Beobachter erkennbar werden. Denn es werden hier Bruchstücke alter Erlebnisse ohne Anfang und Ende und ohne jede Beziehung zu äusseren Vorgängen geäussert. Bei dieser Art sprachlicher Reaktionen sind Halluzinationen sehr oft massgebend für das Abspringen des Vorstellungsinhaltes auf diese oder jene Gruppe des Vorstellungsschatzes. Oder es wird bei leichteren Fällen, bei welchen die Aufmerksamkeit und das Wiedererkennen nicht tiefergreifend gestört oder dauernd ausgeschaltet sind, der Inhalt eines neuen Fragmentes einer Vorstellungsreihe durch *äussere* Eindrücke bestimmt. Wir nähern uns damit einer Varietät der dissoziativen Erregung, die ich, wenn auch nur vereinzelt, als längere Zeit (Wochen und Monate) anhaltendes Zustandsbild vorgefunden habe. Es kennzeichnet sich ausschliesslich durch das Elementarsymptom der *Dissoziation mit Erregung* und kann deshalb als *primär dissoziative Erregung* bezeichnet werden. Es handelt sich hierbei um Zustandsbilder akut einsetzender, subakut und auch chronisch verlaufender psychischer Erkrankungen, welche (in zwei von mir beobachteten Fällen) eine periodische Wiederkehr der dissoziativen Erregung aufwiesen. Das Wesentliche ist hier der Wegfall der Desorientierung, während im übrigen heftigste inkohärente motorische Agitation und völlige Zusammenhangslosigkeit des Vorstellungsinhaltes bei lebhaftester Beschleunigung des Vorstellungsablaufes besteht. Man kann also hier nicht von einer „Verwirrtheit“ im psychiatrischen Sprachgebrauch reden, da die Patienten bei Fixierung der Aufmerksamkeit, die vorübergehend gelingt, über Zeit, Ort, Umgebung und eigene Persönlichkeit ganz richtige Angaben machen können. Dass aber dieses Zustandsbild die engste Beziehung zur Verwirrtheit hat, geht daraus hervor, dass auf der Höhe der Erregung die Orientierung teilweise oder ganz schwindet, und dass — wie mich eine hierher gehörige Beobachtung der letzten Jahre gelehrt hat — ein ursprünglich periodisch verlaufender Fall in eine chronische allgemeine Verwirrtheit mit dauernder Agitation übergegangen ist.

Über die Bewegungsäusserungen verwirrter Patienten kann ich mich kurz fassen: sie bestehen in plan- und ziellosen, stetig wechselnden und oft mitten in der Ausführung unterbrochenen Handlungen. In gleicher Weise sind die mimischen und pantomimischen Ausdrucksbewegungen ungeordnet und widerspruchsvoll, von dem flüchtigen und wechselnden Vorstellungsinhalt, halluzinatorischen Erregungen mit verschiedenartigsten Gefühlswerten abhängig. Eine bestimmte Stimmungsanomalie liegt bei der Verwirrtheit nicht vor, vielmehr findet man ein ebenso buntes, stetig wechselndes Bild der Affekterregungen (heiter, zornig, traurig, reizbar), wie es der Vorstellungsinhalt darbietet. Man gewinnt überall den Eindruck, dass der Gefühlszustand ausschliesslich durch die den auftauchenden Vorstellungen eigentümlichen Gefühlswerte bestimmt wird.

6. *Der Dämmerzustand.*

Er wird gekennzeichnet durch die eigenartige Bewusstseinstrübung, bei welcher, trotz erhaltener, wenn auch in ihren assoziativen

Zusammenhängen vielfach gestörter intrapsychischer Arbeitsleistung, die Eindrücke der Aussenwelt entweder gar nicht mehr aufgenommen oder nur mit einzelnen, wenn auch abgeschlossenen Ideenkreisen in Beziehung gebracht werden können. Die grössten Rätsel bergen diejenigen Vorgänge im Dämmerzustand, bei welchen aus den Handlungen erschlossen werden kann, dass *trotz scheinbarer traumhafter Abgeschlossenheit gegen die Vorgänge der Aussenwelt, dennoch Sinneseindrücke dem Bewusstsein zufliessen, in normaler, gesetzmässiger Weise verarbeitet werden und zweckvolle Handlungen auslösen.* Hier ist die Annahme naheliegend, dass bestimmte überwertige Hauptvorstellungen (auch Leit- oder Obervorstellungen genannt) die Aufnahme von Empfindungen und die Denkarbeit ausschliesslich beherrschen. Auf die Analogien zum normalen Schlaf oder noch mehr zur pathologisch gesteigerten Schlaftrunkenheit möchte ich nur aufmerksam machen.

Die charakteristischsten Beispiele bieten bekanntlich die *epileptischen Dämmerzustände,* die wochen- und monatelang andauern können, und in denen die Patienten Reisen ausführen, an fremden Orten ihrer Berufsarbeit nachgehen usw. Über die Bewusstseinsvorgänge im Dämmerzustand werden wir ja nur durch die Ausdrucksbewegungen und die Handlungen der Kranken unterrichtet, da bei dem teils vollständigen, teils partiellen *Erinnerungsdefekt* für den Dämmerzustand die Patienten selbst gar keine oder nur lückenhafte, unzusammenhängende Angaben machen können. Es lässt sich auf diesem Wege erkennen, dass die Bewusstseinsinhalte vielfach auch wechselnder und flüchtiger Art sein können; dass das Auftauchen stark gefühlsbetonter Erinnerungsbilder die Denkrichtung und die Handlungen der Kranken bestimmt, und dass halluzinatorische Erregungen ihnen recht häufig beigesellt sind. In anderen Fällen lassen aber die Ausdrucksbewegungen und Handlungen auf eine grosse Monotonie des Vorstellungsinhaltes schliessen; es tauchen dann anscheinend nur einzelne, inhaltlich durchaus nicht zusammenhängende Leit- und Obervorstellungen auf, die der weiteren Vorstellungsverknüpfung und der Auslösung einer Handlung in jedem neuen Dämmerzustand die Richtung geben. Oft scheint diese Leitvorstellung durch Organgefühle, unter denen die Sexualgefühle die wirksamsten sind, bedingt zu sein. (Fälle mit regelmässig wiederkehrendem Exhibitionismus im Dämmerzustand.) In anderen Fällen sind es bestimmte Wunsch- oder Begehrungsvorstellungen von hohem Gefühlswert, welche zur Ausführung einer bestimmten Handlung drängen. Die hohe forensische Bedeutung dieser Dämmerzustände ist allgemein bekannt.

7. *Delirante Zustände.*

Sie unterscheiden sich von dem vorstehenden Zustandsbild durch die tiefere Bewusstseinsstörung mit ausgeprägter Desorientierung, die völlige Zusammenhangslosigkeit des Vorstellungsinhaltes, die intensive halluzinatorische Erregung und heftige motorische Agitation. Ihr stürmisches Einsetzen und der rasche Abfall der Krankheitserscheinungen sind ebenfalls charakteristische Kennzeichen. Ihr Zusammenhang mit Infektionen und Intoxikationen, grossen Blutverlusten, Kräfteverfall, z. B. bei Karzinose, Commotio cerebri, ist in der Mehrzahl der Fälle leicht festzustellen, und sie erlangen durch diese Beziehungen ihre besonderen Bezeichnungen als *infektiöse* (Fieber-) und *postinfektiöse* (Deferveszenz-, Inanitions-, Kollaps-) Delirien. Doch werden auch Zustandsbilder beobachtet, bei denen die motorische Agitation in den Hintergrund tritt. Man findet dann hier die Bezeichnung der *blanden* oder *mussitierenden* Delirien.

Bemerkenswert sind die in deliranten Zuständen auftretenden, sehr häufig an Halluzinationen anknüpfenden *wahnhaften Einfälle,* die oft nach Abklingen des Syndroms noch lange Zeit im Bewusstsein festgehalten werden und erst allmählich abblassen und verschwinden. So tauchte z. B. in einem Falle von Typhus-Delirium, im Anschluss an die halluzinatorische Erscheinung eines Sarges, der Vorstellungskomplex auf, der Bruder der Patientin sei gestorben und begraben worden; dieser wahnhafte Einfall wurde annähernd drei Monate lang nachdem der Typhus in Heilung übergegangen war, von der Patientin festgehalten.

Äusserst stürmisch verlaufende und in der Mehrzahl der Fälle tödlich endende delirante Zustände werden unter der Bezeichnung *Delirium acutum* zusammengefasst. Sie kommen im Verlauf der verschiedenartigsten Psychosen vor und sind in der Hauptsache der Ausdruck schwerster Selbstvergiftungen. Die Patienten sind in tief somnolentem, im terminalen Stadium in komatösem Zustande; die Bewegungen sind ungeordnet, choreiform, die Muskeln vielfach in tetanischer Spannung. Es besteht hohes Fieber, das bei tödlichem Ausgang extreme Steigerungen der Körpertemperatur bis zu 43° Celsius aufweist.

8. *Der Korsakowsche Symptomkomplex.*

Dieses Zustandsbild wird beherrscht durch die besondere Art der *Gedächtnisstörung.* Es ist deshalb auch die Bezeichnung *amnestischer* Symptomkomplex für ihn im Gebrauche. In erster Linie handelt es sich um weitgehende *Merkdefekte* bis zu völligem Verlust der Merkfähigkeit. Die Kranken sind unfähig, neue Eindrücke festzuhalten und mit dem früheren Schatze an Erinnerungsbildern zu vereinigen. So erklärt sich das *fast momentane Wiedervergessen neuer Erlebnisse.* In einer Reihe von Fällen geht aber auch tatsächlich ein grösserer oder geringerer Besitzstand an früher erworbenen Erinnerungsbildern allmählich zugrunde. Es kommen dann die weitgehendsten Gedächtnisstörungen zustande. So war eine meiner Patientinnen unfähig geworden, die Anzahl und die Namen ihrer Kinder, geschweige ihr Alter noch anzugeben. Sehr häufig besteht zugleich die Tendenz zu unsinnigen Erinnerungsfälschungen *(Konfabulationen),* indem die klaffenden Lücken der Erinnerung durch mehr oder weniger zusammenhängende oder auch ganz zusammenhanglose Reproduktionen phantastischer, auch zeitlich und örtlich ganz falsch orientierter Einflechtungen erdichteter Erlebnisse und Vorgänge ausgefüllt werden. Diese *Augenblickskonfabulationen (Bonhöffer)* werden aber ebenso rasch vergessen, wie sie entstanden sind.

Ursprünglich glaubte man, dass dieser Symptomkomplex ausschliesslich auf dem Boden der chronischen Alkoholvergiftung entstehe, sowie dass er an das Bestehen einer alkoholistischen Polyneuritis gebunden sei. Spätere Erfahrungen haben uns gelehrt, dass dieser gesetzmässige Zusammenhang nicht besteht. Vielmehr treffen wir diesen

Symptomkomplex im Verlaufe verschiedenartigster chronischer Intoxikationen und Infektionen, bei Kopftraumen und senilen Psychosen an, schliesslich auch bei den syphilitischen Hirnerkrankungen und der progressiven Paralyse. Ist er auf alkoholistischer Basis entstanden, so finden sich Übergangsbilder zum Delirium tremens, meist in der Form, dass ein protrahiertes Delirium in diesen Symptomkomplex übergeht. Doch treten auch delirante Zustände während des Bestehens des Korsakowschen Zustandsbildes vorübergehend auf.

9. *Der katatonische Symptomkomplex.*

Auch hier bilden psychische Erregungs- und Hemmungsvorgänge mit dissoziativen Störungen wesentliche Krankheitsmerkmale; das Zustandsbild erlangt aber seine Eigenart durch die auffälligen *psychomotorischen* Symptome. Ich beginne deshalb mit den letzteren, welche ebenfalls in grosser Mannigfaltigkeit und in unvermitteltem Wechsel auftreten. Man kann hier die Erscheinungen des motorischen Gebundenseins als *katatonischen Stupor* und die gegensätzliche Erscheinung als *katatonische Erregung* auseinanderhalten. Es ist dabei aber immer zu berücksichtigen, dass im stuporösen Zustande einzelne psychomotorische Erregungssymptome das Zustandsbild abändern, und umgekehrt in die katatonische Erregung sich plötzliche Symptome der psychomotorischen Hemmung, welche auf einzelne Bewegungskombinationen beschränkt sind, hineinschieben können. Der stuporöse Zustand in der reinsten Ausprägung zeigt die Kranken völlig stumm und regungslos. Diese Stummheit *(Mutismus)* wird dadurch als psychomotorisches, auf die Wortbewegungsvorstellungen beschränktes Symptom erkannt, dass die Kranken auf Anrufen gelegentlich mit leichten abortiven Augen- und Lippenbewegungen, mit gelispelten Laut- und Silbenbildungen oder einzelnen, dem Sinne der Frage annähernd entsprechenden Worten, sowie mit flüchtigen mimischen Bewegungen, mit lebhafter Rötung des Gesichtes und Pulsbeschleunigung reagieren. Alle diese Anzeichen sprechen dafür, dass die Anrede psychische Reaktionen affektiver und intellektueller Art ausgelöst hat. Noch deutlicher wird die Aufnahme und psychische Verwertung äusserer Eindrücke, und vor allem das Verständnis des gehörten Wortes, durch das eigentümliche Symptom des *Negativismus.* Wird dem Patienten z. B. zugerufen, den Mund zu öffnen, so presst er die Lippen um so heftiger zusammen; ebenso kneift er die leicht geschlossenen Augen fest zu beim Befehle, sie zu öffnen. Beim Befehl, die Hand zu geben, wird sie fester zur Faust geballt usw. Diese eigentümliche *psychomotorische Kontrastwirkung* gegenüber Befehlen, die eine bestimmte kombinatorische Bewegung verlangen, offenbart sich auch bei dem Versuche, passive Bewegungen der in deutlich vermehrter (katatonischer) Spannung befindlichen Muskeln der Glieder, des Rumpfes und vor allem des Nackens vorzunehmen. Bei dem Bemühen, den leicht im Ellbogen gebeugt gehaltenen Arm stärker zu beugen oder zu strecken, wird eine straffe Spannung der Antagonisten vollzogen. Oft kann man beobachten, dass von dem Kranken selbst ausgehende psychomotorische Impulse in den Ansätzen einer zu vollziehenden Bewegung stecken bleiben. Der Patient erstarrt gewissermassen mitten in der Ausführung. Diese Erscheinungen der psychomotorischen Hemmung führen im Verein mit dem Negativismus zu schwerster *Nahrungsverweigerung;* bei dem Versuch, die Kranken zu füttern, werden Lippen und Kiefer fest aufeinander gepresst, so dass nur Sondenfütterung durch die Nase möglich ist. Kot und Urin wird zurückgehalten usw.

Als *Haltungsstereotypie* werden die oft längere Zeit hindurch festgehaltenen gezwungenen, auf unbestimmbare psychische Vorgänge zurückführbaren Körperstellungen bezeichnet, bei welchen die bizarrsten Gliederstellungen beobachtet werden. Charakteristisch ist dabei das rüsselförmige Hervorstülpen der Lippen oder die spitze, wie zum Pfeifen hergerichtete Mundhaltung, die emprosthotonische oder opisthotonische Kopfhaltung oder seitliche Neigung und Schiefstellung des Kopfes, die zusammengekniffenen Augen u. a. m. Diese Spannungszustände unterliegen mannigfachem Wechsel und sind oft nur auf einzelne motorische Gebiete beschränkt.

Neben ausgeprägter Haltungsstereotypie des Kopfes und des Nackens oder einzelner Glieder können in anderen Körperabschnitten die Erscheinungen der *Befehls- und Nachahmungsautomatie* bestehen. Wird dem Kranken eine bestimmte Bewegung im Befehlstone mit mehrmaliger Wiederholung aufgetragen, so wird sie schliesslich ausgeführt, so z. B. der Arm gehoben, im Hand- und Ellenbogengelenk gebeugt gehalten, und dadurch eine neue Haltungsstereotypie erzeugt; oder es werden dem Kranken in mehrfacher Wiederholung bestimmte Bewegungen vorgemacht; plötzlich fängt er dann an, die Bewegung nachzumachen (*Echopraxie*). Oder er spricht einzelne vorgesprochene Worte nach (*Echolalie*). Hier tritt auch das Symptom der motorischen *perseveratorischen* Reaktion oft deutlich zutage, indem bei Befehl zur Ausführung neuer Bewegungen immer die erste wiederholt wird.

Recht häufig wird neben der katatonischen Muskelspannung *flexibilitas cerea* beobachtet: einmal passiv gegebene Stellungen werden kürzere oder längere Zeit, oft stundenlang, festgehalten.

Schon diese kurze Zusammenstellung ergibt ein buntes Neben- und Hintereinander psychomotorischer Hemmungssymptome. Noch widerspruchsvoller wird das Zustandsbild, wenn psychomotorische Reizerscheinungen sich dazwischenschieben, die als *Bewegungsstereotypien* bezeichnet werden. Es sind dies monotone, zum Teil rhythmische Wiederholungen bestimmter Bewegungen, einfacher und zusammengesetzter Art, unter denen schnalzende Lippen- und Zungenbewegungen mit schmatzenden und fauchenden Lauten, Pendel-, Dreh- und Wippbewegungen des Kopfes und des Rumpfes, trommelartige Schlagbewegungen mit den Vorderarmen, Exerzierbewegungen der Beine, als besonders häufige Bewegungsarten zu nennen sind. Die psychomotorischen Erregungssymptome können aber auch ausschliesslich das Zustandsbild beherrschen: wir begegnen dann einem *allgemeinen sinnlosen Bewegungsdrang* mit aggressiven Tendenzen; die Kranken schlagen, stossen und schreien, wälzen sich umher; zertrümmern Gegenstände, stürzen auf Mitkranke und Wärter blindlings los, reissen die Kleider ab, masturbieren, schmieren mit Kot, spucken unaufhörlich usw. Diese Erregung kann stunden- und tagelang die Szene beherrschen, um wieder von einem stupurösen Zustand abgelöst zu werden. Besonders auffällig sind *triebartige Handlungen,* welche die Patienten mitten aus einem stuporösen Zustande heraus ausführen: sie springen plötzlich auf, tanzen einige Augenblicke toll umher, um dann ebenso plötzlich ins Bett zurückzukehren und dort regungslos zu verharren, oder sie führen kompliziertere Handlungen aus, die zum Teil mit Akten der Selbstverletzung und Selbstverstümmelung oder mit Angriffen auf andere Personen verbunden sind.

Im engeren Zusammenhange mit diesen anfallsweise auftretenden Erregungszuständen stehen die eigentümlichen sprachlichen Reaktionen, welche wir früher als *Verbigeration* kennen gelernt haben. Aber auch in den Zeiten, in denen die Reizerscheinungen weniger stürmisch verlaufen, bietet die Sprechweise der Kranken interessante Aufschlüsse über die psychischen Vorgänge dar. Entweder besteht eine eigentümliche Monotonie des sprachlichen Ausdruckes, indem nur einzelne abgerissene Phrasen, entweder spontan oder bei Anreden, wiederholt werden, die mit dem Sinn der gestellten Frage in keinerlei Zusammenhang stehen. Oder die Kranken äussern in flüssiger Rede eine ganze Reihe von Sätzen, in welchen inhaltlich zusammenhängende Gedankenreihen von ganz sinnlosen Worten und Wortneubildungen durchsetzt sind (Sprachverwirrtheit, Sprachsalat). Auch hier sind die Redestereotypien unverkennbar. Oder endlich begegnen wir dem Symptom des *Vorbeiredens:* gestellte Fragen werden mit Äusserungen beantwortet, die nur ganz äusserliche, an den Inhalt irgendeines Wortes anknüpfende Beziehungen besitzen. Das gleiche gilt von den schriftlichen Äusserungen der Kranken, die auch in der Art der gekünstelten, oft ganz seltsamen Ausführungen der Buchstaben unter Einfügung von Schnörkeln, Ausrufungszeichen, Unterstreichungen, sehr auffällig sind.

Alle diese psychomotorischen Störungen sind recht schwierig zu deuten, man gewinnt aber überall den Eindruck, dass extrapsychische, in den corticomotorischen Abschnitten bestehende Reizvorgänge eine grosse Rolle spielen. Sie stehen aber auch in engster Beziehung zu den dissoziativen Störungen der Denkvorgänge, die am klarsten in den Zeiten relativer Ruhe — beim Wegfall heftiger psychomotorischer Reiz- oder Hemmungserscheinungen — erkennbar sind. Die Zerfahrenheit des Denkens mit ganz merkwürdiger, sprunghafter Verknüpfung inhaltlich heterogenster Vorstellungskreise, mit der Bildung eigentümlich absurder wahnhafter Einfälle, führt zu einer geradezu mosaikartigen Gedankenarbeit, bei welcher auch gewisse Vorstellungsstereotypien, Halluzinationen und Illusionen stärker hervortreten. Dabei kann die Merkfähigkeit der Kranken, das Gedächtnis und die Orientierung noch gut erhalten sein, wie aus den gelegentlichen Äusserungen der Patienten zu entnehmen ist.

Die *affektiven* Vorgänge zeigen keinerlei Einheitlichkeit. Wir begegnen den wechselvollsten Affekterregungen oder Zuständen völliger Gefühlsstumpfheit. Vor allem sind *paroxysmale Wutausbrüche* mit halluzinatorischen Erregungen und weitgehenden Trübungen des Bewusstseins häufige Vorkommnisse. Auffällig ist in vielen Fällen der weitgehende oder völlige *Verlust des Schmerzgefühls,* der bei den oft mit lächelndem Munde ausgeführten Selbstverstümmelungsversuchen der Kranken besonders sinnfällig wird, aber auch bei der körperlichen Untersuchung in ruhigen Zeiten durch die Unempfindlichkeit gegen Nadelstiche unschwer festzustellen ist. Neuerdings ist von *Bumke* darauf aufmerksam gemacht worden, dass die psychoreflektorischen Erweiterungen der Pupillen und dadurch die „Pupillenunruhe“ der Gesunden wegfällt. Dabei sind die *Pupillen meist auffallend weit.* Inwiefern wir es hier mit pathognostischen Zeichen der Katatonie zu tun haben, müssen weitere Untersuchungen noch lehren.

Ich habe hier nur die hauptsächlichsten und konstanten Symptome des katatonischen Symptomkomplexes zusammengestellt; es muss aber bemerkt werden, dass *einzelne* katatonische Symptome sich auch den anderen geschilderten Zustandsbildern beimischen können. Es wird so unter Umständen äusserst schwierig, das Zustandsbild klar zu erkennen und zu definieren. Da bei voller Entwicklung des katatonischen Symptomkomplexes, insbesondere beim markanten Widerspiel und Ineinanderübergreifen der psychomotorischen Erregungs- und Hemmungssymptome, eine üble Prognose des Krankheitsverlaufes wahrscheinlich, aber durchaus nicht absolut sicher ist, so muss man sich davor hüten, beim Vorhandensein einzelner, vorübergehend auftretender katatonischer Symptome sofort einen deletären Verlauf der Krankheit voraussagen zu wollen. Gegen diese Überschätzung der katatonischen Symptome ist neuerdings von allen Seiten Verwahrung eingelegt worden. Vor allem sind diese Einschränkungen bei der Beurteilung der jugendlichen Psychosen (Hebephrenie), sowie hysterischer und melancholischer Krankheitsbilder zu beachten.

10. *Das paranoische Zustandsbild.*

Das Kennzeichnende dieses Zustandsbildes ist die *Wahnbildung* mit und ohne halluzinatorische Vorgänge. Ich kann mich an dieser Stelle kurz fassen, da ich bei der allgemeinen Schilderung der Elementarstörungen die hauptsächlichsten Merkmale der Wahnbildungen und ihre psychologischen Unterlagen schon erörtert habe. Für die Praxis ist die Unterscheidung der *chronisch* sich vollziehenden, unkorrigierbaren Wahnbildungen und der *akuten* paranoischen Zustände unbedingt erforderlich.

Während bei den *ersteren* die wahnhaften Urteilsfälschungen eine eigentümliche, den Kern der Persönlichkeit umschliessende *systematisierte Wahnbildung* zeigen, bei der die Halluzinationen recht häufig die besondere inhaltliche Prägung der Wahnideen vermitteln oder bestimmen, sind die *letzteren durchaus nicht einheitlich,* sowohl hinsichtlich der Entstehungsbedingungen, als auch des Charakters der Wahnbildung. Eine ausgiebige Erörterung dieser schwierigen und durchaus noch nicht genügend klargestellten *akuten paranoischen* Zustandsbilder ist hier nicht am Platze. Es kommen hier vor allem zwei Gruppen in Betracht: zunächst jene konstitutionell psychopathischen Persönlichkeiten mit heftiger, reizbarer und jähzorniger Gemütslage, mit massloser Selbstüberschätzung ihrer Fähigkeiten und Leistungen, mit einseitiger egozentrischer Beurteilung der Aussendinge, oder solche mit trübsinniger, von Zweifel und Angst durchsetzter Lebensauffassung, voller Mangel an Selbstvertrauen, mit übertriebener und fehlerhafter Selbstkritik und höchst geringwertiger Initiative. Bei beiden gegensätzlichen pathologischen „Charakterveranlagungen“, welche im übrigen auch die hauptsächlichste Grundlage der chronischen systematisierten Wahnbildungen sind, können kurzdauernde, mit heftiger halluzinatorischer Erregung einhergehende, akute paranoische Zustände sich entwickeln. Sie entstehen unter dem Einfluss heftiger gemütserschütternder Ereignisse oder durch toxische oder durch andere Schädlichkeiten (angestrengte geistige Arbeit mit Nachtwachen, leichte

Alkoholvergiftung durch selbst geringfügige Alkoholmengen, fieberhafte Erkrankungen usw.). Bald zeichnen sie sich durch einen ebenso raschen unvermittelten Abfall der Krankheitserscheinungen aus, bald flutet der Erregungszustand nur langsam ab, bis wieder eine genügende Selbstkritik und Korrektur der Wahnbildungen erreicht ist. In diesen, konstitutionell bedingten, akuten paranoischen Zuständen sind die Leitmotive auch der chronisch systematisierten Wahnbildung, die Verfolgungs- und Grössenwahnideen, leicht erkennbar, wenn sie auch nur zu häufig durch die massenhaften Halluzinationen sozusagen überdeckt sind.

In drei von mir beobachteten Fällen dauerte dieser akute paranoische Erregungszustand nur wenige Stunden. Es bestand während dieser Zeit ein ausgeprägter Verfolgungswahn mit illusionärer Umdeutung der äusseren Vorgänge. Zwei Kranke — Männer in reiferen Jahren — schrieben am anderen Morgen ihren Freunden, welche den Vorgang miterlebt hatten, Entschuldigungsbriefe, in denen sie ausführten, dass sie das „Opfer“ einer augenblicklichen Erregung gewesen seien und die Grundlosigkeit ihrer Behauptungen jetzt einsähen. Im dritten Falle war der zwei Tage dauernde paranoische Zustand von lebhaften Halluzinationen des Gesichts und Gehörs begleitet (Alkoholismus war ausgeschlossen) und mit lebhaften Zornaffekten verknüpft. Der Patient drohte auf Grund von Wahnideen, seine Ehefrau mit dem Dolch erstechen zu wollen, so dass sie aus dem Hause flüchten musste. In allen drei Fällen, die der Privatpraxis entstammen, waren die Patienten durchaus klar und völlig orientiert.

Ich mache hier auf diese ganz akut verlaufenden *episodischen Paranoiazustände* ganz besonders aufmerksam, weil sie vornehmlich dem praktischen Arzte zu Gesicht kommen werden. Auf ihre Stellung in der Systematik der Geisteskrankheiten werde ich im Zusammenhang mit den konstitutionellen Psychosen hinzuweisen haben.

Bei der anderen hier zu erwähnenden Gruppe akuter paranoischer Zustände lässt es sich viel leichter erkennen, dass es sich nur um vorübergehende Zustandsbilder, die den verschiedensten klinischen Krankheitsformen angehören können, handelt. Auf die eigenartige, verschrobene, phantastische, zusammenhangslose, zugleich flüchtige und wechselvolle Wahnbildung bei dem *katatonischen* Zustandsbild habe ich oben schon hingewiesen; das gleiche gilt von den Wahnbildungen der nicht mit dem katatonischen Symptomkomplex einhergehenden *juvenilen* Psychosen. Hier ist der Zusammenhang mit dissoziativen Störungen offenkundig. Die Wahnbildung ist hier im wesentlichen *wahnhafter Einfall,* wenn sie auch häufiger assoziative Beziehungen zum Komplex der Ich-Vorstellungen erkennen lässt. Das Wesentliche ist die *Flüchtigkeit und Unbeständigkeit der Wahnbildungen.* Dabei ist mir wohlbekannt, dass auch Beobachtungen vorkommen, in denen längere Zeit hindurch und mit ausgeprägten dissoziativen Störungen verbunden einförmige, bizarre oder geradezu unsinnige Wahnbildungen bei juvenilen Psychosen vorhanden sind. Sie sind fast durchweg mit lebhaften Halluzinationen und Illusionen verknüpft. Man kann dadurch zu dem Schlusse gelangen, dass die Halluzination den Fortbestand der einzelnen wahnhaften Urteilsbildung bedingt; dies gilt vor allem für die Beobachtungen, bei welchen die Wahnideen jeden höheren Affektwertes entbehren.

Wir gelangen damit zu einem viel umstrittenen Zustandsbild, das als *akute dissoziative Paranoia* beschrieben worden ist. Es findet sich ebenfalls bei jugendlichen Psychosen, setzt unter stürmischen Erscheinungen mit mehr oder weniger tiefen Bewusstseinsstörungen ein, nimmt einen protrahierteren Verlauf und kann in völlige Heilung übergehen. Infolge der auf der Höhe der Erkrankung bestehenden schweren Dissoziation mit unsinniger Wahnbildung kann sehr leicht der Anschein eines vollendeten geistigen Defektes erweckt werden, insbesondere auch dann, wenn katatonische Symptome beigemengt sind. Hier werden fälschlich eigentümliche Sperrungen der Aufmerksamkeit (durch halluzinatorische Vorgänge), plötzliche psychomotorische Entladungen aggressiven Charakters, scheinbar kindisches monotones Handeln als Kriterien des sich vollziehenden dauernden Verfalls der geistigen Persönlichkeit aufgefasst: die Überraschung der meist in kurzer Frist sich vollziehenden Genesung ist dann umso grösser.

Am klarsten liegt die Beziehung der Wahnbildung zur Dissoziation bei den akut einsetzenden und akut verlaufenden *Infektions-* und *Intoxikationspsychosen,* bei denen das disparate, inhaltlich zusammenhangslose Vorstellungsmaterial zu flüchtigen und wechselnden wahnhaften Urteilsbildungen verwandt wird.

Auf die akuten und chronischen *paranoischen* Zustände beim *angeborenen Schwachsinn* soll hier nicht eingegangen werden. Ebenso übergehe ich hier die analogen, symptomatologisch hierher gehörigen Zustandsbilder bei den organischen Psychosen, einschliesslich der chronischen Intoxikationen und Infektionen.

Der praktische Arzt wird fast durchwegs nur auf die Feststellung von Zustandsbildern angewiesen sein, da ihm Psychosen in der Hauptsache nur vorübergehend zwecks Feststellung der Krankheit und der Notwendigkeit der Anstaltsbehandlung zugehen. Er wird höchstens in die Lage versetzt, leichtere Krankheitsfälle mit Stimmungsanomalien zu Hause zu behandeln. Günstiger ist der leider im Aussterben begriffene langjährige Hausarzt einer Familie gestellt, der aus der genauen Kenntnis der Familiengeschichte und des individuellen Entwicklungsganges sowie der Vorgeschichte der Erkrankung sich schon über den Rahmen des Zustandsbildes hinaus ein Urteil bilden kann. Es genügt aber für die praktische Tätigkeit, ein Zustandsbild richtig erkennen und beschreiben zu können. Daraus ergeben sich von selbst die Forderungen des ärztlichen Handelns. Nur muss der Arzt darauf verzichten, ein Urteil über Verlauf und Ausgang abgeben zu wollen, wenn er den Patienten nur wenige Male gesehen hat. Ich hoffe, durch die vorstehende Schilderung der Syndrome dem Praktiker den Weg der Beobachtung und Eingliederung seiner Krankheitsfälle erleichtert zu haben.

Wir wenden uns jetzt den Schlussbetrachtungen über die

Systematik der funktionellen Psychosen

zu. Diese gestaltet sich dadurch so ausserordentlich schwierig, dass jeder der geschilderten Symptomkomplexe bald als Zustandsbild im

Verlaufe der verschiedensten Psychosen sich zeigen kann, bald aber als ein abgeschlossenes Krankheitsbild auftritt, welches für sich allein besteht und wieder schwindet, oder periodisch wiederkehrt oder endlich — wie bei den zirkulären Psychosen — abwechselnd mit einem anderen geschlossenen Krankheitsbilde auftritt. Diese Erfahrungstatsachen der verschiedenartigen Beziehungen der Zustandsbilder zu den klinischen Krankheitsformen müssen wir stets im Auge behalten. Trotz der scheinbaren Regellosigkeit müssen aber doch bestimmte gesetzmässige Grundbedingungen vorhanden sein, welche die Gruppierung der Syndrome und den Gesamtverlauf einer Psychose bestimmen. Einen der möglichen Wege, um zu einem tieferen Verständnis dieser Grundbedingungen zu gelangen, habe ich in den obigen Vorbemerkungen hervorgehoben: er besteht darin, *die Systematik auf ätiologisch-klinischen Erwägungen aufzubauen.*

Von den Erfahrungen über das Wesen und die Bedeutung der konstitutionellen Veranlagung ausgehend, lassen sich, wenigstens theoretisch, zwei grosse Gruppen funktioneller Psychosen unterscheiden: die *konstitutionellen Psychosen,* welche auf dem Boden einer psychopathischen Veranlagung entstehen, und die *erworbenen Psychosen,* welche ohne diesen konstitutionellen Faktor ausschliesslich durch die Einwirkung äusserer Schädlichkeiten zustande kommen. Dem Vorgehen von *Möbius* folgend, können diese beiden Gruppen auch als *endogene* und *exogene* Psychosen auseinandergehalten oder, wie ich schon in den einleitenden Bemerkungen dieses Aufsatzes bemerkt habe, als intra- und extrazerebral bedingte Psychosen bezeichnet werden, wobei freilich bei dieser letztgenannten Begriffsbestimmung nicht der *Sitz* der psychischen Krankheitsvorgänge, sondern nur ihr genetisches Verhältnis zur krankheiterregenden Ursache getroffen werden soll. Da aber bei Ausserachtlassung dieser Einschränkung sehr leicht eine missverständliche Auffassung dieser Bezeichnungen Platz greifen kann, so sehe ich von ihrer Verwendung ab.

So einfach und einleuchtend nun auch diese theoretische Scheidung von konstitutionellen und erworbenen Psychosen erscheint, so schwer ist es in praxi, sie strikte zu trennen. Ich habe bei Besprechung der verschiedenartigen Entstehungsbedingungen einer krankhaften konstitutionellen Veranlagung schon auf die Widerstände hingewiesen, welche ihrer genauen Erkennung und Erforschung entgegenstehen. Wir haben gesehen, dass die früherhin übliche Massenstatistik uns keinen Aufschluss über die Bedeutung und Wirksamkeit des erblichen Faktors verschafft hat, und dass wir zurzeit erst in den Anfängen einer verwertbaren *Individualstatistik* uns befinden. Ausserdem haben wir auf die Keimesschädigungen und auf die intrauterin wirkenden, die Entwicklung des psychischen Zentralorgans beeinträchtigenden Schädlichkeiten als Ursachen der konstitutionellen Anlagen aufmerksam gemacht. Nur allzu häufig werden wir diese Voraussetzungen für die konstitutionelle psychopathische Veranlagung nicht mit genügender Sicherheit aufdecken können. Wir sind dann gezwungen, aus dem fertigen Produkt Rückschlüsse auf die mutmassliche Krankheitsursache zu ziehen. Dass hierin eine Schwäche der Beweisführung gegeben ist, liegt auf der Hand. Sie kann nur überwunden werden, wenn es der *klinischen* Forschungsmethode gelingt, die besonderen charakteristischen Merkmale der konstitutionellen Veranlagung schärfer zu präzisieren und so auf dem Wege der Beobachtung ihre Kriterien auch bei mangelhaftem

Verständnis der ursächlichen Momente aufzustellen. Bis zu einem gewissen Masse ist dies heute schon möglich, und ich bin überzeugt, dass wir bei weiterem Fortschreiten auf diesem Forschungswege unser Wissen noch erweitern und vertiefen werden.

Über die Bedeutsamkeit der individuellen Veranlagung für die Entstehung und Gestaltung der Psychosen wird ja heute noch gestritten. Ich verweise auf die Arbeiten von *Tiling**) und *Cl. Neisser***), in welchen die gegenteiligen Auffassungen zu Wort gelangen. Ich persönlich bin von der Richtigkeit der *Tiling*schen Ausführungen auf Grund meiner Erfahrungen überzeugt. Ich halte es für feststehend, dass gerade bei den sogen. *endogenen* Psychosen die *individuelle Artung* des Kranken *der massgebendste Faktor für die Entwicklung, die Gestaltung der Symptome und den Verlauf* ist.

Um es noch genauer zu formulieren: die nächste Aufgabe der klinischen Forschung muss sein: *der Ausbau der besonderen Merkmale der konstitutionellen Veranlagung,* soweit sie aus dem individuellen Entwicklungsgange *vor* dem Einsetzen einer ausgeprägten Geistesstörung erkennbar sind.

Konstitutionelle Veranlagung.

Überschauen wir die bislang gewonnenen Erfahrungen auf diesem Forschungsgebiete, so lassen sich schon heute zwei grosse Gruppen konstitutioneller Veranlagungen unterscheiden: die *einfache* konstitutionelle Veranlagung und die *degenerative.* Auch hier muss ich auf die Ausführungen des vorjährigen Aufsatzes verweisen. Es ist dort schon angedeutet, dass auf Grund individualstatistischer (genealogischer) Arbeitsmethodik eine strenge Scheidung beider Gruppen nicht erzielt worden ist. Wir können aus den bisherigen Ergebnissen nur die Tatsache entnehmen, dass selbst in schwer belasteten Familien (mit konvergierender, kumulativer Belastung) Fälle mit den Kennzeichen der einfachen und der degenerativen Veranlagung *nebeneinander* hergehen. Wir sind deshalb auch bei dem Versuche, die beiden Gruppen auseinanderzuhalten, in der Hauptsache auf die *klinische* Beobachtung angewiesen.

Die

einfache konstitutionelle Veranlagung

gibt sich vor allem auf dem Gebiete der *Stimmungsanomalien* kund. Die affektive Charakteranlage kann nicht nur in einzelnen Familien, sondern auch in ganzen Volksstämmen ihre besondere, durch Generationen hindurch nachweisbare Beschaffenheit zeigen. In letztgenannter Hinsicht haben neuere Untersuchungen über die Art und Häufigkeit der einzelnen psychischen Krankheitsbilder bei verschiedenen Völkern und Rassen, z. B. bei den Juden, schon interessante Aufschlüsse über die Bedeutung des konstitutionellen Faktors ergeben. Für unsere deutschen Verhältnisse liegen nur wenige Beobachtungen vor, welche der Voraussetzung genügen, dass sie auf bestimmte Stämme mit genauer regionärer Umgrenzung und mit möglichst reiner ungemischter Bevölkerung beschränkt sind. Für bestimmte Teile des Württemberger Landes haben *Gaupp* und *Reiss**) das auffällige Vorwiegen konstitutionell-*depressiver* Gemütszustände nachgewiesen. Hier — in Thüringen — ist eine auffällig *erhöhte* Gemütserregbarkeit mit jähem Stimmungsumschlag unverkennbar, welche in der hohen Selbstmordziffer ihren beredten Ausdruck findet. Inwieweit hierfür die innige Vermischung slavischer und germanischer Volksbestandteile verantwortlich zu machen ist, muss noch unentschieden bleiben.

---

*) *Tiling,* Kritik von Neissers Individualität und Psychose. Zentralbl. f. Psych. 1906.

**) *Cl. Neisser,* Individualität und Psychose. Berliner klin. Wochenschrift No. 44/45, 1905.

Einfacher liegen die Verhältnisse hinsichtlich der Familienforschung, denn hier ist viel leichter erkennbar, wie sehr die konstitutionelle gemütliche Eigenart die Grundlage zu bestimmten, innerhalb der Familie ungewöhnlich häufig wiederkehrenden psychischen Krankheitsvorgängen wird. Man kann so am besten erkennen, wie sehr die Auffassung und Beurteilung aller Lebensvorgänge, sowohl der eigenen körperlichen Verrichtungen als auch der von der Umwelt herstammenden Eindrücke, von dem ihnen zugemessenen Gefühlswert bestimmt wird. Die alte, in ihren Grundanschauungen durchaus richtige Lehre von den *Temperamenten* gewinnt bei den konstitutionellen Veranlagungen eine ganz besondere Bedeutung, wenn auch die Begründung dieser Lehre durch bestimmte Organveränderungen schon längst zu Grabe getragen ist. In den affektiven Syndromen, die im vorigen Abschnitt geschildert wurden, finden wir die pathologischen gemütlichen Grundstimmungen schon vorgezeichnet, welche in einzelnen Familien eine grössere Zahl von Mitgliedern beherrschen können.

Wir begegnen den heiteren, lebhaften, optimistischen Lebenskünstlern, die in allen Lagen den Verhältnissen die beste Seite abgewinnen und selbst durch Misserfolge nicht enttäuscht werden: irgendwo, irgendwann und in irgend einer Form muss das Glück Einkehr halten! Meistens sind es überaus geschäftige Menschen, die aber nicht die ruhige Beharrlichkeit in der Ausführung ihrer Pläne besitzen; die in der Verfolgung ihrer Aufgaben und Ziele sehr bald die Spannkraft verlieren und neuen Phantomen nachjagen. Verbindet sich mit diesem Naturell eine erhöhte Neigung zu Zornaffekten, so schlägt die heitere Lebensauffassung nur allzu leicht bei Misserfolgen um. Das krankhaft gesteigerte Selbstgefühl, das diesen Leuten eigentümlich ist und das ihnen unmöglich macht, ihre Misserfolge als Ausfluss der eigenen Unvollkommenheit aufzufassen, führt dann zu einer weiteren folgenschweren Verkennung ihrer Lebensumstände. Es ist mit Recht in neuerer Zeit hervorgehoben worden, dass ein grosser Teil der unverbesserlichen *Querulanten* sich aus diesen Leuten mit manisch-zorniger Grundstimmung rekrutiert.

Ihr Widerpart sind die gedrückten, pessimistischen Naturen mit gering entwickeltem Selbstgefühl, mit trüber Auffassung ihrer Aufgaben und Pflichten und einer schwerfälligen, aller kräftigen Initiative entbehrenden Entschlussfähigkeit. Das ganze Leben wird mühsam ertragen und mühsam durchkämpft. Leid und Sorge um ihr eigenes Wohl und das ihrer Angehörigen erfüllt sie ganz; die Welt wird ihnen zum

---

*) S. o. l. c.

Jammertal. Angst, Beklemmungen und Befürchtungen begleiten sehr oft ihr gegenwärtiges Tun und erfüllen ihre Gedanken an die Zukunft!

An dritter Stelle sind die überempfindlichen, verärgerten Naturen zu nennen, die überall Unrat wittern, in krankhafter Selbstquälerei selbst den geringfügigsten Störungen der eigenen körperlichen Verrichtungen nachspüren und alle von aussen an sie herantretenden Unannehmlichkeiten und unvermeidlichen Reibungen mit Unmut, Ärger und Feindseligkeit beantworten. Doch finden wir auch diese Gemütsreizbarkeit ohne aggressive Tendenzen bei jenen „schwerblütigen“ Menschen, die alles Unangenehme und Widerwärtige innerlich verarbeiten und nicht an die Aussenfläche treten lassen. Unfähig, den Kampf mit der tückischen und abgrundtief schlechten Welt aufzunehmen, fliehen sie nach Kräften jede Berührung mit ihr, werden zu menschenscheuen Sonderlingen oder suchen den „Frieden“ hinter Klostermauern.

Bald der depressiven, bald der reizbaren Grundstimmung zugehörig sind die schreckhaften Naturen, die von allen Eindrücken überwältigt, in Furcht, Bestürzung und Fassungslosigkeit versetzt werden. Überall wittern sie Gefahr für sich und ihre nächsten Angehörigen und reiben sich in steter Furcht und fruchtlosem Kampfe mit den Tücken des Objekts vollständig auf. Ihrem ganzen Dasein ist der Stempel der Ruhelosigkeit und übertriebenen Geschäftigkeit aufgeprägt.

Diese Abarten stehen in deutlichem Gegensatz zu der *harmonischen* Gemütsart, die sich *elastisch den Daseinsbedingungen und Daseinskämpfen anpasst.* Hier finden sich Freude, Trauer und Schmerz am rechten Platze nur als episodische, bestimmten Anlässen entspringende Gemütswallungen.

Man kann die Reihe pathologischer Stimmungsmenschen noch weiter ausspinnen; so nennen wir die überschwenglichen, ekstatischen, künstlerischen und religiösen Naturen, denen sich die bis zur fanatischen Überhitzung begeisterten Apostel irgendeines politischen, sozialen, religiösen, naturwissenschaftlichen oder medizinischen Ideenkreises hinzugesellen. Diese „extravaganten“ Charaktere sind bald einsam ragende, unverstandene erratische Blöcke, bald sammeln sie kraft ihrer hinreissenden, von heiligem Eifer und ebenso unheiligem Hasse gegen Andersdenkende erfüllten Reden eine Schar Gläubiger um sich und werden so zu Aposteln einer neuen Zeit.

Ferner gedenken wir der leicht- und dünnflüssigen Naturen, bei denen das gesamte Gefühlsleben durch Oberflächlichkeit und buntesten Wechsel der Stimmungslage ausgezeichnet ist. Jeder Regung nachgebend, sind sie der Spielball ihrer Gefühle und ihrer wechselnden Strebungen. Alles Ungemach ist bald vergessen, alle Freude rasch erstorben, aller Zorn rasch verraucht. So tänzeln sie gewissermassen durch ihr Dasein, unbekümmert um ihr eigenes Schicksal, sowie das Wohl und Wehe der Anderen. Hier sind die Wurzeln gegeben für jene abenteuernden Schwindler, die dem erfindungsreichen Odysseus gleich Länder und Meere durchfahren, in den niederen sozialen Schichten als Vaganten und Stromer, in den höheren Sphären als berüchtigte Hochstapler der Justiz anheimfallen. Schliesslich die disharmonischen, mit den seltsamsten Mischungen und kontrastierenden Gefühlsreaktionen behafteten Menschen: Himmelhoch jauchzend, zu Tode betrübt, bald begeistert, bald ernüchtert, bald in Liebe, bald in Hass schwelgend; von glühendem Eifer für eine Sache beseelt, um im nächsten Augenblick sie als geringwertig oder verächtlich zu behandeln. Auch Leute, die nie mit der Welt oder mit sich fertig werden!

Ich habe in meiner über 30 jährigen Berufsarbeit die Überzeugung gewonnen, dass die eigenartigen Denkrichtungen, die „Sonderbarkeiten“, die Schwierigkeiten der Einordnung in die sozialen Bedingungen und endlich die Misserfolge und Entgleisungen auf dem Lebenswege (pathologische Charaktere) auf diese, individuell ausserordentlich schwankenden und vielgestaltigen krankhaften Gefühlszustände zurückzuführen sind. Eine breite und vielfach begangene Strasse führt dann zur ausgeprägten Geistesstörung.

Viel schwieriger ist die Frage, welche krankhaften Züge der *intellektuellen* Entwicklung der einfachen konstitutionellen Veranlagung zuzuschreiben sind. Lassen wir die geistigen Entwicklungshemmungen hier ganz ausser Betracht — ich hoffe, in einem späteren Jahre die angebornen geistigen Schwächezustände in einem Aufsatze bearbeiten zu können —, so beschränken sich unsere Kenntnisse im wesentlichen auf die Feststellung einer *ungleichmässigen Entwicklung und Ausreifung der intellektuellen Leistungen.* Ganz *einseitige Befähigungen,* z. B. nur für Sprachen oder nur für Mathematik, hervorragende künstlerische Begabung für Musik, Malerei oder Plastik werden hierher gerechnet.*)

Ebenso wichtig ist ein sprunghafter Wechsel, eine gewisse *Periodizität der geistigen Leistungsfähigkeit:* Zeiten gesteigerter Kraftleistung folgen solche grosser Abspannung und Leistungsunfähigkeit. Auch hier sind oft die Zusammenhänge mit annähernd periodischen Schwankungen der Stimmungslage mit Vorwiegen der Lust- oder Unlustgefühle, der Erregungs- oder Hemmungsgefühle oder endlich abnormer gemütlicher Spannung unverkennbar. Doch ist es im einzelnen oft schwer zu entscheiden, inwieweit wir bei diesen pathologischen Gefühlszuständen, die an Intensität hinter den Schwankungen der geistigen Leistungsfähigkeit sehr zurücktreten können, nur Folgezustände dieser letzteren im Sinne „logischer“ Gefühlsreaktionen vor uns haben.

Die

degenerative Veranlagung

(die Entartung) bringt teilweise neue eigenartige Züge in die geschilderten Bilder der einfachen konstitutionellen Veranlagung, teil-

---

*) Man hat auch mehrfach versucht, die „*genialische*“ Begabung in enge Beziehung zur psychopathischen Veranlagung zu setzen; man ist dabei hauptsächlich von den Tatsachen ausgegangen, dass geniale Menschen einzelne psychopathische Züge besonders auf dem Gebiete der Gefühlsreaktionen aufwiesen, eine gewisse Periodizität ihrer Leistungsfähigkeit besassen, oder dass sie aus schwer erblich belasteten Familien stammten, oder endlich späterhin in wirkliche Geisteskrankheit verfallen sind. Wir sehen ganz davon ab, dass in manchen „Pathographien“ einseitig begabte, geistig hochstehende Menschen mit grossen Kraftleistungen in willkürlicher Weise zu „Genies“ gestempelt worden sind. Wir sind der Ansicht, dass die universelle Begabung und Beherrschung gewaltigen Wissensstoffes, die ausserordentliche kombinatorische, fast intuitive Leistung und die zweckvolle, fruchtbringende Arbeit des echten Genies den *höchsten Grad seelischer Vollendung* darstellt und nicht mit dem psychiatrischen Massstab gemessen werden kann. Dass diesem Höhepunkt der Entwicklung innerhalb einer Familie ein Rückschlag der nachherigen Generation folgt, dass, wie man sich volkstümlich ausdrückt, die Natur sich erschöpft, lässt sich an historischen Beispielen mehrfach erhärten.

weise wirkt sie nur im Sinne einer Verstärkung und Verschärfung der hervorstechendsten Krankheitserscheinungen.

So wenig die Grenzen zwischen normaler und einfach psychopathischer konstitutioneller Veranlagung scharf gezogen werden können, so unbestimmt und fliessend sind auch die Übergänge zwischen letzterer und der degenerativen konstitutionellen Veranlagung.

Betrachten wir zuerst die *psychischen* Degenerationszeichen. Bei den affektiven Störungen treten die Intensitätssteigerungen, die exzessiven Schwankungen und die jähen Umschläge der pathologischen Gefühlszustände am sinnfälligsten hervor. Doch begegnen wir hier den grössten Gegensätzen: neben „eigensinnigem“ Verharren in einer krankhaften Stimmungslage steht der unvermittelte und geradezu explosive Ausbruch einer kontrastierenden Affekterregung. Ihre Folgewirkungen auf motorischem, vasomotorischem, sekretorischem Gebiet, sowie auf den Ablauf der psychischen Prozesse *in toto,* werden immer accentuierter: Ohnmachten, Erbrechen, enorme Schweissausbrüche, Diarrhöen, epileptiforme und hysteriforme Anfälle durchziehen die Jugendgeschichte dieser degenerativen Individuen. Auch die weitgehendsten Einwirkungen auf den gesamten Ernährungszustand, plötzliche Abmagerungen bei völliger Appetitlosigkeit und ebenso schnelle Anreicherung bei Versetzung in andere Lebensbedingungen gelangen zur Beobachtung. Die motorischen Entladungen sind bei ängstlicher oder zorniger Erregung am markantesten. Schreien, Strampeln, Wälzen, Zertrümmern von Gegenständen, planloses Fortlaufen und Verstecken an schwer zugänglichen Orten sind hier zu nennen. Die Signatur aller dieser Affektvorgänge und ihrer Folgewirkungen ist *Regellosigkeit* und *Motivlosigkeit.* Letzteres mit der Einschränkung, dass in manchen Fällen geringfügige Motive: ein Widerspruch, eine Zurechtweisung, ein Verbot wohl vorliegen, dass aber der affektive Ausbruch ausser allem Verhältnis zu ihnen steht. — Mit dieser affektiven Übererregbarkeit steht recht häufig in grellem Widerspruch die verkümmerte Ausbildung der höheren ethischen, ästhetischen, „moralischen“ Gefühlsreaktionen, welche unter gesunden Bedingungen an den Erwerb der höheren altruistischen Vorstellungskomplexe gebunden sind. Von grösster Bedeutung ist die *einseitige und vorzeitige Entstehung sexueller Organgefühle* (Erektionen und Masturbation im Kindesalter) mit einer frühreifen psycho-sexuellen Entwicklung und der Tendenz zur Ausmalung obszöner Bilder, Ausführung lasziver Handlungen, die zum Teil eine perverse Richtung der Sexualgefühle (homosexuelle, sadistische, sodomitische Handlungen) verraten.

Dem anzureihen sind die *Schlafstörungen:* von unruhigem, traumerfülltem, von lebhaftesten motorischen Reaktionen begleitetem Schlaf bis zu noktambulen Zuständen; von der angstvollen, mit schreckhaften Vorstellungen erfüllten Erregungsphase vor dem Einschlafen bis zum Pavor nocturnus mit schreckhaften Halluzinationen und angstvollem Aufschrei. Auch die hartnäckige und bis über die Pubertätszeit hinausragende *Enuresis nocturna* gehört hierher.

Viel schärfer als bei der einfachen konstitutionellen Veranlagung treten hier die Störungen der *intellektuellen* Entwicklung hervor. Ausser den allgemeinen geistigen Entwicklungshemmungen (Idiotie, Imbezilität) finden sich hier *Einseitigkeiten der geistigen Entwicklung* in erhöhtem Masse, bei hochgradiger Verkümmerung aller anderen geistigen Fähigkeiten. So begegnen wir Rechenkünstlern mit einem stupenden Zahlengedächtnis und mit einer ganz aussergewöhnlichen Fertigkeit im Kopfrechnen, die zugleich ausserstande sind, auch nur die notdürftigsten allgemeinen Schulkenntnisse zu erwerben und wegen ihrer geringen Urteilsfähigkeit und des Mangels an Anpassungsfähigkeit an die äusseren Lebensbedingungen für jede nutzbringende Berufsarbeit unbrauchbar sind. In gleicher Weise finden wir eine *merkwürdige Auffassungskraft für einzelne technische Probleme ohne jede Anlage, sie in die Praxis umzusetzen.* Sehr lehrreich sind auch die *einseitigen Gedächtnismenschen,* deren ganzes Interesse sich auf das Studium der Eisenbahnfahrpläne in den Kursbüchern richtet. Sie geben auf Befragen mit unfehlbarer Sicherheit an, wann ein bestimmter Zug auf dieser oder jener Station eintrifft, ob er Speise-, Schlafwagen enthält usw. Andere geben vor- und rückwärts die römischen Kaiser oder deutschen Könige mit Angabe der Jahreszahlen ihrer Regierungszeit mit grösster Treffsicherheit an. Sie sind dabei die schlechtesten Schüler in allen Fächern. Denn auch in der Weltgeschichte fehlt ihnen jegliches Verständnis für innere Zusammenhänge historischer Ereignisse. Diese Beispiele mögen genügen.

In anderen Fällen tritt mehr das Unfertige, Skizzenhafte der geistigen Vorgänge hervor. Mit lebhaftestem Interesse und intensivstem Fleisse werden einzelne Wissensgebiete einige Zeit hindurch bearbeitet, um dann plötzlich verlassen zu werden. So wird immer Neues begonnen und überall eine unvollkommene Ausbildung erlangt. Es sind das recht häufig ganz gut begabte Menschen, die während ihrer Gymnasialzeit (derartige Studien werden am besten an Angehörigen der höheren sozialen Schichten angestellt) unter dem Zwange der Verhältnisse ihr Pensum noch leidlich absolvieren. Erst in der Freiheit der Universitätsjahre tritt ihre abnorme geistige Beschaffenheit deutlich zutage. Sie irren in allen Fakultäten und Disziplinen umher, werden oft als eine Art Polyhistoren angestaunt und erreichen nirgends ihr Ziel. In einer dritten Reihe von Fällen treten schon frühzeitig einzelne überwertige Vorstellungen auf, unter denen die zwangsartigen Furchtvorstellungen einen grossen Raum einnehmen. Sie sind oft nur an ganz bestimmte Eindrücke oder Anlässe gebunden, können aber auch ohne jeden Zusammenhang mit äusseren Vorgängen plötzlich emporschiessen und das Tun der Kranken bestimmen. So lassen sich die Anfänge des Irreseins aus Zwangsvorstellungen gelegentlich bis auf die frühe Kindheit zurückverfolgen und sind dann häufiger, aber durchaus nicht gesetzmässig, mit vorzeitigen, zum Teil auch perversen, psychosexuellen Erregungen verknüpft. Alle die Züge, die wir bei der Zeichnung des geistigen Zustandes beim katatonischen Symptomkomplex zusammengestellt haben, können hier vereinzelt bis in das Kindesalter zurückverfolgt werden: Launen, Manieriertheiten, ticartige Zustände, Grimmassieren, triebartige Handlungen usw. Schwindel, Ohnmachten, epileptiforme Anfälle, vereinzelte Halluzinationen bei Affekterregungen, schwere Migränezustände werden in der Vorgeschichte und im Verlaufe degenerativer Geistesstörungen häufiger angetroffen.

Ich habe in der vorstehenden summarischen Zusammenstellung, welche auf Vollständigkeit keinen Anspruch erhebt, die Pinselstriche stark aufgetragen; in Wirklichkeit finden wir neben den degenerierten, mit dergestalt scharf umrissenen, für den Beobachter leicht erkennbaren Merkmalen auch solche, bei denen nur einzelne degenerative Krankheitszüge in milderer Form auffällig werden. Man wird aber dann die Erfahrung machen, dass zeitweilig, entweder in gewissen physiologischen Etappen der Entwicklung (2. Dention, Pubertät) oder beim Eintritt in eine Berufstätigkeit mit selbständiger Verantwortung die schon früher erkannten Krankheitserscheinungen sich verstärken und neue Merkmale der degenerativen Anlage an die Oberfläche treten. Nur allzu oft tritt uns auch, ganz unabhängig von nachweisbaren äusseren oder inneren Anlässen, ein periodisches Anschwellen und Wiederzurücktreten der degenerativen psychophathischen Symptome entgegen.

Die *körperlichen* Degenerationszeichen.

Von der Voraussetzung ausgehend, dass die degenerative Veranlagung sich nicht allein in der psychischen Beschaffenheit kundgibt, sondern auch in sichtbaren Entwicklungsstörungen einzelner *Körper*organe und Organsysteme ihren Ausdruck findet, war man bemüht, solche körperlichen Degenerationszeichen aufzufinden und sie mit den psychischen in Parallele zu stellen. Dieses Forschungsgebiet ist insofern fruchtbar gewesen, als es gelungen ist, eine Reihe charakteristischer körperlicher Entartungszeichen festzustellen. Des weiteren wird man unbedingt zugeben können, dass wir eine grössere oder kleinere Reihe solcher „Stigmata heriditatis“ bei Menschen mit schweren geistigen Entwicklungshemmungen und bei den Degenerierten mit den geschilderten affektiven und intellektuellen Symptomen gar nicht selten vorfinden. Doch ist ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen beiden Reihen krankhafter Vorgänge durchaus nicht sichergestellt. Das erhellt schon daraus, dass wir hohe Grade psychischer Degeneration sehen, bei welchen jegliches körperliche Entartungszeichen fehlt, und umgekehrt seelisch tadellos organisierte Menschen mit einzelnen körperlichen Degenerationszeichen behaftet sein können. Das Nützliche dieser ganzen Betrachtungsweise besteht darin, dass wir in allen Fällen, in denen *mehrere* körperliche Degenerationszeichen vorhanden sind, in ganz besonderem Masse auf die psychischen Stigmata degenerationis zu fahnden haben.

Ich begnüge mich mit einer Aufzählung der wesentlichsten hierher zu rechnenden Kennzeichen einer körperlichen Entwicklungsstörung. Man trennt sie zweckmässig in *morphologisch* erkennbare und in *funktionelle* Entwicklungsstörungen.

Unter den *ersteren* beanspruchen die Schädelmissbildungen (Mikrocephalie, Turmschädel, Aztekenschädel, Schädelskoliosen, Cranium progeneum) Defekte der Knochenbildung (Wolfsrachen), Missbildungen des äusseren Ohres, mangel- und fehlerhafte Entwicklung der Zähne und der Augen (Kolobom, asymmetrische Fleckung und verschiedenartige Färbung der rechten und linken Iris, exzentrische Stellung der Pupille, Retinitis pigmentosa) das grösste Interesse. Doch auch allgemeine Störungen der Skelettentwicklung (Zwerg- und Riesenwuchs) oder umschriebene Entwicklungsstörungen des Skelettsystems, der Genitalien und der Hautgebilde sind bedeutungsvoll. Bemerkenswert ist, dass männliche Individuen mit konträrer (sexueller) Veranlagung zugleich einen weiblichen Habitus in der Beckenbildung, der Entwicklung der Mammae und der Behaarung besitzen können.

Die *funktionellen* Entwicklungsstörungen bestehen in *Hypo*funktionen, z. B. bei asymmetrischer Innervation des Mund-Facialis oder bei angeborenen Störungen der Zungen- und Gaumenbewegungen mit plumper, schwerfälliger Sprache; oder es sind koordinatorische Störungen (Stammeln, Stottern, Nystagmus, Strabismus) oder endlich *Hyper*funktionen im Sinne einer gesteigerten Reflextätigkeit, indem geringfügige periphere Reize allgemeine und umschriebene tonische und klonische Krämpfe auslösen (Spasmophilie, Laryngospasmus usw.).

Unter Berücksichtigung aller klinischen Erfahrungen über die konstitutionelle Veranlagung wollen wir versuchen, die

konstitutionellen Psychosen

festzustellen. Auch hier unterscheiden wir *einfach-* und *degenerativ-* konstitutionelle Psychosen. Rein theoretisch betrachtet, müsste ihr gemeinsames grundlegendes Merkmal darin bestehen, dass sie, den endogenen Entstehungsbedingungen entsprechend, aus sich heraus nur als Weiterentwicklungen krankhafter Anlagen zu ausgesprochenen Psychosen in Erscheinung treten. Wir werden nachher sehen, dass diese theoretisch konstruierte Voraussetzung *nur für einen Teil* der Fälle zutrifft, indem in der Tat die Krankheit ohne alle äusseren Momente sich langsam und stetig fortentwickelt. In einer *zweiten Reihe* von Fällen lässt sich, wie schon oben angedeutet, nachweisen, dass die physiologischen Anstösse der individuellen Fortentwicklung genügen, um die in der konstitutionellen Anlage schlummernden Krankheitskeime zu voller Entfaltung zu bringen. Dies gilt nach meiner Überzeugung auch für *die juvenilen, in der Pubertätsperiode entstehenden Psychosen (Hebephrenien).* Ich habe schon einmal meine Meinung über diese ausserordentlich wichtige und grosse Gruppe von Krankheitsfällen gelegentlich der Besprechung der Trennung in funktionelle und organische Psychosen geäussert. Ich bin dort zu dem Schlusse gelangt, dass es nicht angängig sei, das Gesamtgebiet dieser Erkrankungen den organischen Psychosen zuzuweisen. An dieser Stelle möchte ich nur noch darauf aufmerksam machen, dass selbst die Annahme eines toxischen, aus pathologisch verstärkten oder qualitativ veränderten inneren Sekretionen herrührenden Ursprungs dieser Psychosen die Frage nicht zu lösen vermag. Denn auch mit dieser durchaus hypothetischen Auffassung wird nicht erklärt, warum ein Teil der Fälle nach dem ersten Auftreten der geistigen Störung oder nach schubartigem Verlauf mit tiefer Verblödung endigt, während andere die jugendliche Psychose völlig überwinden oder nur geringfügige Einbussen ihrer psychischen Fähigkeiten auf affektivem und intellektuellem Gebiete davontragen. Man kann ja hier zu der weiteren Hypothese greifen, dass der konstitutionelle Faktor, d. i. die Widerstandskraft gegen toxische Schädlichkeiten, individuell sehr verschieden ist, und dass sich daraus der verschiedenartige Ausgang erklärt. Man kann endlich sagen, dass die geheilten Fälle nur *ausgleichbare*, die mit geringem Defekt nur *bleibende Partial-* oder nur spärliche Totalschädigungen, und die ungeheilten, verblödeten Fälle weit *ausgedehnte Totalschädigungen* der kortikalen Neurone aufweisen müssen.*) Ich will diese Hypothesen nicht weiter ausspinnen. Für jeden Fall glaube ich, dass der konstitutionelle Faktor massgebend ist, auch bei der Annahme toxischer Einwirkungen. Dafür spricht ganz besonders der Umstand, dass wir bei genauester Erforschung des individuellen Entwicklungsganges dieser Kranken auf psycho-pathologische Erscheinungen stossen, die nur durch die Annahme der konstitutionellen Veranlagung verständlich werden. Die in der Natur der Sache liegenden Unvollkommenheiten der Erblichkeitsforschung werden so bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen. Mögen auch spätere Untersuchungen für bestimmte Gruppen dieser Hebephrenien andere Entstehungsbedingungen, unter Ausschliessung der konstitutionellen Veranlagung, ausfindig machen, so glaube ich doch, dass gegenwärtig der Standpunkt gerechtfertigt ist, sie den konstitutionellen Psychosen einzureihen. Dafür spricht auch die Tatsache, dass wir unter den hebephrenischen Erkrankungen schwere degenerative Fälle vorfinden.

---

*) Man vergleiche hierzu die Ausführungen im letztjährigen Aufsatz der Jahreskurse: Maiheft S. 58 u. 59.

Die einfach konstitutionellen Psychosen müssen, entsprechend den bisherigen Ausführungen, in der Hauptsache die Fortentwicklung der geschilderten Krankheitsmerkmale der einfachen konstitutionellen Veranlagung zu vollständigen, mehr oder weniger abgerundeten Krankheitsbildern erkennen lassen. Dabei halte ich für das Hauptkriterium der einfachen konstitutionellen Psychosen, dass diese Krankheitsbilder durch bestimmte Syndrome in einseitiger Richtung während des ganzen Krankheitsverlaufes ausgezeichnet sind. So gelangen wir zu folgender Aufstellung:

Die *einfachen* konstitutionellen Psychosen umfassen:

a) die *Manie;*
b) die *Melancholie;*
c) die *Neurasthenie* (einschliesslich der früheren *Hypochondrie);*
d) die *Hysterie;*
e) die *genuine Epilepsie* mit ihren psychischen Krankheitsbildern;
f) einen Teil der *chronischen Paranoia;*
g) die mit oder ohne Heilung endigenden *Hebephrenien* mit eindeutigen und gleichbleibenden Zustandsbildern.

Die *degenerativ* konstitutionellen Psychosen unterscheiden sich von der vorstehenden Gruppe dadurch, dass einmal die einzelnen Syndrome in mehr oder weniger regelmässigen Intervallen annähernd periodisch wiederkehren, oder in bestimmtem Wechsel von anderen geschlossenen Syndromen abgelöst werden; sodann dadurch, dass im Krankheitsverlaufe in regelloser Aufeinanderfolge die verschiedenartigsten Syndrome hintereinander auftreten, und endlich dadurch, dass ganz unklare, einer strengeren symptomatologischen Zusammenfassung unzugängliche Mischungen der verschiedenen Syndromen zugehörigen psychischen Elementarstörungen das Krankheitsbild zusammensetzen. Man kann auf dieser Grundlage die folgenden Krankheitsformen aufstellen:

a) die *periodische Manie;*
b) die *periodische Melancholie;*
c) die *zirkulären Geistesstörungen* einschliesslich der Cyclothymie *(manisch-depressives Irresein);*
d) die *degenerative Form der Neurasthenie* einschliesslich des *Irreseins aus Zwangsvorstellungen;*

e) die *degenerative Form der Hysterie* einschliesslich der *Kombinationen von Hysterie und Epilepsie;*
f) die *degenerativen paranoischen Zustände;*
g) die *degenerativen Formen der Hebephrenie.*

Mit dieser Zusammenstellung ist das grosse Gebiet der degenerativen Psychosen nur unvollkommen aufgeteilt, weil eben die merkwürdigsten *Vermischungen der psychischen Krankheitselemente* vorkommen. Die Regelwidrigkeit wird vielfach geradezu zum Prinzip. So wird es leicht verständlich, dass man auch bei der Zeichnung der Zustandsbilder, welche den einzelnen dieser Krankheitsformen ihre klinische Sonderstellung sichern sollten, zu keinem bestimmten Schlusse gelangen kann, weil jede gesetzmässige Ordnung fehlt. Ich habe mich deshalb seit langem gewöhnt und lehre dies auch im klinischen Unterricht, dass wir bei den degenerativen Psychosen vielfach auf die Einordnung in ein bestimmtes Schema verzichten und uns bei genauester Analyse der einzelnen Krankheitserscheinungen damit begnügen müssen, das Vorhandensein einer degenerativ konstitutionellen Psychose überhaupt festgestellt zu haben. Das gilt in gleichem, vielleicht noch erhöhtem Masse für alle jene unfertig entwickelten degenerativen Psychosen, die gewissermassen auf halbem Wege stehen geblieben sind. Hier findet man überhaupt nur einzelne degenerative Symptome, die plötzlich sich verschärfen und dadurch das Denken und Handeln der Kranken völlig bestimmen, um dann ebenso rasch wieder abzuebben und den Kranken zu einem relativ normalen, d. i. mit äusserer Besonnenheit verbundenen Zustand wieder zurückkehren zu lassen. Besonders lehrreich sind die früher (S. 58) erwähnten perakuten halluzinatorischen Paranoiazustände oder die poriomanischen Zustände der Degenerierten.

Die zweite Hauptgruppe umfasst

die erworbenen Geistesstörungen.

Ihre ätiologisch-klinische Stellung wäre ganz einfach, wenn wir überall bei unseren Daseinsbedingungen *nur* endogene oder nur exogene Krankheitsursachen vorfänden. Das ist aber natürlich nicht der Fall. Wie oft wird irgend eine von aussen kommende Schädlichkeit ein konstitutionell krankhaft veranlagtes Gehirn treffen und dann Krankheitsvorgänge hervorrufen können, die der grossen Gruppe der konstitutionellen Psychosen angehören. Ja, es ist sogar wahrscheinlich, dass konstitutionelle Psychopathen eine bedeutend verringerte Widerstandskraft gegen psychisch und körperlich wirkende Schädlichkeiten besitzen. Das stimmt mit der Erfahrung völlig überein, dass auch bei den konstitutionellen Psychosen bestimmte *auslösende* Ursachen recht häufig nachzuweisen sind. Rein theoretisch betrachtet dürfte also die Begriffsbestimmung: *erworbene funktionelle Psychosen* nur auf die Fälle beschränkt werden, bei welchen *sowohl aus der Vorgeschichte wie aus dem besonderen Charakter der Krankheitssymptome und des Krankheitsverlaufes mit Sicherheit der konstitutionelle Faktor ausgeschlossen werden kann.* Dass man dieser theoretischen Forderung in praxi nur unvollständig gerecht werden kann, liegt auf der Hand. Nur unter diesen Einschränkungen ist die Aufstellung der erworbenen Geistesstörungen zulässig. Sie ist notwendig, weil die Art und Wirkungsweise der einzelnen exogenen Krankheitsursachen *spezifische Färbungen der Krankheitsbilder* und auch *bestimmte Verlaufsrichtungen* bedingen kann.

Auch bei diesen erworbenen Psychosen tritt uns die mehrfach betonte Schwierigkeit einer strikten Auseinanderhaltung der rein funktionell und der organisch bedingten Erkrankungen deutlich entgegen. Ich will in diese Fragen nicht nochmals eintreten und erinnere nur an die noch unaufgeklärten Beziehungen der Syphilisneurasthenie bezw. Hypochondrie zu den organischen gummösen, arteritischen und metasyphilitischen Psychosen und an gewisse Ausgänge der alkoholistischen Psychosen in Verblödung. Auch diese Unstimmigkeiten der Systematik müssen beachtet werden, um sich vor der Selbsttäuschung zu bewahren, eine fertige und scharf gegliederte Klassifikation schaffen zu können.

Nachdem ich alle Einwendungen vorweg genommen habe, lasse ich die einzelnen klinischen Formen folgen:

a) die *toxischen Psychosen* bei akuten und chronischen Vergiftungen — einschliesslich der Autointoxikationen (toxische Delirien, Dämmerzustände, toxische Amentia);

b) die *infektiösen (mikroparasitären) Psychosen* (Fieber- und Infektionsdelirien einschliesslich des sogen. Delirium acutum; infektiöse Dämmerzustände und infektiöse Amentia; postinfektiöse Demenz);

c) die *Erschöpfungspsychosen* (Erschöpfungsstupor und Erschöpfungs-Amentia);

d) die *traumatischen Psychosen* (traumatische Neurasthenie und Hysterie, traumatische Delirien, Dämmerzustände und Amentia, traumatische epileptische Psychosen, traumatische Demenz).

Ich habe hier nur die hauptsächlichsten und hinsichtlich der Pathogenese einfach zu deutenden Psychosen aufgeführt. Strittige Gebiete hinsichtlich ihrer pathogenetischen Stellung sind die *Psychosen im Verlaufe der Chorea* oder des *Morbus Basedowii* und *der Tetanie,* indem sie, je nach den zugrunde liegenden Krankheitsvorgängen, sowohl den toxisch-infektiösen als auch den konstitutionellen Psychosen zugeteilt werden können. Ebenso sind die *psychischen Störungen bei multipler Sklerose,* bei *Hirntumoren* in der Aufstellung ausser Betracht gelassen worden, da sie mit gleichem Rechte den organischen Psychosen zugeteilt werden können, und schliesslich habe ich die aus praktischen Gründen gewiss berechtigte Aufstellung von *Graviditäts-* und *Puerperalpsychosen,* ferner die von *präsenilen* — einschliesslich der *klimakterischen* — und *senilen Psychosen* vernachlässigt, weil sie zu verschiedenartige Entstehungsbedingungen umschliessen: konstitutionelle Veranlagung, Infektionen resp. Intoxikationen, Ernährungsstörungen einschliesslich der Erschöpfung, Arteriosklerose und regressive organische Veränderungen der funktionstragenden Rindensubstanz. Ihre besonderen klinischen Merkmale können deshalb mit gleichem Rechte bei der Bearbeitung der einzelnen aufgezählten ätiologisch-klinischen Krankheitsformen angefügt werden.

Die hier durchgeführten Gruppenbildungen lege ich seit vielen Jahren meiner klinischen Lehrmethode zugrunde und habe genügende Erfahrung für ihre praktische Brauchbarkeit sammeln können. Der Arzt wird so in den Stand gesetzt, die Schwierigkeiten bei der Einordnung der Zustandsbilder in Krankheitskategorien zu überwinden, ohne den Tatsachen einen allzu grossen Zwang aufzuerlegen. Dass auch bei dieser Systematik noch konstruktive Willkürlichkeiten unterlaufen können, geht aus dem Gesagten hinlänglich hervor. *Schauen und Deuten von Symptomen und Symptomkomplexen sind eben verschiedene Formen geistiger Leistungen. Die Deutungen sind immer mit Zutaten versehen, die der prinzipiellen Stellungnahme des Schauenden, seinen Leitvorstellungen in wissenschaftlichen Fragen ihren Ursprung verdanken.*

Die Aufgabe der nächsten Jahre wird es sein, dem Leser dieser Monatshefte den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über die funktionellen Psychosen zu vermitteln. Ich werde mich dabei methodisch dieser Einteilung bedienen. Aus praktischen Gründen beabsichtige ich, im nächsten Jahre die Gruppe von psychischen Krankheitsbildern zu behandeln, die ich bei der bisherigen Darstellung, um die an sich schon schwierigen Fragestellungen nicht noch mehr zu komplizieren, mit voller Absicht übergangen habe: es sind dies die *angeborenen geistigen Schwächezustände.*

Literatur.

1. *Albrecht*, Die psychischen Ursachen der Melancholie. Monatsschr. f. Psych. 20, 1906. — 2. *Alzheimer*, Die diagnostischen Schwierigkeiten i. d. Psychiat. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910, Bd. I. — 3. *Berze*, Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. 1910. — 4. *Birnbaum*, Zur Frage d. psychogenen Krankheitsformen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910, Bd. I. — 5. *Bonhöffer*, Zur Frage der exogenen Psychosen. Zentralbl. f. Psych. 1909. — 6. *Derselbe*, Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektions- und inneren Erkrankungen. Deuticke 1910. — 7. *Budapester Kongress 1909:* La classification des maladies mentales. (Ballet, Brester, Keraval.) Zentralbl. f. Psych. 1909, S. 379. — 8. *Bumke*, Über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. Zentralbl. f. Psych. 1909. — 9. *Cramer*, Über die Bedeutung der Symptomenkomplexe i. d. psychiatrischen Diagnostik. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 67, S. 631. — 10. *Dieckhoff*, Psychosen bei psychopath. Minderwertigen. Ztschr. f. Psych. 55. — 11. *Dreyfuss*, Die Melancholie, ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins. Jena 1907. (Literatur!) — 12. *Eschle*, Das Erblichkeitsproblem in Eulenburgs Realenzyklopädie (IV. Aufl.). — 13. *Finkh*, Beitrag z. Charakteristik des schwäbischen Volkes. Schwäb. Merkur 1907. — 14. *Foerster*, Über die klinischen Formen der Psychosen bei direkter Erblichkeit. Allg. Ztschr. f. Psych. 64. — 15. *Friedmann*, Zur Lehre der Paranoia. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. XVII. — 16. *Gaupp*, Über die Grenzen psychiatr. Erkenntnis. Zentralbl. f. Psych. 1903. — 17. *Derselbe*, Zur Frage der kombinierten Psychosen. Zentralbl. f. Psych. 1903. — 18. *Geist*, Über kombinierte Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 63. — 19. *Derselbe*, Über die Klassifikation der Psychosen, insbes. der periodischen. Allg. Ztschr. f. Psych. 64. — 20. *Grassmann*, Kritischer Überblick über die gegenwärtige Lehre von der Erblichkeit der Psychosen. Allg. Ztschr. f. Psych. 52. — 21. *Hähnle*, Der heutige Stand der Erblichkeitsfrage in der Neuro- u. Psychopathologie. Neurol. Zentralbl. 1904. — 22. *Hirth*, Die Temperamente. Grenzfr. d. Nerven- u. Seelenlebens 1905. — 23. *Hoche*, Über die leichteren Formen des periodischen Irreseins. Zwangslose Abhandlgn.

I. 1897. — 24. *Derselbe,* Zur Frage der „erblichen Belastung“ bei Geisteskrankheiten. Med. Klin. 1905, No. 18. — 25. *Derselbe,* Über Einteilung und Benennung der Psychosen mit Rücksicht auf die Anforderungen der ärztlichen Prüfung. Zentralbl. f. Psych. 1904. — 26. *Derselbe,* Kritisches z. psychiatr. Formenlehre. Allg. Ztschr. f. Psych. 63, S. 559. — 27. *Derselbe,* Zur Melancholiefrage. Zentralbl. f. Psych. 1910. — 28. *Jahrmäker,* Über die Gruppierung der Dementia praecox. Zentralbl. f. Psych. 1908. — 29. *Jörger,* Die Familie Zero. Arch. f. Rassenbiol. II. 1905. — 30. *Koch,* Abnorme Charaktere. Grenzfr. d. Nerven- u. Seelenlebens 1900. — 31. *Kraepelin,* Fragestellung der klin. Psychiatrie. Zentralbl. f. Psych. 1905. — 32. *Derselbe,* Zur Entartungsfrage. Zentralbl. f. Psych. 1908. — 33. *Kreichgauer,* Zur Frage der Vererbung von Geisteskrankheiten. Zentralbl. f. Psych. 1903. — 34. *Martius,* Krankheitsanlage u. Vererbung. — 35. *Derselbe,* Das Problem der Vererbung in der Pathologie. Berl. klin. Woch. 1901. — 36. *Meyer,* Die Ursachen der Geisteskrankheiten. 1907. — 37. *Neisser Cl.,* Individualität u. Psychose. Berl. klin. Woch. 1905. — 38. *v. Oláh,* Die Einteilung d. Geisteskrankh. v. Gesichtspunkte d. Anstaltsstatistik. Zentralbl. 1905. — 39. *Pförringer,* Zum Zusammenhang zwischen Nervosität und Psychose. Mon. f. Psych. Bd. 26. — 40. *Reiss,* Klin. Untersuchungen über d. Zusammenhang v. Veranlagung u. Psychose. (Literatur!) Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. — 41. *Schröder,* Über die Systematik der funktionellen Psychosen. Zentralbl. f. Psych. 1909. — 42. *Sioli,* Über die direkte Vererbung von Geisteskrankheiten. Archiv f. Psych. 16. — 43. *Sommer,* Familienforschung u. Vererbungslehre. Leipzig 1907. — 44. *Stern W.,* Die Psychologie der individuellen Differenzen. 1900. — 45. *Thalbitzer,* Die manio-depressive Psychose. Arch. f. Psych. 43. — 46. *Thomsen,* Dementia praecox u. manisch-depressives Irresein. Allg. Ztschr. f. Psych. 64. — 47. *Tiling,* Kritik von Neissers Individualität u. Psychose. Zentralbl. f. Psych. 1906. — 48. *Derselbe,* Zur Ätiologie der Geistesstörungen. Zentralbl. f. Psych. 1903. — 49. *Derselbe,* Individuelle Geistesartung u. Geistesstörung. Zentralbl. f. Psych. 1904. — 50. *Vorster,* Über die Vererbung endogener Psychosen u. ihre Beziehungen zur Klassifikation. Mon. f. Psych. 9. — 51. *Wagner,* Über erbliche Belastung. Wiener klin. Woch. 1902. — 52. *Weber,* Die Beziehungen zwischen körperlichen Erkrankungen u. Geistesstörungen. 1902. (Marhold.) — 53. *Willmanns,* Zur Differentialdiagnostik der funktionellen Psychosen. Zentralbl. f. Psych. 1907. — 54. *Wolfsohn,* Die Heredität bei Dementia praecox. Allg. Ztschr. f. Psych. 64. — 55. *Wollenberg,* Nosologische Stellung der Hypochondrie. Zentralbl. f. Psych. 1905. — 56. *Ziehen,* Über einige Lücken u. Schwierigkeiten in der Gruppierung der Geisteskrankheiten. Mon. f. Psych. 15. — 57. *Derselbe,* Zur Lehre d. psychopath. Konstitution. Zentralbl. 1906. — 58. *Derselbe,* Zur Methodik der Statistik und der Klassifikation der Psychosen. Mon. f. Psych. XXII. Erg.-Heft.

II.

Organische und Intoxikations-Psychosen.

Von Prof. *Hans Berger.*

---

a) Organische Psychosen.

Im vorigen Maihefte dieser Zeitschrift ist die Diagnose der wichtigeren organischen Psychosen, soweit dies für die Bedürfnisse des praktischen Arztes von Bedeutung erschien, kurz besprochen worden. Ich will diesmal zunächst auf einige *therapeutische Fragen* eingehen, obwohl, wie an jener Stelle schon hervorgehoben wurde, die Mehrzahl der organischen Psychosen der Anstaltsbehandlung bedarf. Aber der in der Praxis stehende Arzt hat nicht allein die Aufgabe, rechtzeitig den Zeitpunkt zu erkennen, in welchem diese Überführung in eine Anstalt stattzufinden hat, sondern er muss auch über die eventuellen Ergebnisse einer spezialistischen Behandlung soweit orientiert sein, dass er dieselbe seiner Klientel im entsprechenden Falle mit gutem Gewissen anempfehlen kann. Diese Erwägungen veranlassen mich, auf zwei der im Vorjahre besprochenen Krankheiten, die *Lues cerebri* und die *Dementia paralytica,* nochmals einzugehen. Die weiteren Ergebnisse der serologischen Untersuchungen des Blutes und der Spinalflüssigkeit und Untersuchungen der Spinalflüssigkeit auf Eiweissgehalt und Lymphozyten haben in allen wesentlichen Punkten die damals gegebenen Ausführungen bestätigt, wenn auch vereinzelte Ausnahmen beobachtet wurden.

In dem *Ehrlich-Hata'schen Mittel* hat unser therapeutisches Rüstzeug für die Behandlung luetischer Erkrankungen einen gewaltigen Zuwachs erfahren, der namentlich auch den luetischen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute und somit auch der

Therapie der Lues cerebri

zugute kommt. Allgemein, von den verschiedensten Beobachtern und aus den verschiedensten Ländern, wird die vorzügliche Wirkung dieses Mittels bei der Lues cerebri bestätigt. Die Resultate erscheinen geradezu „glänzende", indem schon am zweiten Tage nach der Anwendung des Mittels rasch und stetig bis zur Heilung fortschreitende Besserungen erzielt wurden, wie sie durch die bisherige Quecksilberbehandlung usw. nicht erreicht werden konnten. Natürlich fehlen noch zuverlässige Angaben über die Dauererfolge; es scheint aber in jedem Falle von Lues cerebri die Anwendung dieses Mittels dringend geboten, da auf andere Weise ein so rascher und guter Erfolg nicht erzielt werden kann. Natürlich sind die Erfolge um so bessere, je früher das Mittel zur Anwendung kommt, denn wenn durch den luetischen Prozess bereits ausgedehntere Zerstörungen des Nervengewebes, Narbenbildungen mit Bindegewebs- und Gliawucherungen hervorgerufen sind, so können wir selbstverständlich keine Restitutio ad integrum verlangen, sondern die durch die organischen Veränderungen bedingten Ausfallserscheinungen werden eben dauernde bleiben. Im Hinblick auf diese Erwägungen ist es von weittragendster Bedeutung für den Kranken, dass der Praktiker rechtzeitig die Frage einer Lues cerebri in seine diagnostischen Erwägungen bei einer beginnenden psychischen Erkrankung mit einbezieht und die Frage nach den im vorigen Jahre an dieser Stelle entwickelten Gesichtspunkten zu lösen versucht.

So glänzend die Resultate mit dem *Ehrlich-Hata'schen Mittel* bei der Lues cerebri sind, so sehr müssen wir mit unseren Erwartungen von Erfolgen bei der

Dementia paralytica

bescheiden sein. Man kann bei dieser Erkrankung von dem neuen Mittel therapeutische Erwartungen in zwei Richtungen hegen. Zunächst könnte man erwarten, dass bei einer energischen Behandlung *jeder* luetischen Infektion mit Ehrlich-Hata auch die spätere metasyphilitische Erkrankung der Dementia paralytica in Fortfall käme. Nun kennen wir aber schon seit langem gute antiluetische Mittel, und doch ist es bisher nicht gelungen, die Dementia paralytica seltener zu machen. Wie ich schon im Vorjahre hervorhob, sehen wir gar nicht selten gerade bei solchen Luetikern, deren Infektion sofort erkannt und nach allen Regeln der Kunst behandelt wurde, und wo immer wieder neue Kuren gemacht wurden, später doch eine Paralyse eintreten. Diese nicht zu bestreitenden Erfahrungen rechtfertigen wohl eine gewisse Skepsis auch gegenüber der von manchen Spezialisten geäusserten Hoffnung, durch die Behandlung mit dem Ehrlich-Hata'schen Mittel bei jeder frischen Infektion auch den späteren metasyphilitischen Erkrankungen und somit auch der Paralyse den Boden zu entziehen. Natürlich kann aber in all diesen Fragen nur die Erfahrung das letzte und entscheidende Wort sprechen, und da werden wir uns eben noch eine Reihe von Jahren gedulden müssen, ehe wir von ihr Antwort in dieser Richtung bekommen, da zwischen luetischer Infektion und Ausbruch der Paralyse im Mittel 10 bis 15 Jahre zu liegen pflegen.

Viel aktueller ist die andere Frage, ob die *bestehende* Dementia paralytica durch die Salvarsan-Behandlung geheilt werden könne. Vergegenwärtigen wir uns den pathologisch-anatomischen Befund bei dieser Erkrankung, so sehen wir neben progressiven Veränderungen an den Gefässen des Zentralnervensystems, namentlich an den Rindengefässen, *regressive Vorgänge am Nervenparenchym* selbst. Die alte Frage, ob die Gefässveränderungen oder, allgemeiner gesagt, die Entzündungserscheinungen das Primäre und der Untergang des Nervengewebes und sein Ersatz durch Gliagewebe eine Folge dieses Vorgangs sei, ist nach den neuesten Untersuchungen *Alzheimers* dahin zu beantworten, dass es sich um zwei *koordinierte* und nicht von einander abhängige Prozesse handelt. Die regressiven Vorgänge scheinen selbständig zu sein. Die luetische Infektion bildet zwar die conditio sine qua non für diese diffuse und vor allen Dingen stetig fortschreitende Rindenerkrankung, jedoch darf die Dementia paralytica als solche keinesfalls den Formen der tertiären Lues zugerechnet werden. Die lange Zeit zwischen luetischer Infektion und dem Ausbruch dieser Erkrankung und das Versagen aller bisher bekannten antiluetischen Mittel haben dazu geführt, den Begriff der *meta-* oder auch *para-syphilitischen Erkrankungen* aufzustellen, zu denen *Tabes* und *Paralyse* gehören. *Man findet bei diesen Erkrankungen nie die Spirochaete pallida trotz der positiven Wassermann-Reaktion. Kraepelin* ist daher auch der Ansicht, dass man in der Dementia paralytica eine durch die Einwirkung des Syphilisgiftes bedingte *Allgemeinerkrankung* zu sehen habe, von der eben die Rindenerkrankung wegen der begleitenden psychischen Ausfallserscheinungen vor allem in die Augen falle. Ein im Blute kreisendes Gift soll die verschiedensten Organerkrankungen und die eben erwähnten progressiven und regressiven Veränderungen im Zentralnervensystem bedingen; die luetische Infektion hat solche Veränderungen hervorgerufen, die diese *spätere Stoffwechselerkrankung* veranlassen, *welche allen antiluetischen Massnahmen trotzt.*

Von diesen Gesichtspunkten geleitet, wird man auch bezüglich der therapeutischen Leistungen des Salvarsans bei der Dementia paralytica, einer metasyphilitischen Erkrankung, nur bescheidene Erwartungen hegen, jedoch hat natürlich auch hier die Erfahrung zu entscheiden. In einem Punkte herrscht aber jetzt schon allgemeine Übereinstimmung, dass nämlich in fortgeschritteneren Fällen der Dementia paralytica nicht nur eine Heilung ausgeschlossen ist, wie dies ja im Hinblick auf die organischen Veränderungen selbstverständlich erscheint, sondern dass auch in solchen Fällen nicht einmal der progressive Verlauf aufgehalten oder auch nur verlangsamt werden kann.

Anders liegen die Verhältnisse *im ersten Beginn der Dementia paralytica.* Da wird nämlich von mehreren kritischen Beobachtern angegeben, dass sie in diesem Stadium des Leidens mit Salvarsan auffallende Besserungen und Stillstände der Erkrankung erzielt haben, und ich kann dies wenigstens für einen Fall bestätigen, in welchem, anschliessend an die Injektionen, eine weitgehende, jetzt noch nach einem halben Jahre bestehende Remission eintrat. Natürlich ist dabei immer zu berücksichtigen, dass eben auch ohne jede Behandlung sich solche Remissionen bei diesem Leiden einstellen können. Jedenfalls scheint mir aber in jedem Falle einer, in den ersten Anfängen befindlichen Paralyse der Versuch einer energischen Salvarsan-Behandlung entschieden gerechtfertigt; wir haben doch bei diesem Leiden, dem wir sonst völlig machtlos gegenüberstehen, die Pflicht, wenigstens zu versuchen, so den fortschreitenden Prozess aufzuhalten. Natürlich wird man sich nicht allzu grosse Hoffnungen machen dürfen und auch die Angehörigen darüber aufklären müssen, dass es sich nur um einen Versuch handeln kann.

Da aber nur die ersten Stadien einige Aussicht darbieten, so ist es vor allem die Aufgabe des Praktikers, das Leiden schon in seinem Anfange richtig zu erkennen und eine spezialärztliche Behandlung zu veranlassen. Es sind somit die diagnostischen Anforderungen in diesem Punkte zweifellos gewachsen. Hier kann auf die im Vorjahre gegebenen Ausführungen verwiesen werden. Bedenken wir aber weiter, dass in manchen Fällen die Differentialdiagnose der Dementia paralytica und der Lues cerebri eine äusserst schwierige sein kann, und berücksichtigen wir andererseits die glänzenden Erfolge der Salvarsan-Behandlung bei Lues cerebri, so werden wir es auch für durchaus berechtigt halten, dass in allen jenen Fällen, in denen die Diagnose noch zweifelhaft sein kann, eine energische Salvarsan-Behandlung eingeleitet werde. Ich glaube, diese Gesichtspunkte sollten den Praktiker leiten, wenn er den Angehörigen eines an Lues cerebri oder Paralyse Erkrankten eine Salvarsan-Behandlung an- oder abrät.

Die im Vorjahre namentlich vom diagnostischen Gesichtspunkte aus besprochenen wichtigeren organischen Psychosen stellten alle mehr oder minder *diffuse* Erkrankungen der Hirnrinde dar. Aber auch

Herderkrankungen des Grosshirns

können zu psychischen Störungen führen. Im allgemeinen huldigt man zwar der Ansicht, dass zum Zustandekommen einer geistigen Erkrankung ein die Hirnrinde *im ganzen* in Mitleidenschaft ziehender, funktioneller oder organischer Prozess notwendig sei, jedoch hat es auch nicht an gewichtigen Stimmen gefehlt, die *auch für die den Geisteskrankheiten zugrunde liegenden Veränderungen eine gewisse Lokalisation* annahmen. Dies tut z. B. *Flechsig*, wenn er die Rindengebiete in Projektions- und Assoziationsfelder scheidet und weiter zu der dann notwendigen Annahme gelangt, dass *bei den Geisteskrankheiten die Assoziationsfelder die von dem Krankheitsprozess ergriffenen Gehirnteile* darstellen. Trotz aller Kämpfe für und wider scheint mir mancherlei für eine solche Anschauung zu sprechen, besonders da sich z. B. die Annahme eines solchen höherwertigen Zentrums im Stirnhirn mit der von anderen Forschern, wie *Hitzig, Ferrier, Wundt* usw., vertretenen Ansicht deckt. Sicher aber ist jedenfalls, dass organische Herdaffektionen, wenn sie psychische Veränderungen bedingen sollen, entweder direkt oder indirekt die *Hirnrinde in grösserer Ausdehnung in Mitleidenschaft* ziehen müssen. So findet man z. B. bei *Gehirnembolien* der an Herzklappenerkrankungen leidenden Individuen wohl *vorübergehende*, durch die Zirkulationsstörung in der Rinde bedingte geistige Veränderungen, dagegen pflegen sich *dauernde psychische Anomalien nur dann* einzustellen, wenn neben der örtlichen Affektion auch diffuse Gefässveränderungen in der Rinde, etwa auf arteriosklerotischer Grundlage, sich vorfinden. In anderen solchen Fällen hat sich, anschliessend an die Herdaffektion, eine diffuse sekundäre Gliose entwickelt, jedoch sind solche Fälle selten. Bei genauerem Zusehen findet man allerdings *auch bei den reinen Herdaffektionen eine leichte Veränderung des geistigen Lebens* der Erkrankten, indem eine gewisse Rührseligkeit oder überhaupt eine gewisse Labilität der Stimmungen, leichtere Ermüdbarkeit und vor allem auch eine gewisse Resistenzlosigkeit gegen Alkohol sich einstellt. Diese *Labilität der Stimmungen bei Herdaffektionen* hat auch zu der irrigen Annahme

Anlass gegeben, dass das den funktionellen Erkrankungen zugehörige *zirkuläre Irresein* in solchen alten, vielleicht in der Kindheit erworbenen Hirnnarben seine letzte, anatomische Ursache habe.

Von den Herdaffektionen gehen verhältnismässig am häufigsten die *Tumoren* des Gehirns mit geistigen Störungen einher. So hat z. B. *Pfeifer* bei 86 Gehirngeschwülsten nur dreimal geistige Veränderungen vermisst. Wenn man sich die anatomischen Verhältnisse innerhalb der Schädelhöhle vergegenwärtigt, so wird diese Tatsache nicht auffallend erscheinen, indem eben der Tumor sehr leicht, infolge der durch sein Wachstum bedingten intrakraniellen Drucksteigerung, auf die Zirkulation in der Hirnrinde einwirkt und diese gewissermassen gegen die Schädelwand presst und so eines Teiles ihrer Blutzufuhr beraubt. Die Benommenheit solcher Kranken in den späteren Stadien ihres Leidens wird wohl kaum übersehen werden, dagegen mag auch hier für den Praktiker der Hinweis von Wichtigkeit sein, dass *fast alle Formen psychischer Erkrankungen und selbst funktionelle Nervenleiden, wie namentlich die Hysterie, durch einen Tumor cerebri vorgetäuscht werden können.* Es kann daher nicht oft genug betont werden, dass man immer wieder *die Kranken auch mit dem Augenspiegel untersuchen* solle. So erinnere ich mich eines Falles, in dem etwa ein Jahr lang ein zwölfjähriger Knabe mit einem grossen Gliom wegen angeblicher hysterischer Anfälle behandelt, und erst von dem zugezogenen Augenarzt die richtige Diagnose gestellt wurde. In einem anderen Falle wurde die Diagnose auf Dementia praecox, in einem dritten Falle auf Melancholie gestellt, und auch in diesen Fällen bestand eine deutliche Stauungspapille. In zwei weiteren Fällen sah ich Tumoren des Stirnhirns ganz unter dem Bilde einer Dementia paralytica verlaufen, und ein Tumorkranker meiner Beobachtung wurde wegen seiner auffallenden psychischen Veränderungen im Dienst von seinen Untergebenen der Trunkenheit beschuldigt.

Ein besonderes Interesse besitzen natürlich die Feststellungen über die Häufigkeit begleitender psychischer Veränderungen bei *verschiedener Lokalisation der Neubildung.* So hat man gefunden, dass Balkentumoren ausnahmslos mit schweren psychischen Störungen einhergehen. Stirnhirntumoren führen dagegen nur in 80 % der Fälle zu solchen schweren Veränderungen. Von Wichtigkeit erscheint namentlich auch die Tatsache, dass die Wassermann-Reaktion des Blutes in manchen Fällen von Tumoren die Diagnose irreleiten kann, indem man nach deren positivem Ausfall eine Lues cerebri annimmt, in Wirklichkeit aber es sich um ein mit der früheren luetischen Infektion in keinem kausalen Zusammenhang stehendes Neoplasma bei einem Luetiker handelt. Natürlich wird man in solchen Fällen zunächst die Salvarsan-Behandlung einleiten, besonders da durch dieselbe, im Falle der Fehldiagnose, nur wenig Zeit verloren geht.

Selbstverständlich kann die *Behandlung* einer Gehirngeschwulst *nur eine operative* sein. Leider darf man aber von einem solchen Eingriff keine allzu grossen Erwartungen hegen, denn erstens finden sich nicht alle Tumoren an zugänglichen Stellen, obwohl die Kühnheit einzelner Chirurgen Erstaunliches leistet. Ferner gibt es aber auch eine ganze Reihe von Fällen, in denen die Lokaldiagnose nicht richtig gestellt werden kann. Als weiteres komplizierendes Moment kommt endlich noch die Tatsache in Betracht, dass *die Mehrzahl der Tumoren des Gehirns und seiner Häute bösartige* sind und die gutartigen die verschwindende Minderzahl bilden. Daher gehen selbst bei genauer Lokaldiagnose und Entfernung der malignen Neubildung die meisten Kranken doch noch an Rezidiven zugrunde. Natürlich sollte trotzdem in jedem Falle, bei sicher gestellter Diagnose, von dem behandelnden Arzte ein operativer Eingriff angeraten werden, da man doch immer mit der *Möglichkeit* einer gutartigen Neubildung und dadurch bedingter Radikaloperation rechnen muss, während man so ganz machtlos dem Leiden gegenübersteht. Ist der Tumor nicht zu lokalisieren, sitzt er ferner an einer unzugänglichen Stelle, handelt es sich endlich um eine zweifellos bösartige Neubildung, so wird man eine *Palliativ-Trepanation* anraten. Dieselbe hat lediglich den Zweck, die intrakranielle Drucksteigerung durch Entfernung eines grösseren Knochenstückes zu beseitigen und dadurch eine Besserung im subjektiven Befinden des Kranken zu erzielen, indem die Kopfschmerzen schwinden und vor allem die drohende Erblindung hintangehalten wird.

Ein operativer Eingriff ist auch unbedingt angezeigt in allen den Fällen, in denen ein *Hirnabszess* besteht, der ebenfalls das Bild einer geistigen Erkrankung darbieten kann. So erinnere ich mich eines Falles, in dem bei einer jungen Frau die Diagnose auf halluzinatorische Verwirrtheit gestellt wurde, und erst ganz kurz vor dem ungünstigen Ausgange der Erkrankung, der nicht mehr aufgehalten werden konnte, die wahre Natur des vorliegenden Leidens erkannt wurde. Bei der Obduktion fand sich ein grosser Abszess im linken Parietallappen. Es mag hier der Hinweis auf solche vereinzelten Fälle genügen, bei denen natürlich die operative Behandlung Triumphe feiert.

Wenig praktisches Interesse können die seltenen, organisch bedingten Geistesstörungen bei *multipler Sklerose* beanspruchen, die sich eben nur dann einstellen, wenn sklerotische Herde auch in der Hirnrinde in grösserer Anzahl sich finden. Die Diagnose stützt sich in allen diesen Fällen auf die typischen Symptome dieses Leidens: den Nystagmus, den Intentionstremor, die skandierende Sprache usw. Bei einiger Vorsicht ist die gelegentlich vorkommende Verwechslung der mit psychischen Krankheitserscheinungen komplizierten Fälle von Sclerosis multiplex mit der Dementia paralytica leicht zu vermeiden. Die beobachteten psychischen Störungen sind ziemlich verschieden; sie können bald lediglich in affektiven Veränderungen, dann aber auch mit Sinnestäuschungen und dem Auftreten systematisierter Wahnideen einhergehen; auch ganz an die Paralyse erinnernde, durch schwachsinnige Grössenideen ausgezeichnete Fälle kommen vor. Alle Erscheinungen führen früher oder später zur Demenz. Die Therapie hat sich bisher als machtlos erwiesen; allerdings sollen mit *Fibrolysinbehandlung* in einigen Fällen von Sclerosis multiplex auffallende Besserungen erzielt worden sein.

Im Hinblick auf den praktischen Zweck der „Jahreskurse“ bedürfen die Fälle der *familiären, hereditären Chorea,* welche man auch als Chorea progressiva oder auch *Huntington*sche Chorea bezeichnet, kaum der Erwähnung, wegen der Seltenheit dieser Fälle. Bei dieser, mit zunehmender Demenz einhergehenden, unheilbaren Erkrankung, welche meist bei den Erwachsenen einsetzt, findet man ausgedehnte Zelldegenerationen und Gliawucherungen in der Hirnrinde.

Wichtiger ist zweifellos die Beobachtung, welche auch in den Kreisen der Praktiker wenig bekannt sein dürfte, dass *eine Meningitis ganz unter dem Bilde einer Geisteskrankheit verlaufen kann.* Namentlich die *tuberkulöse Meningitis* kommt hierbei in Frage, da auch die neueren Zusammenstellungen ergeben haben, dass dieselbe *keineswegs nur eine Erkrankung des jugendlichen Alters* darstellt. Noch bis in das 68. Lebensjahr hinein hat man dieselbe beobachtet, und ca. 25 % der Fälle sollen nach dem 40. Lebensjahre auftreten. Alle bekannten Meningitis-Symptome, wie Nackenstarre, Kernig usw. können wenig ausgesprochen sein oder sogar fast ganz fehlen und erst sub finem vitae sich einstellen, so dass manchmal die Diagnose ganz ausgeschlossen erscheint. Die begleitenden psychischen Veränderungen können das Bestehen einer einfachen Melancholie oder dasjenige einer halluzinatorischen Verwirrtheit vortäuschen. Auch Verwechslungen mit dem Delirium tremens scheinen nicht so selten zu sein. Aufklärung über die wahre Natur des Leidens kann häufig nur die *Spinalpunktion* bringen, die in den Fällen von tuberkulöser Meningitis eine Zellvermehrung usw. ergibt. Dieses diagnostische Hilfsmittel sollte in zweifelhaften Fällen um so eher zu Rate gezogen werden, da dasselbe auch einen ausgezeichneten *therapeutischen Erfolg* durch die Druckentlastung bei der Meningitis bringen kann. Die schweren Symptome bessern sich wenigstens vorübergehend, und das subjektive Befinden der doch unrettbar verlorenen Patienten hebt sich deutlich. Leider gibt es eben in der Pathologie der Gehirn- und Geisteskrankheiten eine ganze Reihe von Fällen, in denen unsere Aufgabe als Arzt nur darin bestehen kann, die Leiden der armen Kranken zu lindern, und von diesem Gesichtspunkte aus wurde oben auch die Palliativ-Trepanation bei inoperablen Tumoren empfohlen.

Hier mag nochmals der Hinweis darauf gestattet sein, dass eine Spinalpunktion an sich keinen ganz so harmlosen Eingriff darstellt, wie man gelegentlich annimmt, und dass intrakranielle Blutungen und Tumoren, namentlich solche der hinteren Schädelgrube, eine Kontraindikation für die Anwendung derselben bilden sollten. Auch bei basalen luetischen Meningitiden, namentlich solchen, welche auch die Medulla oblongata betrafen, habe ich üble Zufälle zu beobachten Gelegenheit gehabt. Es kann in all' diesen Fällen infolge plötzlicher intrakranieller Druckschwankungen zu Kompressionen der Medulla oblongata, Einkeilen der Teile in das Foramen magnum und zum plötzlichen Tode infolge Respirationslähmung kommen.

Im Anschluss an die tuberkulöse Meningitis ist ein Krankheitsbild zu erwähnen, welches zweifellos den organischen Psychosen zugerechnet werden muss, und das die Praktiker, trotz seiner Seltenheit, noch häufiger zu sehen Gelegenheit haben, als im allgemeinen die Psychiater, nämlich die unter dem Sammelnamen des *Delirium acutum* zusammengefassten Fälle *schwerer Encephalo-Meningitis* welche innerhalb weniger Tage zu einem tödlichen Ausgange führen. Diese Erkrankungen setzen ziemlich plötzlich ein, gehen mit furibunden Delirien, körperlichen Ausfallserscheinungen und hohem Fieber einher und enden rasch tödlich, indem ein zunehmender Kräfteverfall und Benommenheit sich einstellen. Der makroskopische Obduktionsbefund kann ein ganz normaler sein, und erst die mikroskopische Untersuchung lässt schwere, über die ganze Rinde verbreitete Veränderungen erkennen. Es scheint sicher zu sein, dass verschiedene Infektionen diese tödlich endende Encephalitis bedingen können, der gegenüber jede Therapie machtlos erscheint, und bei den ausser den Mitteln zur Bekämpfung der Herzschwäche usw., wie Digalen, Koffein usw., auch *Kochsalzinfusionen* indiziert erscheinen.

Bei dieser Gelegenheit mag nochmals hervorgehoben werden, dass die *Geisteskrankheiten* im allgemeinen *fieberlos* verlaufen, und dass zunächst jede Temperatursteigerung bei einer solchen auf eine körperliche Erkrankung anderer Art zurückgeführt werden muss. Das sogen. psychische Fieber, welches bei lebhaften psychischen Aufregungszuständen auftreten sollte, existiert nicht, im Gegenteil, man findet häufig bei sehr erregten Kranken auffallend niedrige Temperaturen. Jedoch gibt es gewisse *Ausnahmen* von dieser allgemeinen Regel. Schon im Vorjahre wurde darauf hingewiesen, dass die *Dementia paralytica* mit gelegentlichen leichten Temperatursteigerungen einhergeht, ähnlich denjenigen bei beginnender Tuberkulose. Ferner finden sich in den Anfällen der Dementia paralytica sehr hohe Temperatursteigerungen, nach denen gar nicht selten die auffallende Erscheinung halbseitiger Differenzen zwischen der Temperatur in der rechten und linken Axilla auftritt. Ferner hat man *hohe Temperatursteigerungen bei gehäuften epileptischen Anfällen*, im sogen. Status epilepticus, bei dem eben erwähnten *Delirium acutum* und leichte Temperatursteigerungen im *Delirium tremens* beobachtet. Alle sonstigen Temperatursteigerungen bei Psychosen dürften auf Komplikationen mit rein körperlichen Erkrankungen zurückzuführen sein.

b) Intoxikations-Psychosen.

Ich werde hier diesen Begriff etwas weiter fassen, als es sonst in der Psychiatrie üblich zu sein pflegt, indem ich die Psychosen auf *infektiöser* Grundlage, welche für den Praktiker von Bedeutung sind, hier ebenfalls kurz erwähne. Man kann eine solche Zusammenfassung auch sehr wohl damit rechtfertigen, dass bei der Mehrzahl der in Betracht kommenden Infektionen es wohl vorwiegend die *Toxinwirkungen der Bakterien* usw. sind, welche die psychischen Krankheitserscheinungen bedingen. Auch einige, den Selbstvergiftungen zuzurechnende psychische Störungen sollen kurz erörtert werden.

Jedem Arzte sind die *Fieberdelirien* bei allen möglichen Infektionskrankheiten zur Genüge bekannt. Dieselben stellen sich namentlich bei einem leicht erregbaren Nervensystem, bei Kindern, neuro- und psychopathischen Individuen ein. Auf die Symptomatologie dieser psychischen Veränderungen einzugehen erübrigt sich. Bezüglich der Genese neigt man heute allgemein mehr der Ansicht zu, diese Delirien weniger auf die Temperaturerhöhung, als auf die schon oben erwähnten Toxinwirkungen zu beziehen und sie mit der gleichzeitigen Temperatursteigerung als *koordinierte* Folgen dieser Toxinwirkungen zu betrachten. Die im Beginne des Typhus abdominalis, bei Erysipelas faciei usw. auftretenden Delirien gelten als ein signum mali ominis, jedoch keineswegs im absoluten Sinne. Die schweren amentiaähnlichen Zustände und die sich auf Monate erstreckenden, an eine solche Infektionskrankheit sich anschliessenden, von *Kraepelin* sehr treffend als infektiöse Schwächezustände bezeichneten psychischen Störungen verdienen seitens des Praktikers insofern besondere Beachtung, als in solchen Fällen am besten eine Anstaltsbehandlung angeraten werden sollte.

Von Wichtigkeit erscheint es mir jedoch, noch drei Tatsachen wegen ihrer praktischen Bedeutung hervorzuheben. Erstens bedürfen Kranke, welche Fieberdelirien darbieten, oder bei denen auch nur der Verdacht besteht, dass sich im weiteren Verlaufe der vorliegenden Infektionskrankheit solche entwickeln könnten, einer ständigen, *strengen Überwachung*, da durch Unvorsichtigkeit der Kranken oder aus plötzlich auftretenden Angstzuständen mit Suizidtendenzen heraus schwere Selbstbeschädigungen oder, bei halluzinatorischer Verkennung der Umgebung, auch Angriffe auf dieselbe stattfinden können. Zweitens ist die Prognose den Angehörigen gegenüber auch in *der* Beziehung vorsichtig zu stellen, als einzelne dieser Fälle mit einem durch den infektiösen Prozess bedingten *geistigen Defekt* enden. Nach schwerem Typhus hatte ich leider wiederholt Gelegenheit, derartige dauernde Demenzzustände zu beobachten. Drittens ist auch im Auge zu behalten, dass gar nicht selten Fehldiagnosen in *der* Richtung gestellt werden, dass fälschlich Fieberdelirien oder andere, mit dem infektiösen Prozess in kausalem Zusammenhang stehende psychische Störungen angenommen werden, während es sich in Wirklichkeit um die Komplikation einer fieberhaften Erkrankung mit einer auf ganz anderem Boden sich entwickelnden Geisteskrankheit handelt, und somit eigentlich nur eine *zeitliche Koinzidenz* vorliegt. Eine sich schon lange vorbereitende und bisher schleichend entwickelnde Dementia praecox wird zufällig bei einer mit Fieber einhergehenden Angina den Angehörigen bemerkbar, oder während einer Influenzaerkrankung erfährt eine bis dahin noch nicht erkannte Dementia paralytica eine solche Verschlimmerung, dass sie auch dem Laien als geistige Erkrankung imponiert, die er fälschlich als durch das Fieber bedingt deutet. Das bekannteste Beispiel eines solchen Zusammentreffens ist die Entwicklung eines Delirium tremens im Verlaufe einer Pneumonie; praktisch wichtig ist namentlich auch die fälschliche Annahme von Fieberdelirien usw. im Wochenbett, während es sich um eine Dementia praecox handelt. Nach meinen diesbezüglichen Erfahrungen wäre deshalb dem Praktiker eine gewisse Zurückhaltung in der Annahme einfacher Fieberdelirien und namentlich auch bezüglich der Stellung der Prognose, über welche die Angehörigen natürlich immer zuerst Auskunft haben wollen, anzuraten.

Ein zweifellos den Krankheiten auf infektiöser Grundlage zuzurechnendes Leiden, welches immer mit leichten psychischen Veränderungen, seltener mit ausgeprägten Psychosen einhergeht, ist die *Chorea minor.* Eine einheitliche Chorea-Psychose gibt es nicht, sondern man findet alle möglichen Formen psychischer Erkrankung, die natürlich eine baldige Anstaltsbehandlung notwendig machen. Der Ausgang dieser Chorea-Psychosen ist im allgemeinen ein günstiger, sofern nicht durch andere Organveränderungen, wie die begleitende Endokarditis und die nicht seltene allgemeine septische Infektion, ein tödlicher Ausgang herbeigeführt wird. In solchen tödlich endenden Fällen hat man im Blut Streptokokken und Staphylokokken oder auch in den perivaskulären Lymphräumen des Gehirns den Diplokokkus rheumaticus gefunden. Ferner sah man im Gehirn und namentlich in den basalen Ganglien ausgedehnte Nervenzelldegenerationen und kleinzellige Infiltrate längs der Gefässe. Es scheint aber trotz alledem fraglich, wie weit diese Veränderungen der Chorea zuzurechnen und wie weit sie eben auf die begleitende septische Infektion zu beziehen sind, denn in anderen tödlich ausgehenden Chorea-Fällen konnte man — wie ich aus eigener Erfahrung mitteilen kann — solche Befunde nicht erheben. Bezüglich des mitgeteilten günstigen Einflusses von *Salvarsan* auf die Chorea fehlt es an einem grösseren Erfahrungsmaterial, und ich fand auch den einen Fall insofern nicht sehr überzeugend, als erst vier Wochen nach dem Einsetzen der Behandlung eine erhebliche Besserung eintrat, eine Zeit, in der wir nicht selten leichtere Fälle auch ohne jede Behandlung ausheilen sehen.

Den *Selbstvergiftungen* zuzurechnen sind die nicht so seltenen psychischen Störungen, wie sie im Verlaufe der *Diabetes,* bei der *Urämie* und der *Cholämie* sich einstellen. Ein kurzer Hinweis auf dieselben genügt hier. In allen diesen Fällen kann eine Therapie nur gegen das Grundleiden gerichtet sein. Eine Besserung desselben geht mit einem Nachlassen der geistigen Störungen einher, die sich in Benommenheit, Delirien usw. äussern können. Immer wieder mag aber darauf hingewiesen werden, dass man solche Kranke nicht allein lassen, für genügende Nahrungsaufnahme, Urinentleerung usw. Sorge tragen soll.

Eine besondere Form der Autointoxikationen, der *Morbus Basedowii,* ist in den letzten Jahren mehr in den Vordergrund des ärztlichen Interesses getreten. Diese Krankheit verknüpft sich gar nicht selten mit allerdings meist nur leichteren psychischen Veränderungen, wie sie sich in *Stimmungsanomalien,* gesteigerter gemütlicher Erregbarkeit und in verschiedenen, den hysterischen Erscheinungen zugerechneten Symptomen zu erkennen geben. Diese leichten Formen werden nur selten eine Anstaltsbehandlung notwendig machen und daher vor allem von dem Praktiker gesehen und behandelt werden. Die Mehrzahl der Fälle von Morbus Basedowii ist auf eine von der Schilddrüse ausgehende Autointoxikation zurückzuführen. Das beweisen schon die glänzenden Resultate der von *Kocher* vorgeschlagenen Strumektomie bei diesen Kranken, von denen ich mich selbst vielfach überzeugen konnte. Man wird also nach einem nicht zu lange auszudehnenden Versuch mit den sonst bei Behandlung des Morbus Basedowii bewährten Massnahmen im Falle des Versagens auch bei den mit psychischen Veränderungen einhergehenden Formen dieses Leidens eine operative Behandlung anempfehlen müssen.

Gehen wir nunmehr auf die *Intoxikationspsychosen im engeren Sinne* ein, so sind zunächst eine Reihe von Fällen wegen der Seltenheit ihres Vorkommens kaum erwähnenswert. So kommen bei Blei-Intoxikationen Amentia-ähnliche Zustände, bei chronischen Manganvergiftungen langsam fortschreitende Demenzzustände vor. Wichtiger dürfte schon die Tatsache sein, dass an Vergiftungen mit *Kohlenoxydgas*, *Leuchtgas* usw. sich nach dem Erwachen der Kranken aus der Bewusstlosigkeit Delirien anschliessen können, die eventuell, ähnlich wie diejenigen nach einem Schädeltrauma, erst nach einem luciden, zwischen der Einwirkung der Schädlichkeit und dem Einsetzen der psychischen Veränderungen gelegenen Intervall, auftreten können. Sehr häufig bleiben gerade nach diesen Intoxikationen *dauernde Defektzustände* zurück, wie ich dies in der letzten Zeit wieder in einem Fall von Melancholie beobachten konnte, der in Suizidabsicht sich mit Leuchtgas vergiftet hatte.

In der neuesten Literatur findet sich auch ein Fall einer schweren *Tabakpsychose* bei einem 13jährigen, in einer Zigarrenfabrik arbeitenden Knaben, bei dem neben dem ständigen Einatmen des Tabakstaubes auch noch unmässiges Rauchen starker Zigarren für die schwere Intoxikation verantwortlich gemacht werden musste. Es handelte sich um eine mit Sinnestäuschungen einhergehende, günstig verlaufende Psychose, bei der eine Abschwächung aller Sehnenreflexe festgestellt wurde.

Auch ein Fall einer schweren, unter dem Bilde einer halluzinatorischen Verwirrtheit verlaufenden *Atropin-Psychose* bei einem 40-jährigen Manne scheint praktisch wichtig. Dem Patienten waren von einem Arzte gegen asthmatische Beschwerden Atropinpillen verordnet worden, die er etwa acht Wochen lang weiter nahm; die psychischen Krankheitserscheinungen brachen ganz akut aus und machten eine Unterbringung des Kranken in einer Anstalt notwendig, aus der er nach 11wöchentlicher Behandlung geheilt entlassen werden konnte.

Viel wichtiger als diese, glücklicherweise immerhin seltenen Fälle sind die chronischen Intoxikationen durch *Morphium* und *Kokain* und die durch den Missbrauch dieser Mittel bedingten geistigen Veränderungen. Natürlich gehört, und darauf mag gleich hier eingangs hingewiesen werden, ein Morphinist und erst recht ein Kokainist in eine Anstalt, und zwar am besten in eine geschlossene Anstalt, wenn eine Entziehung mit einiger Aussicht auf Erfolg durchgeführt werden soll. Es scheint ein Unding, eine Entziehungskur z. B. in einem Hotel durchführen zu wollen, wie ich dies leider auch schon erlebt habe. Auf die allbekannten Erscheinungen des chronischen *Morphinismus* einzugehen, dürfte sich hier erübrigen, doch möchte ich die Tatsache wieder ins Gedächtnis zurückrufen, dass der erste Gebrauch des Morphiums aus Anlass irgend einer schmerzhaften Erkrankung stattfindet, und sich ganz allmählich aus dem gelegentlichen Gebrauch ein Missbrauch dieses Mittels entwickelt.

Es ist die Aufgabe jedes Arztes, mit aller Entschiedenheit dem sich ausbildenden Morphinismus vorzubeugen. Eine Prophylaxe kann unendlich viel mehr Gutes schaffen, als eine Anstalt mit allen ihren Entziehungskuren. Man ist nur zu leicht zu freigebig mit dem schmerzbetäubenden Morphium, dasselbe sollte nur die ultima ratio darstellen und auch dann nur ganz vorübergehend verabreicht werden. Alle einer kausalen Therapie zugänglichen schmerzhaften Leiden, wie z. B. die durch chirurgische Behandlung zu beseitigenden Schmerzanfälle bei Cholelithiasis usw., sollten rechtzeitig dem Chirurgen überwiesen werden, denn die Betäubung des Schmerzes in den einzelnen Anfällen durch Morphingaben stellt doch eine recht armselige Therapie dar. Nur in nach unseren Erfahrungen unheilbaren und zum Tode führenden Erkrankungen, bei inoperablen Karzinomen, weit fortgeschrittenen Phthisen und anderen derartigen Fällen sollte man den armen Kranken die Wohltat der schmerzstillenden und euphorisierenden Wirkung des Morphins nicht vorenthalten. Leider sind, und auch dieser Tatsache können wir uns nicht verschliessen, die Hälfte aller Morphinisten Ärzte, die, obwohl sie über die gefährlichen Seiten dieses Mittels und die Leichtigkeit seiner Angewöhnung genau Bescheid wissen, demselben doch zum Opfer fallen. Man sollte eben auch als Arzt im Falle eines eigenen schmerzhaften Leidens sich nie erlauben, eine Morphin-Injektion sich selbst zu machen, sondern dieselben Indikationen, die man für andere anerkennt, auch selbst innehalten und vor allen Dingen nie selbst zur Spritze greifen, sondern eine nicht zu umgehende Injektion nach Rücksprache mit einem Kollegen sich von diesem machen lassen. Man soll sich hier selbst nicht zu viel zutrauen und lieber etwas zu misstrauisch gegen sich selbst sein. Es scheint zwar sicher, dass eine gewisse Prädisposition auch bezüglich der Gewöhnung an Morphin eine Rolle spielt, aber es kann natürlich niemand selbst wissen, ob er eine solche besitzt oder nicht. — Es wurde schon oben darauf hingewiesen, dass eine Entziehungskur nur in einer Anstalt durchgeführt werden kann, denn nur in einer solchen kann eine genügende Beaufsichtigung stattfinden, obwohl diese auch da noch von besonders erfahrenen Morphinisten umgangen wird. Die Entziehung selbst wird nach unseren Erfahrungen am besten in der Form durchgeführt, dass man sofort auf etwa ein Drittel der zuletzt angewendeten Morphindosis zurückgeht und dann langsam innerhalb weniger Wochen weiter entzieht. Die Einzelheiten interessieren den Praktiker kaum, jedoch ist hervorzuheben, dass nach vollendeter Entziehung noch 1—2 Jahre lang eine gewisse Gefahr des Rezidivs besteht, und dass am besten noch so lange eine Kontrolle über den angeblich geheilten Morphinisten ausgeübt wird. Leider ist dies jedoch ein frommer Wunsch; die meisten Morphinisten werden sich dem entziehen und wieder rückfällig werden.

Während der chronische Missbrauch von Morphin mehr die ethischen Seiten des Erkrankten vernichtet, ihn lügenhaft und skrupellos in der Wahl seiner Mittel zur Erlangung des Morphins und übermässig egoistisch macht, aber seine intellektuellen Fähigkeiten nicht schädigt, bedingt das *Kokain* eine tiefgreifende *geistige Zerrüttung.* Sein Missbrauch führt unweigerlich früher oder später zu *schweren psychischen Störungen,* die zunächst in Angstzuständen, starker motorischer Unruhe und dann auch in Sinnestäuschungen bestehen. Es kommt ferner nicht selten zu plötzlichem Aufschiessen von Eifersuchts- und Verfolgungsideen, und das Bild des *Kokainwahnsinns*, der eine sofortige Unterbringung in einer Anstalt notwendig macht, wegen der häufigen Gewalttätigkeiten gegen die vermeintlichen Verfolger, ist plötzlich voll entwickelt. Hingegen gelingt die Entziehung des Kokains äusserst leicht. Das Mittel kann sofort weggelassen werden, ohne dass sich Entziehungserscheinungen einstellen, wie sie bei der Morphiumentziehung oft in so schwerer Form auftreten können. Vielleicht ist aber in dieser leichten Entziehung die noch grössere Häufigkeit der Rezidive des Kokainismus gegenüber dem Morphinismus psychologisch begründet. Auch beim Kokainismus ist die Vorbeugung das wichtigere. Immer wieder sollte der Arzt auf die deletären Wirkungen dieses Mittels auf die geistigen Fähigkeiten hinweisen und jede nicht unbedingt indizierte Anwendung des Kokains und seiner Derivate vermeiden.

Die wichtigste aller chronischen Intoxikationen, welche zu geistigen Erkrankungen führen, ist natürlich diejenige, welche durch den Missbrauch der geistigen Getränke, durch den *Alkoholismus* hervorgerufen wird. Die bekannten Erscheinungen des Alkoholismus brauchen wir hier nicht aufzuzählen, es mag nur hervorgehoben werden, dass die *Quinquaud*sche Fingerkrepitation keineswegs für den Alkoholabusus pathognostisch ist, sondern sich auch sonst findet. Dagegen mag ein Hinweis auf die als *pathologischer Rausch* oder auch als komplizierter Rauschzustand bezeichnete *transitorische Psychose* gestattet sein, wie sie bei einer erworbenen oder angeborenen leichteren Erregbarkeit des Zentralnervensystems oft nach verhältnismässig geringen Alkoholmengen sich einstellen kann. Auf Grund der begleitenden Sinnestäuschungen und der heftigen Angstzustände kommt es gar nicht selten zu Gewalthandlungen, welche zu einem gerichtlichen Nachspiel führen. Leute, welche einmal in ihrem Leben solch eine pathologische Alkoholreaktion, sei es auch nur unter dem Einfluss einer Reihe von Hilfsmomenten, wie starker Affekterregung oder Überanstrengung, dargeboten haben, sollten sich am besten jedes Alkoholgenusses enthalten und vollständig abstinent leben.

Von allen alkoholistischen Geistesstörungen ist für den Praktiker das *Delirium tremens* die wichtigste, und zwar ebensowohl hinsichtlich seiner Erkennung, als auch der einzuschlagenden Therapie. Da die Mehrzahl der Fälle in wenigen, 2—10 Tagen abläuft und, noch ehe event. die Aufnahme in eine geschlossene Anstalt ermöglicht wird, bereits vorüber ist, so muss der Patient nicht selten in den kleineren Krankenhäusern behandelt werden. Bei entsprechender Anamnese ist die Erkennung dieser Erkrankung äusserst leicht, das Bild ist ein so charakteristisches, dass es kaum verkannt werden dürfte, namentlich wenn die klassischen Symptome: Tremor, Schweissausbrüche, leichte Temperatursteigerungen, Eiweiss- und bisweilen leichter Zuckergehalt des Urins und das typische psychische Verhalten mit den vielen Sinnestäuschungen, dem Beschäftigungsdelirium usw. vorhanden sind. Ganz ausgeschlossen aber ist die Verwechslung mit einer Dementia paralytica, einer beginnenden Meningitis nicht; allerdings fehlen beim Delirium tremens die für jene

Erkrankungen charakteristischen körperlichen Befunde. — Das Delirium entsteht nur auf dem Boden des chronischen Alkoholismus, und zwar meist erst nach einem viele Jahre lang fortgesetzten Missbrauch des Alkohols; es scheint aber sicher, dass auch Biergenuss allein ohne jeden Schnapsgenuss zum Delirium tremens führen kann. Im Verlaufe des Deliriums können sich, meist vereinzelt, schwere epileptische Anfälle einstellen, die aber dann wieder vollständig schwinden.

Die viel umstrittene Frage der Abstinenzdelirien muss dahin beantwortet werden, dass *plötzliche Alkoholentziehung* neben anderen Schädlichkeiten bei einem seit Jahren bestehenden Alkoholismus *Delirium tremens auslösen kann.* Neben anderen Beobachtungen scheinen diejenigen besonders beweisend, welche *Wigert* aus Stockholm mitgeteilt hat. Über Stockholm, das im wesentlichen eine branntweintrinkende Stadt sein soll, wurde vom 4. August bis zum 7. September 1909 ein Alkoholverbot verhängt, welches jeden Branntweinverkauf unmöglich machte. In der Woche vom 4. bis 10. August stieg die Zahl der in sämtlichen Stockholmer Krankenhäusern eingelieferten Deliranten um das Vierfache an, wobei nur die reinen, unkompliziert (ohne Pneumonie usw.) verlaufenden Fälle berücksichtigt wurden.

In jedem Falle eines ausgebrochenen Delirium tremens ist der Kranke unbedingt aus seiner Häuslichkeit zu entfernen und in einem Krankenhaus unterzubringen. Entschieden abzuraten ist aber von der in manchen und nicht nur in den kleineren Krankenhäusern üblichen Isolierung der Deliranten, die man dann in der Zelle ihrem Schicksale überlässt. Dieselben bedürfen im Gegenteil einer ständigen Aufsicht, damit Verletzungen vermieden werden. Im allgemeinen ist man darüber einig, dass trotz der nicht wegzuleugnenden Tatsache der Abstinenzdelirien der *Alkohol sofort ganz zu entziehen* ist. Es ist jedoch zweckmässig, in allen Fällen *Digitalis* oder noch besser Digalen von vornherein zu verabreichen und so einem Kollaps vorzubeugen. Neben *prolongierten Bädern,* die sich leider in kleinen Krankenhäusern oft nur schwer durchführen lassen, kommen *Schlafmittel* und von diesen vor allen *Paraldehyd* (5 g) und *Amylenhydrat* (4 g) in Frage, welche auch von Alkoholisten gern genommen werden. Dringend zu warnen ist vor dem leider im Delirium noch so oft verabreichten Chloralhydrat; da der Blutdruck, wie exakte Untersuchungen ergeben haben, im Delirium tremens an sich schon herabgesetzt ist, so scheint dies Mittel direkt kontraindiziert. Im Durchschnitt rechnet man, dass 10 % der Deliranten an Komplikationen usw. zugrunde gehen.

Bei der Obduktion findet man am Zentralnervensystem Degenerationen der Nervenzellen, die namentlich an den grossen *Betz*schen Riesenpyramidenzellen der vorderen Zentralwindung leicht erkannt werden können. Besonders interessant ist aber die Tatsache, dass man in schweren Fällen regelmässig einen ausgedehnten *Markscheidenzerfall im Oberwurm des Kleinhirns* und schwere *Degenerationen der Purkinje'schen Zellen der Kleinhirnrinde* findet. Da nach den Ergebnissen der physiologischen Experimente das Kleinhirn sowohl für die Erhaltung des Körpergewichts, als auch für den Muskeltonus und die feinere Regulation der willkürlichen Bewegungen von hervorragender Bedeutung ist, so würde der pathologisch-anatomische

Befund manche begleitenden körperlichen Störungen des Deliriums ganz gut verständlich machen.

Die anderen Formen der auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entstehenden Psychosen haben für den Praktiker weniger Bedeutung, da in solchen Fällen doch eben baldmöglichst die Überführung in eine Anstalt erfolgen sollte. Dies sollte um so eher geschehen, als *scheinbar ganz harmlose Alkoholisten ziemlich plötzlich schwere geistige Veränderungen* darbieten können, in denen sie für sich selbst gefährlich oder gegen ihre Umgebung gewalttätig werden. So kommt es auf dem Boden des chronischen Alkoholismus zu *schweren Angstzuständen* mit den lebhaftesten *Suizidtendenzen* und grauenvollen Selbstmordversuchen. Ein Gastwirt z. B. durchschnitt sich vor seiner Einlieferung in die hiesige Klinik in einem solchen Angstanfall mit einem Küchenmesser beide Radiales, besass dann noch die Kraft, das lange Messer in zwei Stücke zu zerbrechen, und verschluckte hierauf beide Teile desselben. Er ging natürlich an den schweren inneren Verletzungen elend zugrunde. — Die ferner bei anscheinend vollständig erhaltener Besonnenheit auftretenden *Eifersuchtsideen* führen gar nicht selten zu *wohlüberlegten Mordanschlägen* auf die Ehegattin oder die vermeintlichen Nebenbuhler, und man sollte daher die gelegentlichen *Drohungen solcher Alkoholisten nicht so ganz harmlos* auffassen, wie es leider nicht selten zum Schaden der Beteiligten geschieht. —

Die durch die *Störungen der Merkfähigkeit* ausgezeichnete Form der alkoholistischen Geistesstörung, die *Korsakoff*sche *Psychose*, besitzt mehr ein rein psychiatrisches Interesse; ich möchte aber hier hervorheben, dass auch lediglich auf dem Boden des Bierabusus sich diese Psychose entwickeln kann, wie ich bei einer jungen 24jährigen Frau beobachten konnte. Dieselbe war seit ihrem 19. Lebensjahre dem Trunke ergeben, hatte jedoch nie etwas anderes als Bier zu sich genommen, allerdings in der letzten Zeit etwa 8 Liter täglich.

Auch bezüglich des Alkoholismus und der alkoholistischen Geistesstörungen ist die Aufgabe des praktischen Arztes in der Verhütung und Vorbeugung des Missbrauchs geistiger Getränke zu sehen. Namentlich sollte der Arzt auch vorsichtig sein in der noch von mancher Seite üblichen Verordnung des Alkohols als *Stärkungsmittel*, da gar nicht selten, wie man mit Recht hervorgehoben hat, solche Verordnungen zur Angewöhnung an diese Genussmittel und selbst zu schwerstem Alkoholismus führen können. Allerdings muss auch bezüglich des chronischen Alkoholabusus zugegeben werden, dass nicht selten eine gewisse *Prädisposition* besteht. Man hat bis zu 39 % eine gleichsinnige erbliche Belastung, also Alkoholismus in der Aszedenz, gefunden. — Mit ganz besonderer Betonung ist darauf hinzuweisen, dass der Arzt mit aller Entschiedenheit gegen die unverantwortliche Verabreichung von Alkohol an *Kinder* Front machen und in dieser Richtung in seiner Klientel belehrend und aufklärend wirken soll. Auch dadurch, dass er den Angehörigen Trunksüchtiger mit seinem Rate zur Seite steht und die rechtzeitige Entmündigung wegen Trunksucht durchzuführen hilft, kann der praktische Arzt unendlich viel Gutes tun und zur Hebung des grossen, durch den Alkoholismus bedingten sozialen Elendes beitragen.

Literatur.

1. *Allers,* Zur patholog. Histologie d. Delirium tremens. Mon. t. Psych. u. Neurol. 1910, Bd. 26, H. 6. — 2. *Alt,* Das neueste Ehrlich-Hata'sche Präparat gegen Syphilis. Münch. med. Woch. 1910, S. 561. — 3. *Derselbe,* Die Behandlung der Syphilis mit dem Ehrlich'schen Präparat 606. Dtsch. med. Woch. 1910, S. 1896. — 4. *Anton,* Allgem. Bericht über 22 Gehirnoperationen mittels Balkenstich. Med. Klin. 1909, No. 48. — 5. *Arndt,* Über die Glykosurie bei Alkoholdeliranten. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1910, Bd. 27, S. 222. — 6. *Aschaffenburg,* Künstl. Gehörstäuschungen bei Delirium tremens. Dtsch. med. Woch. 1908, No. 39. — 7. *Bakay,* Erfolgreiche Behandlung von Chorea minor mit Salvarsan. Dtsch. med. Woch. 1911, S. 111. — 8. *Becker,* Über Meningitis als ätiol. Moment bei Psychosen. Allg. Ztschr. f. Psych. 1909, Bd. 66, S. 989. — 9. *Binswanger-Siemerling,* Lehrbuch d. Psychiatrie II. Aufl. Jena 1907. — 10. *Bloch,* Über psychische Symptome bei multipler Sklerose des Gehirns u. Rückenmarkes. Ztschr. f. Neurol. u. Psych. 1910, Bd. II, S. 683. — 11. *Chotzen,* Zur Kenntnis d. Psychosen d. Morphium-Abstinenz. Allg. Ztschr. f. Psych. 1906, Bd. 63, S. 786. — 12. *Cohn,* Kritische Bemerkungen zur praktischen Verwertung des Wassermannschen Verfahrens. Neurol. Zentralbl. 1910, S. 688. — 13. *Cramer,* Psychiatrie im Jahrbuch der prakt. Medizin, herausgeg. v. Schwalbe, Jahrg. 1910. — 14. *Curschmann,* Einige Indikationen u. Kontraindikationen d. Lumbalpunktion. Dtsch. med. Woch. 1910, S. 1798. — 15. *Ebstein,* Zur Behandlung der Basedowschen Krankheit. Therap. Monatsh. 1910, S. 669. — 16. *Eichelberg,* Zur Behandlung d. Delirium tremens. Münch. med. Woch. 1907, No. 20. — 17. *Favento,* Über 156 mit Ehrlich-Hata 606 behandelte Fälle. Münch. med. Woch. 1910, S. 2080. — 18. *Fickler,* Atropinwahnsinn bei einem Asthmatiker. Dtsch. med. Woch. 1910, S. 1033. — 19. *Fischer,* Über tuberkulöse Meningitis. Münch. med. Woch. 1910, S. 1061. — 20. *Frenkel-Heiden,* Die Anwendung des Ehrlich-Hata'schen Mittels bei Nervenkrankheiten. Berl. klin. Woch. 1910, S. 2048. — 21. *Fürbringer,* Eine Würdigung der Quinquaud'schen Fingerkreptation. Dtsch. med. Woch. 1910, S. 2037. — 22. *Gennerich,* Über Syphilisbehandlung mit Ehrlich 606. Berl. klin. Woch. 1910, S. 1735. — 23. *Glück,* Kurzer Bericht über 109 mit 606 behandelte Luesfälle. Münch. med. Woch. 1910, S. 1638. — 24. *Halberstädter,* Die Behandlung d. Syphilis m. Salvarsan. Therap. Mon. 1911, S. 33. — 25. *Haymann,* Polyneuritis u. polyneuritische Psychosen aut morphinistischer Basis. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909, S. 863. — 26. *Hildebrand,* Beitrag zur Hirnchirurgie. Dtsch. med. Woch. 1910, S. 2274. — 27. *Horsley,* Die chirurgische Behandlung der intrakraniellen Geschwülste usw. Neurol. Zentr. 1910, S. 1170. — 28. *Hosch,* Delirium tremens nach Alkoholentziehung. Münch. med. Woch. 1907, No. 44. — 29. *Hügel* u. *Ruete,* Unsere bisherigen Erfahrungen mit dem Ehrlich-Hata'schen Arsenpräparat 606. Münch. med. Woch. 1910, S. 2026. — 30. *Jaquet,* Über die Meningitis tuberculosa bei älteren Individuen. Dtsch. med. Woch. 1910, S. 449. — 31. *Kehrer,* Über Abstinenzpsychosen bei chron. Vergiftungen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910, Bd. III, S. 472. — 32. *Kleist,* Über die psych. Störungen bei Chorea minor. Allg. Ztschr. f. Psych. 1908, Bd. 64, S. 769. — 33. *Kraepelin,* Einführung i. d. psych. Klinik. II. Aufl. Leipzig 1905. — 34. *Derselbe,* Psychiatrie. VIII. Aufl. II. Bd. Leipzig 1910. — 35. *Kürbitz,* Zur pathol. Anatomie des Delirium tremens. Arch. f. Psych. 1907, Bd. 43, S. 560. — 36. *Derselbe,* Alkohol u. Selbstmord. Allg. Ztschr. f. Psych. 1907, Bd. 64, S. 579. — 37. *Lapinsky,* Zur Kasuistik d. polyneurit. Psychose. Arch. f. Psych. 1908, Bd. 43, S. 1137. — 38. *Michaelis,* 110 Fälle von Syphilis behandelt mit Ehrlich-Hata. Berl. klin. Woch. 1910, S. 1695. — 39. *Derselbe,* Die Ehrlich-Hatasche Behandlung i. d. inn. Medizin. Dtsch. med. Woch. 1910, S. 2278. — 40. *Minor,* Über das Quinquaud'sche Phänomen u. seine Häufigkeit bei Nichttrinkern usw. Berl. klin. Woch. 1907, No. 18. — 41. *Miyake,* Zur Frage der Abstinenzdelirien. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1907, Bd. 28, S. 310. — 42. *Mörchen,* Epileptoide u. delirante Zustände bei komb. Morphium- u. Isopral-Missbrauch. Mon. f. Psych. 1910, Bd. 28, S. 35. — 43. *Nonne,* Klinischer u. kasuistischer Beitrag zur Kasuistik der Geistesstörungen bei multipler Sklerose. Mitt. a. d. Hamb. Staatskrankenanstalt. XI. 1910, S. 199. — 44. *Oppenheim,* Zum Nil nocere i. d. Neurologie. Berl. klin. Woch. 1910, S. 198. — 45. *Derselbe,* Meine Erfahrungen mit Ehrlich-Hata-Behandlung bei syphilogenen Nervenkrankheiten. Dtsch. med. Woch. 1910, S. 2284. — 46. *Or-*

zechowski, Zur Frage der pathol. Anatomie u. Pathogenese d. Chorea minor. Arbeiten a. d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. 1907, S. 530. — 47. *Pel*, Eine Tabakspsychose bei einem 13jähr. Knaben. Berl. klin. Woch. 1911, S. 241. — 48. *Pfeifer*, Psych. Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. Bd. 47, S. 558. — 49. *Raecke*, Beitrag zur pathol. Anatomie der Huntingtonschen Chorea chronica progressiva hereditaria. Arch. f. Psych. 1909, Bd. 46, S. 727. — 50. *Riedel*, Die Prognose d. Kopfoperationen b. Morbus Basedowii. Dtsch. med. Woch. 1908, S. 40. — 51. *Runge*, Chorea minor mit Psychose. Arch. f. Psych. 1909, Bd. 46, S. 665. — 52. *Sieskind*, Zusammenfass. Bericht über 375 mit dem Ehrlich-Hata'schen Präparat behandelte Fälle. Münch. med. Woch. 1910, S. 2027. — 53. *Spielmeyer*, Zur Frage vom Wesen der paralyt. Hirnerkrankung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910, Bd. I, S. 105. — 54. *Spiethoff*, Arsenbenzol bei Syphilis. Münch. med. Woch. 1910, S. 1822. — 55. *Taege*, Erfahrungen u. Beobachtungen bei der Behandlung der Syphilis mit Ehrlich-Hata-Präparat 606. Münch. med. Woch. 1910, S. 2180. — 56. *Thoma*, Beitrag z. pathol. Anatomie d. Korsakoff'schen Psychose. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 67, S. 579. — 57. *Treupel*, Erfahrungen u. Erwägungen mit dem neuen Ehrlich-Hata'schen Mittel b. syphil. u. metasyphil. Erkrankgn. Dtsch. med. Woch. 1910, S. 1393. — 58. *Derselbe*, Weitere Erfahrgn. b. syphilit., para- u. metasyphil. Erkrankgn. m. d. Ehrlich-Hata-Injektionen. Dtsch. med. Woch. 1910, S. 1787. — 59. *Viedenz*, Über Geistesstörungen bei Chorea. Arch. f. Psych. 1909, Bd. 46, S. 171. — 60. *Wassermeyer*, Delirium tremens. Arch. f. Psych. 1908, Bd. 44, S. 861. — 61. *Weber*, Behandlg. d. Morphinismus. Dtsch. med. Woch. 1910, S. 1985. — 62. *Weintraud*, Erfahrgn. m. d. Ehrlich-Hata'schen Syphilismittel. Med. Klin. 1910, S. 1683. — 63. *Wendenburg*, Über Chorea infectiosa u. Chorea hysterica. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1910, Bd. 28, S. 232. — 64. *Wigert*, Die Frequenz d. Delirium tremens in Stockholm während d. Alkoholverbots. Ztschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. I, S. 556. — 65. *Ziehen*, Psychiatrie. III. Auflage. Leipzig 1908.

Jahreskurse
für
Ärztliche Fortbildung
in zwölf Monatsheften

Redigiert
von **Dr. D. Sarason**, Berlin

Juniheft Jahrgang 1911:

Kinderkrankheiten

Prof. Pfaundler	Zur Lehre von den kindlichen Diathesen oder Krankheitsbereitschaften
Dr. Th. Gött	Die Krämpfe des Kindesalters

J. F. LEHMANNS VERLAG MÜNCHEN

Inhalt:

Kinderkrankheiten . . . . Prof. Dr. M. Pfaundler u. Oberarzt Dr. Th. Gött

Zur Lehre von den kindlichen Diathesen oder Krankheitsbereitschaften von Prof. *Pfaundler* . . . . S. 3

Einleitung S. 3 — Skrofulose S. 5 — Entzündliche oder exsudative Diathese S. 7 — Status thymico-lymphaticus S. 9 — Infantiler Arthritismus S. 10

Die Krämpfe des Kindesalters von Dr. *Gött* . . . . S. 23

I. Die Krämpfe der beiden ersten Lebensjahre . . S. 24

A. Tetanie, tetanoider Zustand, spasmophile Diathese S. 24. (1. Symptomatologie S. 26. 2. Pathogenese und Wesen S. 31) — B. Andere funktionelle und organische Krampfzustände S. 37 — C. Prognose S. 42 — D. Therapie und Prophylaxe S. 45

II. Die Krämpfe der späteren Kindheit . . . . . . S. 47

A. Die puerile Tetanie S. 48 — B. Pseudotetanus S. 49 — C. Genuine Epilepsie S. 49. (1. Die Anfänge der Epilepsie S. 49. 2. Abgrenzung S. 50. 3. Therapeutisches S. 52)

Das **Juliheft** behandelt in seinen diesmaligen Vorträgen über:

Geburtshilfe und **Gynäkologie** von *Geh. Med.-Rat Prof.* **Winter** u. *Geh. Med.-Rat Prof.* **A. Martin**

Aetiologie und Behandlung der Placenta praevia von *Prof. Winter*

Bakteriologie der Geburt und des Wochenbettes von *Dr. E. Sachs* (Assistent an d. geburtsh. Klinik in Königsberg)

Der Genitalprolaps — Die Röntgentherapie in der Gynäkologie — Vaginales und abdominales Operieren — Abdominale oder vaginale Totalexstirpation bei Carcinoma colli uteri von *Prof. Martin*

Kinderkrankheiten

von **Prof. Dr. Meinhard Pfaundler,**
Direktor der Univers.-Kinderklinik in München
und **Dr. Theodor Gött,** Oberarzt daselbst.

Zur Lehre von den kindlichen Diathesen oder Krankheitsbereitschaften.

Von Prof. *M. Pfaundler.*

Bei jeder Krankwerdung sind zwei Momente wesentlich im Spiel, das *pathogene* oder krankmachende Moment einerseits und das sogen. *konstitutionelle* Moment anderseits. Der Organismus verschiedener Individuen und jener des einzelnen Individuums in verschiedenen Entwicklungsperioden reagiert nicht gleichartig auf einen und denselben exogenen Schaden, es machen sich individuelle und temporäre Verschiedenheiten in der Beantwortung von pathogenen Reizen bemerkbar. Das Wertverhältnis von exogenem und konstitutionellem Moment ist ein ungleichmässiges; es gibt Fälle, in denen der krankmachende äussere Schaden ein so übermächtiger und schwerer ist, dass die Bedeutung der Veranlagung oder Konstitution dagegen ganz in den Hintergrund tritt: Ein schwerstes Trauma, eine schwerste Vergiftung oder Infektion verläuft ohne erhebliche Verschiedenheit bei verschiedenen Individuen. Das konstitutionelle Moment spielt hier sonach eine ganz untergeordnete Rolle. Das andere Extrem stellen Fälle dar, in denen das krankmachende Agens sehr geringfügig erscheint, so geringfügig, dass man einen deutlichen Ausschlag davon nach Erfahrungen an anderen Individuen gar nicht hätte erwarten können; oder aber man vermag überhaupt eine äussere Ursache für die Krankheitsentstehung auch durch sorgfältige Nachforschung gar nicht zu ergründen. Wenn es auch schwer, ja im allgemeinen unmöglich sein mag bei der Fülle von Reizen verschiedenster Art, die den Körper jederzeit treffen, die Zwischenkunft pathogener Reize mit Sicherheit auszuschliessen, so gewinnt man doch vielfach den Eindruck, als würden auf gewisse Individuen die *natürlichen* Lebensbedingungen und Funktionen in gewisser Summation schädigend einwirken, als würden sie gleichsam einen vorzeitigen Verbrauch des Körpers bewirken. Man wird zum Vergleiche der verschieden gebauten und beschaffenen Organismen mit Instrumenten verschiedener Provenienz gedrängt; es gibt Instrumente aus vorzüglichem Material und von Meisterhand gebaut, die durch zweckmässigen Gebrauch eher besser, keinesfalls schlechter werden, während eine Ware zweiter oder dritter Qualität von minderwertigem Material und Gefüge sehr bald sich abnützt und unbrauchbar wird.

Wie insbesondere *Martius* ausführt, hat man sich in den letzten Jahrzehnten namentlich unter dem Einflusse der bakteriologischen Richtung in etwas einseitiger Weise mit dem Studium der exogenen Krankheitsursachen befasst und dabei die endogenen Bedingungen des Krankwerdens mitunter vernachlässigt. Zurzeit bereitet sich hier ein Umschwung vor, der sich in allen Fächern bemerkbar macht, seinen Ausgangspunkt aber nach *His* von der Pädiatrie genommen hat. Dass gerade Kinderärzte auf die Bedeutung anlagemässiger Momente für Entstehung und Verlauf von Krankheiten in besonderem Masse hingewiesen sind, liegt in der Natur der Sache. Die äusseren Lebensbedingungen des Kindes lassen sich leichter übersehen und gleichmässig gestalten, als jene der Erwachsenen. Eine grosse Zahl von äusseren Reizen, die diesen treffen, kann von Kindern, namentlich von Säuglingen ferngehalten werden, und die Möglichkeit, dass nachwirkende Schäden früher durchgemachter Erkrankungen mitspielen, kann der Kinderarzt unter günstigen Umständen mit Sicherheit ausschliessen. Unter völlig gleichartigen Pflege- und Ernährungsverhältnissen sieht man das *eine* Kind einwandfrei gedeihen, das *andere* in kürzester Zeit erkranken und zugrunde gehen. Brustkinder, die vom ersten Lebenstage an von einer gesunden Mutter vorschriftsmässig ernährt wurden, wollen manchmal durchaus nicht gedeihen, haben fortwährend schlechte, schleimige und zahlreiche Stühle, sind unruhig und nehmen nicht zu. Flaschenkinder, die mit einwandfreier Kuhmilch nach „rationellen Prinzipien“ aufgezogen werden, bieten schwere und hartnäckige Verdauungsstörungen, denen aller Aufwand moderner Diätetik nicht Einhalt zu tun vermag. Andere Kinder, die noch keinen Tag krank waren, in vorbildlicher Weise gepflegt wurden und vorzüglich gediehen sind, zeigen eines Tages Kraniotabes und andere Zeichen rachitischer Erkrankung mit oder ohne Neigung zu Krämpfen verschiedenster Art. Auch Säuglinge, die niemals überfüttert waren, erkranken in qualvollster Weise an Ekzem; ältere Kinder beunruhigen die Umgebung und werden selbst körperlich sowie allenfalls in ihrem Schülerberuf gestört und gehindert durch immer wiederkehrende Erkrankungen der Schleimhäute der Respirationswege, oder Anginen mit ernsteren Begleiterscheinungen. Man trachtet äussere Ursachen für solche rezidivierende Störungen zu eruieren (Erkältung, Infektion usw.), man bemüht sich, diese Schäden nach Tunlichkeit auszuschalten und man erzielt doch keinen durchschlagenden Erfolg. Behütet man solche Kinder noch so gewissenhaft — jedenfalls weit sorgfältiger, als tausend andere behütet werden —, so vermag man sie doch nicht zu ungestörtem Gedeihen zu bringen. Dies sind die alltäglich begegnenden Erfahrungen, die die Kinderärzte aller Zeiten eindringlich darauf hingewiesen haben, dass es verschieden veranlagte Individuen gibt, nämlich: widerstandsfähigere und solche, die in abnormer Weise zu verschiedenen Krankheitsprozessen disponiert sind.

Den Ausdruck „Disposition“ hat man auch ins Griechische und ins Deutsche übersetzt; man spricht von *„Diathese“* und von *„Krankheitsbereitschaft“*. Nur in diesem Sinne soll von Diathesen im folgenden gesprochen werden. Der Gebrauch dieses Wortes greift der Erkenntnis des Wesens dieser Zustände in keiner Weise vor. Wenn wir von Diathese oder Krankheitsbereitschaft sprechen, bekennen wir uns zu keinerlei Hypothese, sondern drücken lediglich eine banale ärztliche Erfahrung aus.

In der Literatur älteren und neueren Datums wird vielfach der Ausdruck „Diathese“ mit dem Ausdrucke „Diakrise“ gleichsinnig gebraucht und verwechselt. Dies ist unsachgemäss und irreführend. Wer von Diakrise spricht, legt sich auf die noch unerwiesene Annahme fest, dass es sich bei diesen aphysiologischen Zuständen um eine Veränderung der Körpersäfte handle.

Der Ausdruck Diathese wird von manchen nicht strenge im Sinne von Krankheitsbereitschaft gebraucht, sondern auch für die Gesamtheit der hierbei vorkommenden „*Symptome*“, die im folgenden korrekterweise als *Manifestationen* bezeichnet werden sollen.

Die erste Krankheit auf dem Gebiete der kindlichen Pathologie, deren diathetische Grundlage studiert wurde, ist wohl die

Skrofulose.

Die Annahme, dass hier der sichtlich vermehrten (und veränderten) Reaktion auf exogene Schäden eine anlagemässige Besonderheit zugrunde liege, hat sich vor Jahrhunderten dem ärztlichen Verstande aufgedrängt, und diese Lehre hat die eingreifendsten Revolutionen im pathologischen Denken überdauert. Sie fand ihren Ausdruck zu humoralpathologischen Zeiten und wurde auch in die Solidar- und Zellularpathologie übernommen, natürlich in entsprechend veränderter Fassung. Erst der Nachweis des Tuberkels als eines spezifischen Produktes erworbener Erkrankung und des Tuberkelbazillus als selbständigen exogenen Schädlings in gewissen typisch skrofulösen Krankheitsherden drohte jene Vorstellung zu verwischen; ja, Manche schlugen schon vor, den Namen Skrofulose gänzlich fallen zu lassen, da dieses Leiden nur eine dem Kindesalter eigentümliche Form von Tuberkulose darstelle.

Naheliegend war es nun, beide Lehren zu vereinen und zu prüfen, ob nicht das Zusammenwirken einer angeborenen Diathese und einer später erworbenen Infektion das Wesen der Skrofulose besser aufzuklären vermöge. Diese *Zweiheitslehre* findet man angedeutet in manchen alten Beschreibungen, in denen ein primärer Symptomkomplex, ein Vorstadium der Skrofulose von dieser selbst sensu strictiori unterschieden wird. Man kann der Präzision solcher am Krankenbette gemachten Beobachtungen und ohne Tuberkulinproben gezogenen Schlüsse seine Bewunderung nicht versagen. Historische Ausführungen können uns hier nicht weiter beschäftigen; es sei nur erwähnt, dass jenes erste Vorstadium der Skrofulose von *Thomas White* (1788) als „*Diathesis inflammatoria*“, von *Virchow* gleicherweise als „*entzündliche Diathese*“ bezeichnet wurde.

In der nachkoch'schen Periode kam dann insbesondere der Breslauer Pathologe *Ponfick* (1900) auf die Frage dieser der Skrofulose zugrunde liegenden angeborenen Diathese zurück, die er als eine über die Altersdisposition hinausgehende und auch qualitativ abweichende „Neigung zu lebhafterer exsudativer und proliferativer Reaktion“ definiert. Endlich sind allerjüngst (1909) gleichzeitig und unabhängig voneinander *Moro*, *Escherich* und *Czerny* auf verschiedenen Wegen zu Auffassungen über das Wesen der Skrofulose gelangt, die zwar nicht identisch, aber nahe verwandt sind, insofern sie alle das Bild dieser Krankheit recht plausibel aus dem

Zusammenwirken einer Diathese mit der tuberkulösen Infektion herleiten.

Welches sind nun Wesen und Charakter der bei Skrofulose so bedeutsam mitspielenden Krankheitsbereitschaft? Diese kennen zu lernen, ist die Skrofulose selbst kein geeignetes Objekt, weil bei ihr zwei Momente konkurrieren und sich wechselseitig beeinflussen. Dies eben hat so verwirrend gewirkt und die Einsicht erschwert, dass man früher zumeist keine *reinen* Fälle von Diathesen studierte und auch ein zuverlässiges Mittel, tuberkulöse Infektion im Einzelfalle auszuschliessen, nicht besass. Die Massenanwendung der *Koch*schen Tuberkulindiagnostik in ihren unschädlichen kutanen und perkutanen Modifikationen erst sicherte einmal die Erkenntnis von der komplexen Natur der Skrofulose und eröffnete nun die weitere Möglichkeit, auch ihren endogenen Faktor zuverlässig isoliert und eingehend zu studieren.

Diesen Faktor nannte man — wie erwähnt — entzündliche Diathese. Die Bezeichnung lymphatische Konstitution, auch Lymphatismus war ursprünglich nicht etwa ein Synonym dazu, sondern man stellte sich vor, dass eine ererbte Disposition zur Hyperplasie des lymphatischen Gewebes das *Primäre* und eine Blutveränderung (nach *Heubner* vergleichbar der alten humoralen Skrofelschärfe *Hufelands)*, für die *Virchow* den *White*schen Namen übernahm, die *Folge* einer Funktionsstörung der erkrankten Lymphdrüsen sei. Mit dem Kredit dieser Lehre schwand auch die Unterscheidung, und die Bezeichnungen entzündliche, lymphatische Diathese, Lymphatismus und ähnliche wurden promiscue gebraucht; für den, der beim Worte „lymphatisch“ nicht nur an das lymphatische Parenchym, sondern im Sinne der alten Autoren auch an Ausschwitzungen von „Lymphe“, nämlich von entzündlichen Krankheitsprodukten denkt, wird die Bedeutung beider Namen eine einheitlichere.

Und diese Namen treffen ganz gut den symptomatischen Charakter des Zustandes: es handelt sich tatsächlich im Wesen um eine erhöhte Bereitschaft zu systemisierten Lymphgewebsschwellungen und zu „exsudativen“ Prozessen an Haut und Schleimhäuten. Bei älteren Kindern pflegen davon die lymphatischen Hyperplasien, bei jüngeren die Integumenterscheinungen mehr in den Vordergrund zu treten; darnach wurde von Manchen die Bezeichnung Lymphatismus, von Anderen die Bezeichnung entzündliche Diathese bevorzugt, wobei allerdings auch die bei verschiedenen Autoren wechselnde Auffassung des Lymphatismus als einer primären oder aber einer den Oberflächenprozessen (mit Eiterinfektion) folgenden, also rein sekundären Veränderung mitspielte. Während nun die bis vor kurzem fortdauernde Konfusion der Skrofulose mit dem Lymphatismus das Studium des letzteren erschwerte und auf keinen grünen Zweig kommen liess, hat sich der Ausbau der Lehre von der entzündlichen Diathese als sehr fruchtbar erwiesen, da hier auf ein Lebensalter zurückgegriffen werden konnte, in dem die tuberkulöse Infektion gar nicht oder nicht in irreführender Weise mitspielt und überdies der anlagemässige Charakter recht deutlich zum Vorschein kommt. Dadurch hat die seit 1905 datierende, von *Czerny* unternommene Rekonstruktion der entzündlichen Diathese unter dem Namen exsudative Diathese so grosse Bedeutung gewonnen.

Entzündliche oder exsudative Diathese.

Vorkommen.

Die exsudative Diathese ist in allen Bevölkerungsklassen und in allen zivilisierten Ländern sehr verbreitet; ihre Häufigkeit kann nur mit jener der Rachitis verglichen werden. Sie beschäftigt den Arzt aber noch öfter als diese, da sich ihre Manifestationen über einen längeren Zeitraum zu erstrecken pflegen. Bei vielen Kindern allerdings scheint die exsudative Bereitschaft nach dem ersten bis zweiten und dritten Lebensjahre allmählich zu erlöschen; bei anderen geschieht dies erst zur Zeit der Pubertät. Wenn im späteren Lebensalter die Mehrzahl der im Kindesalter gesehenen Manifestationen zu fehlen pflegen, so muss doch die Frage noch offen bleiben, ob die Krankheitsanlage nach Beendigung des Wachstums tatsächlich in eine normale übergeht. Das männliche Geschlecht ist häufiger betroffen, als das weibliche, und zwar nach manchen Statistiken um das Zwei- bis Dreifache.

Manifestationen.

Die exsudative Diathese ist, wie es dem Begriffe einer Krankheitsbereitschaft entspricht, zunächst ein *klinisch streng latenter* Zustand. Niemand kann es einem Neugeborenen sicher ansehen, ob es sich in diesem Zustande befindet. Höchstens fällt es gelegentlich auf, wenn ein ausgetragenes Kind grosser kräftiger Eltern klein und zart ist.*) Den ersten Verdacht erweckt nach *Czerny* oft träge Einholung des Gewichtssturzes nach der Geburt bei ausreichender und zweckmässiger Nahrung und beim Fehlen aller Zeichen von Verdauungsstörung. Unter ebendenselben Bedingungen verflacht sich bei exsudativen Säuglingen oft vorzeitig die Gewichtskurve.

Von den charakteristischen Manifestationen erscheinen in den ersten Wochen und Monaten des Lebens zunächst die in beiliegender Tabelle nach *Czerny* als *„primär"* benannten. Milchschorf, Gneis, Intertrigo sind meist auf das erste Lebensjahr beschränkt. Die Prurigo (= Lichen urticatus) kommt auch später häufig vor; die katarrhalischen Erscheinungen und Lymphdrüsenschwellungen beherrschen das Spiel- und Schulalter.

Der Gneis oder Grind erscheint am Scheitel als Auflagerung festhaftender, grauschwarzer oder bräunlicher Schuppen, unter denen die Haut rot und nässend gefunden wird. Der Milchschorf bietet sich dar als stark umschriebene dreieckförmige Rötung und Verdickung der Wangenschleimhaut mit kleiiger weisser Schuppung. Die Prurigo bildet bei den mageren Kindern zerstreute, derbe, gelbe, juckende Knötchen (Lichen), denen bei den fetten Kindern rote Quaddeln (Urticaria rubra) vorangehen und die vorwiegend an den Lenden, am übrigen Rumpf, an den Beinen (und Armen), fast nie im Gesicht aufschiessen. Die Intertrigo (das Wundsein) sitzt im Gegensatze zu ihrem Vorkommen bei gesunden, schlecht gepflegten

---

*) Der kammartige Haarschopf, der bei manchen Neugeborenen durch giebelförmiges Aufstreben starker langer Haare nach der Mitte des Kopfes zu entsteht, ist m. E. kein ganz zuverlässiges Stigma.

Manifestationen der exsudativen Diathese

	Primäre	Sekundäre	Begleiterscheinungen der sekundären Manifestationen (namentlich „nervöser“ Natur)
An der äusseren Haut	Gneis, Milchschorf, Intertrigo, Prurigo	Ekzem, Impetigo, Abszesse	Heftiger Juckreiz, grosse Unruhe, Schreckhaftigkeit, Schlafstörung
An Schleimhäuten	(Flüchtige) desquamative und Schwellungszustände in verschiedenen Gebieten (an der Zunge Lingua geographica)	Exsudative Prozesse als: Angina palatina Angina pharyngea Pharyngitis (Gatro-Enteritis)	Hohes Fieber, Husten, Erbrechen, Nahrungsverweigerung (Erbrechen, Pylorospasmus, Kolik, Obstipation, mukomembranöse Diarrhöen)
		Coryza Laryngitis Bronchitis Bronchiolitis	(Heuschnupfen) Pseudokrupp (Krampfhusten) Bronchiales Asthma
		Conjunctivitis Phlyktaene Blepharitis	(Blepharospasmus)
		Balanitis Vulvovaginitis	(Dysurie, Ischurie) Enuresis (?)
An lymphatischen Organen	Hyperplasie der Gaumen- und Rachenmandeln Hyperplasie tastbarer Lymphdrüsen in der Halsregion und an Gelenksbeugen		

Kindern, nicht allein am After und Genitale, sondern auch an Ohren, Hals und Gelenksbeugen. Alle genannten Hauterscheinungen geben bei unzweckmässigem Vorgehen, namentlich bei Kratzen und bei „schlechter Luftqualität“ (*Czerny*, im Gegensatz zur Landluft gemeint) Gelegenheit zur Infektion und damit zur Ausbildung von schweren und hartnäckigen Ekzemen. Die Landkartenzunge entsteht durch streifenförmige Exsudationen auf der Zungenoberfläche mit Prominenz der Papillen und Epithelabschilferung (daher die weisse Farbe). Angeblich verschwinden ihre Erscheinungen mit dem Tode vollständig.

Der Milchschorf, die Prurigo, insbesondere aber die Landkartenzunge sind ausserordentlich flüchtig und wechseln täglich ihre Erscheinungsform.

Die katarrhalischen Erscheinungen führt *Czerny* analog dem Ekzem gleichfalls auf Infektionen zurück, denen durch Reizzustände der Schleimhäute der Boden vorbereitet sei. Entgegen *Czerny* finden verschiedene Beobachter auch die Schleimhäute des Digestionstraktes sehr häufig katarrhalisch affiziert (Diarrhoen, schleimige und eitrige Stühle ohne schwere Allgemeinerscheinungen).

Obstipation und Fötor ex ore sollen die Rachenprozesse begleiten.

Die Schwellungen der lymphatischen Organe sind zum Teil (Lymphknotenschwellungen) wohl die Folge von infektiösen, namentlich impetiginösen Haut- und von Schleimhautprozessen. Zum anderen Teile scheinen sie aber unabhängig von solchen, ja angeborenerweise vorzukommen. Letzteres gilt namentlich von dem lymphoiden Anteil des Thymus und von Hyperplasien der mesenterialen Drüsen. Die Schwellung der Gaumen- und Rachentonsillen hingegen soll nach *Czerny* stets die Folge unzweckmässiger, nämlich mästender Diät sein.

Der äussere Habitus bei exsudativer Diathese kann ein verschiedener sein. Neben den schon erwähnten zarten und schwächlichen Individuen, die übrigens späterhin ihre Altersgenossen oft einholen, trifft man grosse, scheinbar kräftige, die aber fett und muskelschwach sind. Beiden Typen kommt eine teils permanente, teils flüchtige Blässe der Hautdecken zu, die aber nicht auf echter Anämie, sondern auf angiospastischer Pseudoanämie zu beruhen pflegt.

Häufig besteht am Blute absolute und relative Hypereosinophilie; die relative Zahl der azidophil gekörnten Leukozyten kann 20 % und mehr betragen. Diese Hypereosinophilie wird namentlich zu Zeiten bestehender Manifestationen an der äusseren Haut und an Schleimhäuten angetroffen; sie kann diese aber auch überdauern.

Czerny vermutet als wesentliche Ursache der exsudativen Diathese eine eigenartige Fettstoffwechselstörung; diese soll sich aus einem angeborenen Körperdefekt ergeben. Der Defekt betreffe hauptsächlich jene Gewebe, die die grossen Schwankungen im Wassergehalte ermöglichen.

Die bisherigen Versuche, einen Körperdefekt oder eine *eigenartige* Stoffwechselstörung bei exsudativer Diathese nachzuweisen, haben ein abschliessendes Ergebnis nicht gehabt. Die Fettresorption ist nicht regelmässig vermindert, ebensowenig die Fettassimilation. Die sogen. Assimilationsgrenze für Zucker scheint mitunter herabgesetzt, doch treffe dies nur für einen kleinen Teil der Fälle zu. Es kommt Hyperglykämie und Azetonurie vor, eine echt diabetische Störung aber besteht nicht. Die Stickstoffverteilung im Harne hat nichts Charakteristisches; über den Salzstoffwechsel und den Wasserumsatz bei exsudativer Diathese gehen die Ansichten auseinander.

Status thymico-lymphaticus,

Eine zweite im Kindesalter angetroffene besondere Krankheitsbereitschaft ist der von *Arnold Paltauf* beschriebene

dessen klinische Pathologie im Kindesalter namentlich *Escherich* ausgebaut hat. Der Status thymico-lymphaticus ist zwar insoferne kein streng latenter Zustand, als er ein sinnfälliges anatomisches Substrat darzubieten pflegt; dem Kliniker aber bleibt er häufig verborgen oder äussert sich nur in dem sogen. pastösen Habitus, der durch Zusammenwirken von Hautblässe, Anhäufung subkutanen wässrigen Fettgewebes und Muskelschlaffheit zustande kommt.

An der Leiche findet man Vergrösserung der verschiedenen Teile des lymphatischen Apparates — der Lymphdrüsen am Halse, der axillären, der mesenterialen und prävertebralen Drüsen, der Follikel des Nasenrachenraumes und des Gaumens, der Darmwandungen, des Zungengrundes, der Milz —, aber auch Neubildungen von Lymphknötchen in Leber, Schilddrüse und Knochenmark, ferner eine Vergrösserung des Thymus (nach *Schridde* bestehend in Hyperplasie des Marks, Hypoplasie der Rinde, Atypie der Hassalschen Körperchen) bei Blässe der Haut und starkem Panniculus adiposus. Weitere (inkonstante?) Befunde sind namentlich: Hypoplasie des Blutgefässsystems, des chromaffinen Systems (Nebennieren-Mark, Plexus suprarenalis und solaris), des zerebrospinalen und des Genitalsystems, endlich verschiedene durch Entwicklungshemmung bewirkte Missbildungen.

Die Grundlage für die Veränderungen in den Lymphdrüsen ist nach *Bartels* vorläufigen Ergebnissen ein Ausbleiben der Lymphbahn- und Markstrangentwicklung mit Verbreiterung der Randfollikelzone in der ersten und eine Atrophie des spezifischen Parenchyms in der zweiten Wachstumsperiode. Die übrigen lymphoiden Gewebe hypertrophieren wahrscheinlich kompensatorisch. Der Prozess an den Lymphdrüsen lässt sich charakterisieren als die Folge einer Entwicklungsstörung, deren erste Erscheinungen vorwiegend im Stützgewebe hervortreten. Es handelt sich sonach anscheinend um eine mehr weniger verbreitete allgemein hypoplastische Konstitution, bei der die Hypoplasie des Blutgefässystems möglicherweise eine massgebliche Rolle spielt.

Von den lymphoiden Hyperplasien machen sich klinisch allenfalls mässig konsistente Lymphknotentumoren des Halsbereiches, der Gelenksbeugen, Milztumor, Tonsillenhyperplasie, Zungenfollikelschwellung und Thymusvergrösserung bemerkbar.

Die weiteren Manifestationen des *Paltauf*schen Status sind teils kardialer Natur: anfallsweise treten Herzklopfen, Dilatation des Herzens, Zyanose, Dyspnoe, Präkordialangst und Schlaflosigkeit auf, teils dystrophischer Natur: es kommt zu Ernährungsstörungen, die zum Teil ganz unscheinbar, zum Teil schwerer, ja katastrophaler Natur sind; sie verraten sich allenfalls nur durch steilere Körpergewichts- und Temperaturschwankungen, können aber auch zum Bilde der schwersten Cholera infantum oder alimentären Intoxikation führen. Die kardialen, wie die dystrophischen Krankheitsbilder verlaufen mitunter so rasch und schwer, dass ihre Zeichen in der Agone untergehen, oder es kommt gar zu einem ganz unerwarteten plötzlichen Tod aus scheinbar völliger Gesundheit.

Nach *Escherich* u. A. gehören auch Dermatosen, wie die Prurigo mitis und tetanoide Erscheinungen zu den Manifestationen des Status thymico-lymphaticus.

Einen dritten Zustand kindlicher Krankheitsbereitschaft hat *Comby* unter dem Namen des

infantilen Arthritismus

beschrieben. Begriff und Name stammen aus der Pathologie der Erwachsenen und finden ihre Erklärung darin, dass hier die Arthritis urica miteinbezogen wurde.

Vorkommen.

Der kindliche Arthritismus, eine hereditäre, habituelle Ernährungsstörung, ist nach *Comby* sehr weit verbreitet, doch nicht in allen

Bevölkerungsschichten und allerorts, sondern vorwiegend in den Familien der begüterten Städter, der Intellektuellen, der Hyperzivilisierten. Klinik und Poliklinik liefern wenig, die Privatpraxis in den besagten Kreisen reiches Material.

Beim „Arthritismus" mache sich homologe und heterologe Vererbung sehr deutlich geltend. Die Blutsverwandten sind (nach *Comby)* von Diabetes, Gicht, Fettsucht, Steinkrankheiten, Migräne, Asthma, diversen Neuro- und Psychopathien *(Bouchards* Bradytrophiegruppe) betroffen. Wenn die Wurzel des Übels auch oft in die erste Kindheit zurück zu verfolgen ist, so kommen die meisten Fälle doch erst im Schulalter zur Behandlung. Nach

Habitus und Wesen

unterscheiden französische Autoren folgende Typen:

1. Den *pastösen, torpiden Habitus.* Haut und Schleimhaut sind gedunsen, blass, fahl; die Muskulatur ist schlaff-schwammig; das Skelett — namentlich auch im Gesichte — plump, derb. Hyperplasie des Lymphdrüsensystems gibt sich durch Schwellungen der direkt sichtbaren und tastbaren Drüsen, insbesondere auch durch adenoide Wucherungen (adenoide Gesichtsbildung!) zu erkennen. Die Kinder sind unlustig, träge, oft schläfrig, zerstreut, gelangweilt, torpid, stumpfsinnig, von phlegmatischem („lymphatischem") Temperament.

2. Den *erethischen Habitus.* Die Haut ist zart, die Augen sind glänzend, die Pupillen weit, die Wangen wechseln oft die Farbe. Die Kinder sind zumeist mager, grazil, unruhig, lebhaft, impulsiv, reizbar, auch geistig rege, oft frühreif, intelligent, dabei von schwankender Stimmung, zu Affekten geneigt, ungestüm, flüchtig, exaltiert, ungesellig und unverträglich, junge Sonderlinge, häufig mit ausgesprochenen Talenten, doch einseitiger Begabung („Dégénérés supérieurs").

3. Den *plethorisch-obesen Habitus.* Hierher gehören vermeintliche „Prachtkinder" von durchaus übernormalen Körpermassen, mächtigem Fettpolster, roten Wangen, gut gefärbten Schleimhäuten, mit Neigung zu starken Schweissen.

Eine strenge Scheidung dieser Typen ist übrigens wohl weder durchführbar noch zweckdienlich; oft genug findet man sukzessive Übergänge, Interferenzen, Mischfälle oder solche, deren äusserer Habitus von der Norm überhaupt kaum abweicht.

Die Manifestationen dieses Zustandes sind ungewöhnlich vielfältig, und aus dem Mosaik der semiotischen Elemente setzen sich äusserst wechselnde Bilder zusammen. Die Manifestationen umfassen zunächst nach Angabe der französischen Literatur den gesamten Symptomkomplex der entzündlichen Diathese, soweit dieser nicht auf die ersten Lebensmonate oder -jahre beschränkt bleibt (Gneis, Intertrigo, Milchschorf usw.). In den Vordergrund treten die immer rezidivierenden Katarrhe und die sich daran anschliessenden nervösen Erscheinungen (vergl. obige Tabelle), zu denen sich aber eine grosse Reihe weiterer Störungen gesellen kann, wie:

Erhebliche Temperatursteigerungen nach Art von Malariaanfällen, doch ohne erkennbare Ursache; habituelle Erhöhung der Rectumtemperatur auf etwa 38°, namentlich nach Körperbewegung. Auffallender Farbenwechsel im Gesichte, flüchtige Erytheme, kalte Hände und Füsse, Schweisse, Frostbeulen, Ohnmachten, anfallsweise Tachykardien, Palpitationen, habituelle Pulsarythmien, dilatative Herzschwäche, akzidentelle Herz- und Venengeräusche. Spasmodisches Niessen, Husten, Heuschnupfen. Anorexie, Schluckkrämpfe und Kardiospasmen, Magen- und Darmatonie (Clapotage, Plätschern, Distension), hartnäckige habituelle Obstipation, Darmkoliken, mukomembranöse Enteritis, Appendicitis, nervöses zyklisches Erbrechen mit und ohne Azetonämie (ersteres bei Wagen- und Bahnfahrten, bei psychischer Erregung und auf andere starke Reize, doch auch nachts und morgens in nüchternem Zustand). Trübung des frisch entleerten Harnes durch nichtorganisierte Sedimente (Harnsäure, Urate, Phosphate, Oxalate). Intermittierende Albuminurie von orthotischem Charakter. Poly- und Pollakiurie, Blasenkrämpfe, Dysurie, Enuresis nocturna und diurna, Zystitis und Urethritis, Balanitis mit Erektionen und Masturbation. Pavor nocturnus, choreiforme Unruhe, Tics, Fazialphänomen, schwere typische und atypische Migränen, Neuralgien, rheumatoide Schmerzen, Arthralgien, Ostealgien ohne objektiven Befund, ungewöhnliche Muskelschlaffheit, schlechte Körperhaltung.

Von den Hyperplasien der lymphatischen Organe stehen an erster Stelle jene der Gaumen- und Rachentonsillen mit ihren Folgeerscheinungen, an zweiter Stelle jene der Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen (Anomalien des Atmungsgeräusches, Dämpfungsbezirke über der Lunge, Röntgenschatten, Venenkompressionsgeräusche namentlich bei Rückwärtsbeugung des Kopfes); seltener wird die Milz tastbar oder erreichen die Lymphdrüsen am Halse und in den Gelenksbeugen erhebliche Grösse.

Alle diese und noch andere Zeichen können einzeln oder in wechselvoller Gruppierung auftreten und in mehr oder weniger gleichmässigen Zwischenräumen in verschiedener Schwere auftreten bezw. exazerbieren. Vielfach hat man die einzelnen Manifestationen als selbständige Erkrankungen aufgefasst und die Aneinander- oder Hintereinanderreihung als eine mehr weniger zufällige betrachtet. Je genauer man die Vorgeschichten der Kranken und ihrer Blutsverwandten erhebt, je länger man die einzelnen Beobachtungen fortführt und je mehr man von diesen Zuständen beobachtet hat, desto mehr wird man nach dem Berichte der Beschreiber die Beziehungen der einzelnen Krankheitselemente und damit die besondere Bereitschaft, die Disposition des Körpers, also das heisst die Diathese selbst erkennen.

Wenn auch selten lebenbedrohend (Appendicitis!), so sind die Manifestationen des Leidens mitunter doch sehr beunruhigend (Hyperpyrexien ohne objektiven Befund, kollapsartige Zustände bei Azetonämie, paroxysmale Tachykardie, Pavor nocturnus), für den Patienten selbst und für seine Umgebung höchst lästig und qualvoll (Koliken, Enteritiden, Migränen, Ohnmachten, Hautausschläge), vielfach auch (bei Schülern) berufsstörend und damit sozial und schliesslich ethisch schädigend (Hörstörungen und Aprosexie bei Adenoiden, Enuresis, Masturbation, Tics).

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die drei bisher erwähnten Diathesen, die lymphatisch-exsudative, die arthritische und der Status thymico-lymphaticus einander sehr nahestehen, und wenn jemand behaupten würde, dass sie im Grunde ein und dasselbe seien, nur von verschiedenen Standpunkten aus betrachtet, so könnte man ihn kaum widerlegen. *Heubner* glaubt nicht fehlzugehen in der Annahme, dass sich sein Lymphatismus (= Status thymico-lymphaticus *Paltauf-Escherich)* mit der exsudativen Diathese deckt. In der Tat besteht Gemeinschaft des Habitus, vieler Manifestationen, der pathologischen Reaktion auf Mästung, der therapeutischen auf bestimmte Diätform, der Neigung zu plötzlichem Tod (der sogen. Ekzemtod und die Mors thymica sind ein und dasselbe). *Czerny* u. A. halten den Status lymphaticus für eine Teilerscheinung der schwersten Formen von exsudativer Diathese. Diese aber ist der Grundstock für *Combys* Arthritismus, aus dessen reicher Neurosymptomatik in *Czernys* späteren Schriften über die Exsudative manche Züge wiederkehren.

Man wird allerdings sagen, dass auf den Status thymico-lymphaticus der Anatom *Paltauf* durch einen charakteristischen *Obduktionsbefund* aufmerksam geworden ist, von dem bei exsudativen und arthritischen Kindern nicht viel verlautet. Das dürfte aber daran liegen, dass bei dem Status lymphaticus als dem extremen Zustande noch ausgesprochener die Disposition zu plötzlichem Tode und damit häufiger die Gelegenheit zur Aufdeckung der Hyperplasien besteht. Erliegen exsudative Kinder rasch, so zeigen sie ähnliches. Siechtum, namentlich Zehrkrankheiten aber machen den Befund an dem lymphoiden System besonders jenen am Thymus rückgängig. Vielleicht verhält sich die Sache auch so, dass im allgemeinen plötzlich Verstorbene retrospektiv dem Status thymico-lymphaticus, Überlebende und chronisch krank Gewesene derselben Kategorie, aber der exsudativen Diathese zugerechnet werden. Übrigens bleibt der anatomischen Forschung auf dem Gebiet der letzteren noch vieles oder alles zu tun.

Dass das Bild des Arthritismus gegenüber jenem der exsudativen Diathese ein so buntes wurde, mag zum Teil an dem ungewöhnlich grossen, alle kindlichen Altersklassen umfassenden und wohl auch qualitativ besonders gearteten Material des Beobachters gelegen sein, zum grösseren Teile aber daran, dass *Comby* offenbar zur „Abgrenzung“ seiner Diathese von anderen Gesichtspunkten ausging.

So scheint es denn zulässig, die besagten drei Diathesen zum Zwecke der folgenden Analyse vorläufig zusammenzufassen.

Um in das

Wesen

dieser Diathesengruppe einzudringen, wird es zunächst nötig sein, die auf den ersten Blick verwirrende Fülle der einzelnen Manifestationen einigermassen zu sichten. Dies ist schon in der Tabelle (Seite 8) versucht worden und es scheint ziemlich gut zu gelingen. Die scheinbar so heterogenen Elemente des ganzen

Mosaiks ordnen sich doch ungezwungen zu natürlichen Reihen an. Da sind *zunächst* die in Intervallen verschiedener Dauer rezidivierenden katarrhalischen Prozesse an den Schleimhäuten des Respirations-, des Digestions-, des Urogenitaltraktes und an den Sinnesorganen; dass diese untereinander wesensverwandt sind, wird man sicher zugeben — ebenso, dass ihnen als homologe Erscheinungen am äusseren Körperintegument die exsudativen Dermatosen (der schwerer verlaufenden Fälle) an die Seite gestellt werden dürfen. Die Unterschiede zwischen den Krankheitserscheinungen an den Schleimhäuten und an der äusseren Hautdecke sind auch nach *Czerny* nur durch die verschiedene Reaktion der beiden Oberflächen gegenüber gleichwertigen pathogenen Reizen bedingt.

Eine *zweite*, m. E. wohl auch homogene Reihe ist gegeben durch die Schwellung der lymphatischen Gewebe: namentlich tastbare und verborgene Lymphdrüsen, Tonsillen und Thymus.

Eine *dritte* Reihe lässt sich entwickeln aus den Zeichen der zum Teil habituellen und ziemlich unscheinbaren, vielfach aber auch katastrophal einbrechenden Ernährungs- und Stoffwechselstörungen, denen u. a. angehören: labile Körpermasse und -temperatur, Magendarmprozesse dyspeptischer und choleriformer Natur, starke Wasser-, Salz- und Fetteinlagerung; Melliturie, Hyperglykämie, Azetonurie.

Das oft auffallend symmetrische Auftreten von Milchschorf und Intertrigo, sowie andere Wahrnehmungen liessen *Moro* diese Reizzustände als angioneurotische Entzündungsprozesse im Sinne *Kreibichs* deuten. Solche Auffassung leitet über zu einer *weiteren* Gruppe von fakultativen Erscheinungen, für die Störungen im Bereiche der vegetativen Innervation verantwortlich gemacht werden. Solche sind z. B. angiospastische Pseudoanämie, Farbenwechsel, erythematöse Hautflecke, Dermographie, Urticaria, Kongestionen, Schweisse, Frostbeulen, Pupillenanomalien, Schwindel, Ohnmachten, Migränen, Puls-Irregularität und Bradykardie, endlich gewisse hyperperistaltische, enterospastische und dysurische Phänomene (siehe auch unter „Begleiterscheinungen“ Tabelle Seite 8).

Scheinen die Beziehungen dieser Zeichen zur obigen Diathesen-Trias schon mehr lockere, so gilt das in erhöhtem Masse von den allgemein neuropathischen Symptomen, als: Unruhe, Jaktation, Schreckhaftigkeit, objektlose Angst und Furcht, Hypersensibilität, Schlafstörungen, choreiforme Zuckungen, Tremor, Hyperreflexie.

Eine ziemlich abgerundete Gruppe von Erscheinungen ist endlich jene der Tetanie oder Spasmophilie. *Escherich*, *Moro* u. A. sind geneigt, sie der lymphatischen Diathese des frühesten Kindesalters zuzurechnen, Andere wollen sie abtrennen.

Die einzelnen Manifestationen der genannten drei Diathesen haben an sich nichts Charakteristisches; jede von ihnen kann gelegentlich auch auf rein ektogener Basis entstehen. Wohl aber offenbaren sich im Auftreten, in der Verknüpfung und in der Lokalisation dieser Krankheitselemente bei den Diathesen gewisse Eigenarten, die dem Ganzen Stil und Richtung geben, nämlich folgende:

1. Die Manifestationen dieser Diathesen treten auf aus geringfügigem Anlass, oft scheinbar spontan; sie etablieren sich auffallend

rasch, sie erreichen in Kürze grosse Intensität; es sind oft Eruptionen, Krisen, Paroxysmen. Auch der Rückgang pflegt ein sehr rascher, kritischer, augenscheinlich von inneren Ursachen diktierter zu sein.

2. Sie sind häufig von auffallend schweren sogen. reflektorischen nervösen Erscheinungen begleitet. Man spricht bei den Katarrhen von einem „spasmodischen Charakter“.

3. Im Gegensatz zu anderen Störungen sind sie nicht in Zeiten körperlichen Niederganges und Siechtums, sondern gerade bei scheinbar gutem Gedeihen, bei starker Körperfülle und -blüte zu gewärtigen.

4. Sie zeigen sich vielfach gesetzmässig und auch noch innerhalb des betroffenen Gewebsbezirkes streng lokalisiert (Landkartenzeichnung nur auf der Zunge, Gneis vorwiegend am Scheitel, Milchschorf auf Wangen, Kinn und Stirne, Lichen an Stamm und Gliedern).

Den wesentlichen Kern des ganzen Diathesenproblems berührt die Frage nach dem Zusammenhang zwischen den einzelnen bei diesen Bereitschaften auftretenden Krankheitserscheinungen. Es ergeben sich zunächst namentlich zwei prinzipiell verschiedene Möglichkeiten, diesen Zusammenhang zu erklären, nämlich einerseits die Möglichkeit, dass durch substantielle Erkrankung oder funktionelle Störung eines bestimmten Organes oder Gewebssystems die Zusammensetzung des Blutes eine Veränderung erleide und dass derart Fernwirkungen in verschiedenen Organen und Körperbezirken ausgelöst werden (Beispiel: Myxödem). Eine solche „*zellulär bedingte Dyskrasie*“ ist die Grundlage jener Hypothesen, die von der Hyperplasie des Thymus und des übrigen lymphoiden Gewebes und von der Hypoplasie des Chromaffinsystems zur Deutung dieser Zustände ausgehen. Auch die vielfältig wiederkehrenden Annahmen, dass eine primäre Erkrankung oder mangelhafte Funktion der Verdauungszellen (Verdauungsorgane) die eigentliche Quelle des Übels sei, dass nämlich infolge dieser Störung unzureichend präparierte oder abnorm zerfallene Nährstoffe im Blute kreisen und schädigende Reize verbreiten, gehört zu dieser Gruppe von Erklärungsversuchen.

Anderseits wurde eine *verbreitete nervöse Störung*, nämlich eine Interferenz zwischen der sympathischen und der autonomen Innervation bedingt durch Überschuss an einem das erweiterte Vagussystem tonisierenden Hormone oder durch Mangel eines das sympathische System reizenden Hormones vermutet.

Wie Verf. an anderer Stelle darlegte, konnte keine dieser Hypothesen bisher ausreichend gestützt werden, sich allgemeine Anerkennung verschaffen und zur Erklärung aller Manifestationen herangezogen werden.

Will man alle Erscheinungen gewissermassen unter einen Hut bringen, so erübrigt noch eine dritte Möglichkeit, nämlich die Annahme, dass der eigentliche Krankheitssitz in den verschiedenen betroffenen Geweben selbst zu suchen sei; denn auch solche Auffassung hat den Charakter einer einheitlichen, soferne die betroffenen Organe in einer frühen Entwicklungsperiode ein morphologisches Ganze bilden. In der Tat könnte das *Mesenchym* als dieser gemeinsame Ursprung der krankheitsbereiten Teile gelten und wäre auch eine elektive Schädigung des Mesenchyms in frühen Entwicklungsperioden des Embryos nach mannigfachen Analogien durchaus denkbar.

Die genauere Analyse einer grossen Zahl von Krankheitsfällen, zugehörig jener Diathesentrias lässt aber ersehen, *dass die oben (S. 14) aufgeführten Zeichenkreise beim Einzelfall in beliebiger Kombination und Variation auftreten; diese Tatsache lässt berechtigten Zweifel entstehen, ob eine so enge Zusammengehörigkeit, namentlich eine Unterordnung, eine* kausale *Abhängigkeit der einzelnen Erscheinungen voneinander überhaupt vorliegt. Es wird vielmehr wahrscheinlich, dass das, was man als lymphatische, exsudative, arthritische Diathese usw. bezeichnet hat,* kombinierte Zustände *darstellt, die sich in einzelne, zwar häufig, doch nicht zwangsweise zusammentreffende* Teilbereitschaften (entsprechend den erwähnten Zeichenkreisen) *auflösen.*

Um dem Ursprung dieser Teilbereitschaften nachzuforschen, dienten statistische und genealogische Forschungen. Sie ergaben, dass es sich nicht allein um angeborene, sondern höchst wahrscheinlich um echt vererbte Zustände handelt. Neben der Vererbung kann in einzelnen Fällen auch Schädigung des (mütterlichen) Keimes vor der Befruchtung, sogen. Blastophthorie in Betracht kommen. Eine Schädigung des Fötus im Mutterleibe ist dagegen nicht anzunehmen.

Die Vererbungslehre lässt uns wissen, „dass alle körperlichen und geistigen Eigenschaften, alle artidentischen (physiologischen) sowie gelegentlichen artfremden (pathologischen) Merkmale des einzelnen Menschen sich gesetzmässig entwickeln aus materiell gegebenen Anlagestücken im Keimplasma der Eltern, das seinerseits materiell in ununterbrochener Reihe aus dem Keimplasma der zahllosen Aszendenten sich zusammensetzte“. Diese Anlage- oder Bestimmungsstücke nennt man *(ganz unpräjudizierlich!)* Determinanten. Determinanten beider Art (physiologische und pathologische) können durch eine oder mehrere Generationen latent bleiben. Gelegentlich auftretende überschüssige (dem Durchschnitt der Artvertreter fehlende) Determinanten ergeben die sogen. Plusvariationen (Beispiel: Polydaktylie), gelegentliches Fehlen normaler Determinanten ergibt Minusvariationen (Beispiel: Daltonismus). Nach *Martius* sollen aber auch Determinanten mit modifizierten Eigenschaften vorkommen, und diese sollen für die Pathogenese innerer Krankheitszustände besonders bedeutsam sein, da aus ihnen ererbte Funktionsanomalien, speziell funktionelle Minderwertigkeiten bei anscheinend normalen Strukturverhältnissen der Organe resultieren. Solche erbliche funktionelle Minderwertigkeit bestimmter Organe und Gewebssysteme könne als Grundlage für die erblichen Krankheitsbereitschaften betrachtet werden. Als Beispiel hierfür führt *Martius* u. a. die orthotische Albuminurie, die Chlorose, das Bronchialasthma, das Heufieber, aber auch die Trias Diabetes, Gicht, Fettsucht an. Bei ihnen allen gebe sich zu erkennen, dass in den betroffenen Geweben durch geringfügige, von günstig Veranlagten kaum bemerkte Schäden abnorme, nämlich durch die Reizgrösse nicht genügend motivierte, „illegitime“ Reaktionen ausgelöst werden. Auf eine Kritik dieser Lehre kann hier nicht eingegangen werden. Es scheint aber, dass sie mit den auf dem Gebiete der Vererbung von kindlichen Diathesen vorliegenden Tatsachen sehr gut vereinbar wäre und zwar in zweierlei Hinsicht:

Erstens kann diese Lehre der scheinbar willkürlichen Kombination der Teilbereitschaften im Einzelfalle gerecht werden. Jede dieser Teilbereitschaften, also die dem lymphatischen, die dem exsudativen, dem vagotonischen, dem neuropathischen, dem dystrophischen und die dem spasmophilen Zeichenkreise zugrunde liegende könnte — auf je eine bestimmte modifizierte Determinante zurückführbar — aus dem beiderseitigen elterlichen Keimplasma in das Ei übergehen oder dauernd ausgeschieden werden oder endlich auch eine Generation latent passieren — ganz ebenso, wie dies nach Erfahrungen des täglichen Lebens von vielen erblichen körperlichen und geistigen Eigenschaften, Eigenarten, Begabungen usw. gilt. Auch diese treten vielfach zwar gerne gruppiert (blaue Augen, blonde Haare, rote Wangen, Neigung zur Bildung von Sommersprossen, labiles Gemüt usw.), aber doch oft in scheinbar willkürlicher Variation auf.

Von diesem Gesichtspunkte aus erscheint der Versuch einer „Abgrenzung“ dessen, was man seit alters Diathesen nennt, prinzipiell verfehlt. So wenig wie man Gruppen jener erblichen Eigenarten auf physischem und psychischem Gebiete streng „abgrenzen“ kann, so wenig ist dies bei den komplexen Diathesen nach Art der exsudativen (im Sinne *Czernys*) oder der arthritischen möglich; alle diese sind schon *kombinierte* Krankheitsbereitschaften.

Hingegen wird zu versuchen sein, ob man die Teilbereitschaften, die oben erwähnten Einheiten kleinerer Ordnung abgrenzen und systemisieren kann, und zu prüfen, ob sich für *diese* bestimmte, im Einzelfalle dann zuverlässig leitende Kriterien ergeben. Die Aufstellung dieser Diathesen-Elemente (nach S. 14) ist eine provisorische. Es werden sich möglicherweise Korrekturen, etwa eine Verschmelzung einzelner Glieder (des exsudativen und vasomotorischen z. B.), eine Anreihung oder Abtrennung anderer ergeben.

Zweitens entspricht die Abartung der einzelnen Systeme bei den kindlichen Diathesen dieser Gruppe ihrem Charakter nach augenscheinlich den Forderungen der Lehre und den oben angeführten Beispielen. Es handelt sich in der Tat um eine funktionelle Minderwertigkeit, deren substantielle Grundlage zurücktritt. Solches haben *Bartel* und *Stein* hinsichtlich des Status thymico-lymphaticus auf Grund anatomischer Untersuchungen jüngst erschlossen; es bestehe hier eine primäre, mit funktioneller Minderwertigkeit einhergehende Hypoplasie (Entwicklungsstörung) des Lymphdrüsensystems, der andere Hypoplasien beigeordnet sein können („hypoplastische Konstitution“; erst sekundär kommt es nach den Genannten allenfalls zu Massenzunahme und auch zu kompensatorischen Schwellungen im anderen lymphatischen Gewebe). Auch die Manifestationen der exsudativen und arthritischen Bereitschaft können auf funktionell minderwertige Veranlagung zurückgeführt werden. Diese lässt je nach ihrem Grade bei etwas vermehrter, oder schon bei durchaus physiologischer oder aber gar bei tunlichst geringer Belastung das Missverhältnis zwischen Leistungsfähigkeit und Inanspruchnahme, zwischen Kraft und Reiz zustandekommen, das zunächst die funktionellen Störungen und *weiterhin auch substantielle Veränderungen* hervorbringt. Man versteht so, dass manche dieser Reaktionen in gleicher Weise auch bei günstig veranlagten Individuen auftreten können, wenn die Belastung eine exzessiv hohe war.

Die substantiellen Veränderungen, die der aphysiologische Zellreiz setzt, können — wie *Lubarsch* und *Martius* an dem Beispiel der Achylia gastrica gezeigt haben — *leicht entzündlicher und degenerativer Art* sein. Sofern sie schon auf leichte oder gar *auf die natürlichen Lebensreize* zustande kommen, stellen sie als illegitime den „sichtbaren Ausdruck der angeborenen Minderwertigkeit“ des betreffenden Organes oder Gewebes dar.

Von der Frage nach dem Wesen der pathologischen Anlage muss jene nach den manifestierenden Schäden schärfer abgetrennt werden, als es gang und gäbe ist. Es scheint, dass die Vielfältigkeit der manifestierenden Schäden zumeist unterschätzt wurde. Fast jeder vertritt hier einen gesonderten und mancher einen etwas einseitigen Standpunkt, da er nur die eine oder die andere Gruppe von Manifestationen ins Auge fasste. Die Schleimhautprozesse im Bereiche des Respirationstraktes liessen vorwiegend an infektiöse und an Erkältungsschäden denken, die Störungen im Bereiche von Digestion, Stoffwechsel, Ernährungszustand an alimentäre und toxische Schäden, die Dermatosen an mechanische (Wollwäsche, Kratzen), chemische (Seife), aktinische (Ekzem an entblössten Hautpartien!) und mikotische. Dazu kommen Beobachtungen über das Auftreten von manifesten Zeichen nach Insektenstichen, Impfung, Zahnung (sensible Reize?). Es ist wohl ungewöhnlich schwierig, unter diesen Beobachtungen die Spreu vom Weizen zu sondern; namentlich liegt die Gefahr nahe, dass man sich beeinflussen lasse durch stereotype Wiederkehr gewisser Laienaussagen, die im Grunde nur durch zwangsläufige Vorstellungen von der rein exogenen Natur der Krankheitsursachen diktiert werden. Trotz aller Skepsis scheint aber das Gebiet der manifestierenden Schäden bei exsudativ-lymphatischer und arthritischer Diathese sehr weit abgesteckt werden zu müssen — *so* weit, dass nur ein einziges allen Schäden gemeinsames, also wohl massgebliches Moment übrig bleibt, nämlich der aphysiologische Zellreiz katexochen.

Für den Wert der Reizschwelle bestimmend wird dabei das pathogenetische Relationsgesetz: „Je labiler das System von Haus aus veranlagt ist, desto geringfügiger die Stärke der nötigen Auslösung“ *(Martius)*. Damit ist bereits gesagt, dass in höheren Graden von anlagemässiger Minderwertigkeit und Krankheitsbereitschaft jener Grenzfall gegeben sein kann, wo schon physiologische Reize, d. h. solche, die die natürlichen Anforderungen des Lebens mit sich bringen, ausreichen, um in gewissen Terminen das Missverhältnis zwischen Zelleistung und Herausforderung zu schaffen („spontane Entstehung“ der Manifestationen).

Wenn den vermeinten Teilbereitschaften funktionelle Minderwertigkeiten bestimmter Organe oder Zellsysteme zugrunde liegen, dann muss es prinzipiell wenigstens möglich sein, sie auch in der Latenzperiode auf dem Wege funktioneller Prüfung festzustellen. Bei sukzessiver Mehrbelastung des betreffenden Organes oder Systemes muss früher als in der Norm ein Versagen, ein Missverhältnis zwischen Inanspruchnahme und Leistungsfähigkeit zum Ausdruck kommen. Jede spontane Manifestation einer Diathese ist ja schon als derartiger Ausdruck anzusehen und dort, wo das exogene auslösende Moment quantitativ einigermassen abschätzbar ist, auch als Kriterium für bestehende Krankheitsbereitschaft verwertbar. Ein dem Arzte jederzeit verfügbares richtiges diagnostisches Verfahren muss aber mit genau dosierbaren Reizen und ohne Schädigungsgefahr arbeiten. Ein solches Verfahren, anwendbar auf die dystrophische Komponente der Diathesen, ist z. B. die systematische Prüfung der Nahrungstoleranz beim Säugling, die namentlich von *Finkelstein* gelehrt und ausgebildet wurde (vergl. Jahreskurse 1910, Juniheft); durch ihn haben wir auch die ersten Anzeichen der Störung beim Versuch einer zunehmenden Belastung der Verdauungsfunktionen genauer kennen gelernt. Wenn sich auch der Toleranzbestimmung im Einzelfalle oft noch erhebliche Schwierigkeiten in den Weg stellen, so muss der hier jüngst angebahnte Fortschritt in seiner grossen Bedeutung für die Ernährungspathologie anerkannt werden.

Auf dem Gebiete der exsudativen Manifestation spricht *Schütz* von der Provokation durch probeweise Anwendung kräftiger Kost als von einem praktisch verwertbaren diagnostischen Verfahren.

Eine Probe auf *vasomotorische* Übererregbarkeit hat *Moro* jüngst bei Kindern angewandt. Er beobachtete nach Trockenbohrungen mit dem *Pirquet*schen Impfspatel an der Brusthaut das Auftreten einer traumatischen Reaktion in Form von Erythem oder Papelbildung nach ihrem zeitlichen Auftreten und ihrer leicht messbaren Intensität. Diese „Vasomotorenprobe“ war bei 80 % der ekzemkrank gewesenen Kinder deutlich und in 32 % sehr stark positiv. Physiologische Vergleichswerte in ausreichend grosser Zahl liegen übrigens noch nicht vor. Ein Kriterium vasomotorischer Übererregbarkeit ist nach *Moro* auch die starke Reaktion der lymphatisch-exsudativen Kinder auf Vakzination und parenterale Einbringung von artfremdem Eiweiss (Neigung zu Serumkrankheit).

Auf anderen Gebieten der kindlichen Krankheitsbereitschaften wurde eine experimentelle funktionelle Diagnostik noch nicht ausgebaut.

Zu den angeborenen und zumeist vererbten, dem Kinderarzte begegnenden Krankheitsbereitschaften gehört nebst der oben erwähnten Trias auch die Disposition zur Rachitis, ferner die Spasmophilie (von der in diesem Hefte noch ausführlich die Rede sein wird) und die Heterodystrophie, von der im Vorjahre berichtet wurde. Es ist darunter jene minder günstige Veranlagung hinsichtlich der Verdauungsfunktionen zu verstehen, die bei vielen Säuglingen dann manifest wird, wenn ihnen noch innerhalb der extrauterinen Abhängigkeitsperiode die Unterstützung durch die mütterliche Brustdrüsenfunktion versagt wird, wenn an Stelle der natürlichen die künstliche Ernährung tritt.

Zweifellos können Krankheitsbereitschaften auch im extrauterinen Leben *erworben* werden. Die biologische Sensibilisierung durch parenterale Einbringung von Antigenen führt zu einem als Anaphylaxie bezeichneten Zustand, der in die Gruppe der erworbenen Krankheitsbereitschaften gerechnet werden kann. Auch andere Arten von Sensibilisierung, wie z. B. jene gegen aktinische Reize durch gewisse Gifte (Buchweizenkrankheit usw.), sind hier zu berücksichtigen. Bedeutungsvoller erscheint die Frage, ob durch gewisse länger einwirkende Schäden, etwa durch einseitige Ernährung im frühen Kindesalter Abartungen erzeugt werden können, die eine besondere Krankheitsbereitschaft mit sich bringen (Beispiel: Mehlnährschaden). Diese Fragen sind jedoch noch nicht spruchreif.

Therapie.

Das Übel der exsudativ-lymphatischen und arthritischen Diathese an der Wurzel anzufassen durch *eugenetische Bestrebungen* liegt nicht im Rahmen der eigentlichen ärztlichen Tätigkeit. Dass man Keime, die mutmassliche Träger von abweichenden Determinanten sind, von der Aufzucht gänzlich ausschalte, ist natürlich völlig ausgeschlossen. Man müsste darauf abzielen, die Paarung von Keimen tunlichst zu verhindern, in denen gleich gerichtete und sich erfahrungsgemäss dann oft summierende Abartungen anzunehmen sind; aber selbst das ist vorläufig ziemlich utopisch.

Für den Arzt bleiben drei Aufgaben auf dem Gebiete der kindlichen Diathese:

1. die Bekämpfung bestehender Manifestationen,
2. die Verhütung von Manifestationen bei bestehender Krankheitsbereitschaft und
3. die Bekämpfung der bestehenden Bereitschaft als solcher.

Die praktische Scheidung dieser drei Aufgaben stösst auf Schwierigkeit, weil fast alle Therapie hier empirisch und in ihrer eigentlichen Wirkungsweise nicht durchsichtig genug ist. Dass man eine bestehende Diathese günstig beeinflusse, d. h. die Krankheitsbereitschaft selbst mindere, liegt wohl nicht ganz ausser dem Bereiche der Möglichkeit. Wurden uns doch jüngst sogar Medikamente von solcher Zauberkraft verheissen! Eine Bereitschaft zu Störungen, die im wesentlichen auf krankhaft erhöhtem Vagustonus beruht, müsste nach wohlfundierten Schlüssen durch Adrenalin oder Atropin vermindert, beseitigt werden können. Eine Substitutionstherapie würde (nach berühmtem Muster!) Glänzendes versprechen, wenn Ausfall von Chromaffinfunktion die wesentliche Ursache einer Diathese wäre. In einigen Dutzend Fällen von spasmophilen und vagotonischen Manifestationen hat uns aber bisher die interne Verabreichung von Adrenalin und Atropin in den höchsten zulässigen Dosen im Stich gelassen. Möglich ist, dass noch nicht die richtige Applikationsweise getroffen wurde.

Manches verspricht das „Prinzip der spezifischen Schonung“ *(Leube)*, darauf beruhend, dass man den minder leistungsfähigen Zellbezirken ein möglichst geringes Mass von Arbeit in der Richtung zumutet, in der ihre Funktion geschädigt ist. Nach Analogien bei den Stoffwechselkrankheiten kann damit nicht allein Manifestationen vorgebeugt, sondern auch der habituelle Zustand selbst günstig beeinflusst werden. Dass das Prinzip auch bei kindlichen Diathesen anwendbar ist, beweisen Erfahrungen bei der Heterodystrophie. Während einer Schon- oder Leerkostperiode steigt nachweislich die Nahrungstoleranz bei solchen Säuglingen häufig an; sie hebt sich dann oft weiterhin — etwa bei Deckung des Erhaltungsbedarfes — und kann allenfalls die Norm erreichen. Analog wirkt bei der exsudativ-lymphatischen Gruppe wohl die Fernhaltung von anderen Schäden, wie Kältereiz (daher keine Kaltwasserabhärtung von Lymphatikern!), Hautreizen (daher Bedeckung der zu Exsudation neigenden Hautpartien, Verhütung des Kratzens usw.) und Übermass von Sinnesreizen.

Ausgehend von Erfahrungen an Erwachsenen und von der Annahme, dass Hyperkulturschäden im Spiele seien, empfahlen französische Autoren beim Arthritismus der Kinder ein vorwiegend vegetabiles, einfaches, knappes, zuckerarmes Kostregime mit wenig Mahlzeiten (neben alkalischen Mineralwässern, hydropathischen Kuren und Körperübungen). *Czerny* ging einen bedeutsamen Schritt weiter und schied auch ganz oder teilweise Ei, Milch und deren Derivate aus, die nach seiner Ansicht als Hauptkomponenten der sogen. kräftigen Kost auf dem Wege der Mästung zu Schaden führen.

Säuglinge erhalten eine Milchration, die einem Energiequotienten von etwa 80 entspricht. Früher als sonst üblich wird die Milch im zweiten Viertel- oder Halbjahre teilweise durch Kohlehydrate, Suppe und Gemüse ersetzt, und schon mit $1^1/_4$ oder $1^1/_2$ Jahren zur Kost für ältere Kinder übergegangen.

Beispiel eines Speisezettels im zweiten Lebensjahre nach *Czerny*. Erstes Frühstück: Milch verdünnt mit Kaffee oder Tee, dazu Gebäck ohne Butter. Zweites Frühstück: rohes Obst. Mittagessen: konsistente Suppe (namentlich Leguminosen, breiartig zerkocht), fein zerteiltes Fleisch, frisches Gemüse (Spinat, Karotten, Kohlrabi, Blumenkohl, Salat, Schnittbohnen). Nachmittagsmahlzeit: Milch mit Kaffee oder Tee verdünnt, etwas Gebäck. Abendmahl: Fein zerteiltes Fleisch mit Brot (oder Kartoffeln oder Reis) und (sehr wenig) Butter. Schwachen Tee oder Wasser als Getränk.

Der Erfolg solcher diätetischer Behandlung ist in bezug auf gewisse Erscheinungen oft in kurzer Zeit augenscheinlich, ja überraschend günstig. Namentlich Obstipation und andere dystrophische Zeichen, auch Hautblässe, Lichen urticatus und tetanoide Erscheinungen verschwinden oder werden doch wesentlich gebessert. Andere dem Rahmen der exsudativen und der arthritischen Diathese zugerechnete Zeichen reagieren weniger prompt, spät oder gar nicht. Dies gilt von rezidivierenden Anginen und Pharyngitiden, von der Bronchiolitis mit Bronchialasthma, von Balanitis und Vulvovaginitis mit ihren nervösen Begleiterscheinungen, von manchen vasomotorischen und vagotonischen, auch lymphatischen Zeichen, sowie von der Landkartenzunge. Den Milchschorf und das Säuglingsekzem sieht man bei antiexsudativer Diät *allein* nur dann deutlich zurückgehen, wenn auch der gesamte Ernährungszustand oder wenigstens das Körpergewicht rascher reduziert wird, als es die Angehörigen und auch der Arzt selbst im Interesse des Kindes wünschen kann. Dass der Erfolg derartiger diätetischer Massnahmen gegen die „dystrophische Nervosität“ *(Siegert)* ein so durchschlagender sei, konnte ich nicht finden. Sicher verdient die Empfehlung solcher Diätformen, die zum Teil an *Lahmanns* Vorschriften erinnern, Berücksichtigung in einer grossen Zahl von Fällen, doch wird man die Erwartungen nicht übermässig anspannen und andere Verfahren, wie etwa die örtliche Behandlung von Haut und Schleimhaut-Affektionen, nicht vernachlässigen dürfen.

Mit Recht wird namentlich von *Czerny* auf eine verständige Psychotherapie grosser Wert gelegt. Landleben, regelmässiger Verkehr mit Altersgenossen, Vermeidung von Polypragmasie, Fernhaltung von neuropathischen, hypochondrischen Personen, von Krankenmilieu und schweren Affekten sind die hier in Betracht kommenden Hauptfaktoren. Man muss sich aber darüber klar sein, dass sich diese Massnahmen nicht so sehr gegen die Diathesen und ihre unmittelbaren Manifestationen als vielmehr vorbeugend gegen gewisse sekundäre, nervöse und psychische Erscheinungen richten, die unter ungünstigen Erziehungs- und Umgebungseinflüssen gewissermassen aus den Manifestationen herauswachsen; ferner auch darüber, dass der praktischen Durchführung dieser Massnahmen grosse Schwierigkeiten begegnen. Wenn man erwägt, wie enorm häufig die exsudative Diathese einerseits und — wenigstens in den Kreisen der begüterten Stadtbevölkerung — Erziehungsfehler, neuropathisches Milieu usw. anderseits vorkommen, so erkennt man, dass es *unmöglich* ist, auch nur in einem erheblichen Prozentsatz dieser Fälle eine längerdauernde Entfernung der Kinder aus dem Elternhause wirklich durchzuführen. Wo wären denn Anstalten getroffen für die zweckentsprechende Unterbringung dieser Tausende und wie die Gewähr geboten, dass aus solchem immerhin widernatürlichen Vorgehen nicht Schäden anderer Art erwachsen!?

Von diesem Modus der Einwirkung *völlig zu unterscheiden* ist der Effekt, den gewisse mit Chok einhergehende Massnahmen verschiedener Art auf die Manifestationen der Diathesen häufig unmittelbar haben. Diese Massnahmen beschränken sich nicht auf operative Eingriffe (Adenotomie, Phimosenoperation, Magenspülung usw.), sondern auch *gewaltsame Eingriffe in die Lebensweise des Kindes* sind hier einzurechnen. Man macht sehr häufig die Erfahrung, dass bei exsudativen, lymphatischen, arthritischen Kindern Erscheinungen wie Verstopfung, mukomembranöse Enteritis, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Krampfhusten, Asthma, Enuresis, gewisse Schlafstörungen, ja sogar Dermatosen bei einem jähen Wechsel des Aufenthaltsortes und der Umgebung binnen weniger Tage oder Stunden verschwinden — sei es dauernd, sei es vorübergehend. Man ist geneigt, in solchen Fällen der „bakterienarmen Luft“, dem Klima, gewissen Atmosphärilien, oder gar einer Heilquelle an dem neugewählten Aufenthaltsorte und einer dort begonnenen anderweitigen Kur den Erfolg zuzuschreiben. Tatsächlich aber ist hier doch im wesentlichen nur jene Chokwirkung im Spiele, deren im Wesen noch unaufgeklärte Wirkungsweise man von operativen Eingriffen her kennt.

Die Krämpfe des Kindesalters.

Von Dr. *Theodor Gött.*

Die Zeiten sind vorbei, wo sich der Arzt am Bette eines in Krämpfen liegenden Kindes mit würdevoller Bestimmtheit für die Diagnose „Konvulsionen“ entschied und höchstens darüber im Zweifel war, ob diesmal das Zahnen oder die Würmer als Ursache des Übels anzuschuldigen seien.

Heutzutage erkennt jeder Laie die „Fraisen“ — selbst die „Zahnfraisen“ machen ihm keine Schwierigkeit —, und über „stille Fraisen“, „Kopffraisen“ oder „werfende Fraisen“ ist er sich so ziemlich im klaren. Dem Arzt aber erscheinen die Dinge längst nicht mehr so einfach; die Mehrzahl der Werte von ehedem ist umgewertet — sicherlich hat sich manches Dunkel geklärt und mancher Zweifel gelöst; allein dafür ist wie immer eine Unsumme neuer Fragen erstanden, und die Gesamtheit der Krämpfe des Kindesalters ist heute erst recht schwer zu überblicken, schwerer noch in ihrem Wesen zu verstehen.

Gerade für die Endziele alles ärztlichen Handelns, die Vorhersage, die Therapie und die Prophylaxe, haben aber die modernen Forschungen auf unserem Gebiet bedeutsame Ergebnisse gezeitigt. Die wenigsten Fragen sind freilich abgeschlossen; aber einiges erscheint doch schon ziemlich spruchreif, so dass man es versuchen kann, einmal unter alles, was bisher zutage gefördert ist, einen Strich zu machen und das Fazit zu ziehen.

Das eine steht vor allem fest, dass weder die Kinderkrämpfe überhaupt, noch ihre interessantesten Vertreter, die Säuglingskrämpfe, etwas Einheitliches darstellen, etwa eine einzige umfassende Krankheitsspezies bilden. Wie beim Erwachsenen, kann man auch beim Kind — ganz abgesehen von der äusserlichen und unwesentlichen Unterscheidung in tonische und klonische Krämpfe — zwei grosse Gruppen auseinanderhalten: einmal die *organischen oder symptomatischen Krämpfe,* bei welchen im Bereich des Zentralnervensystems ursächliche anatomische bezw. histologische Veränderungen nachweisbar sind, und zweitens die *funktionellen* (oder idiopathischen) *Krämpfe,* für die man keinerlei anatomische Ursachen aufzudecken vermag und die man infolgedessen auf verändertes und gestörtes Funktionieren zentraler Mechanismen zurückzuführen gezwungen ist. Zwischen diese Hauptgruppen lassen sich dann noch die Krampfzustände einschalten, die durch ektogene Intoxikationen (Alkohol, Blei, Strychnin usw.) oder Infektionen (Tetanus) verursacht sind.

Schon im frühen Kindesalter sind die beiden Hauptgruppen in grossem Umfange vertreten: die mannigfaltigsten Missbildungen und Erkrankungen, nicht zuletzt auch Geburtstraumen, führen zu Krämpfen organischer Natur; die Mehrzahl aller Krämpfe des Säuglings- und frühen Kindesalters aber zählt zur zweiten Gruppe und bildet jenen vielgestaltigen Komplex von Krampfzuständen, für den die Bezeichnungen *Eklampsia infantum,* Fraisen oder Gichter bis vor kurzem gebräuchlich waren, und der nach modernen Anschauungen pathogenetisch völlig differente Krankheitsformen umfasst: die *genuine Epilepsie* des Kindes ebenso wie alle jene Krampferscheinungen, welche die Forschungen der letzten zwei Jahrzehnte um das Bild der *infantilen Tetanie* gruppiert haben.

Diese tetanoiden Krämpfe zeigen ihre grösste Verbreitung im Bereich des zweiten bis fünften Lebenshalbjahres; nach dieser Zeit sind sie nur selten mehr anzutreffen. Dafür gewinnen im späteren Kindesalter von den funktionellen Krämpfen die der *genuinen Epilepsie* erhöhte Bedeutung, mit ihnen konkurrieren die *hysterischen* und jene schwer zu gruppierenden Krampfanfälle, die man in ziemlicher Verlegenheit als *hysteroepileptische* bezeichnet, die aber vielleicht in Bälde eine befriedigendere Stellung im System erhalten werden; von den organisch bedingten Krämpfen treten die so häufig das klinische Bild der *cerebralen Kinderlähmung* begleitenden in den Vordergrund.

I. Die Krämpfe der beiden ersten Lebensjahre.

Die Gruppe, die vornehmlich die Probleme auf dem Gebiet der Kinderkrämpfe birgt, ist die der funktionellen Säuglingskrämpfe. Sie bedingt die Sonderstellung der kindlichen Krampfzustände nicht nur durch ihre enorme Verbreitung, hinsichtlich deren sich ihr keine der im späteren Leben vorkommenden Krampfformen an die Seite stellen lässt, sondern auch durch die Eigenart der Krampfbilder, die sich innerhalb ihrer Grenzen kombinieren und miteinander verknüpfen: Hierher gehören die Krämpfe, die von den leichtesten Formen des *Augenverdrehens* und *Gesichtszuckens* an bis zu den *schweren Konvulsionen vom Typus des epileptischen Insultes* so überaus häufig bei augenscheinlich gesunden und kräftigen Kindern wie ein Blitz aus heiterem Himmel hereinbrechen, ohne dass ein ausreichender Anlass ausfindig gemacht werden könnte; — die anderseits oft im Beginn der verschiedenartigsten fieberhaften Erkrankungen auftreten, die man beim Erwachsenen niemals zu gleichen oder ähnlichen Krampferscheinungen führen sieht; — hierher gehört der *Stimmritzenkrampf* und *ähnliche Krämpfe der Respirationsmuskulatur;* — hierher gehören schliesslich die rasch vorübergehenden oder länger persistierenden *tonischen Muskelkrämpfe,* die in klinischer Beziehung völlig dem Bilde der Tetanie des Erwachsenen entsprechen.

A. Infantile Tetanie, tetanoider Zustand und spasmophile Diathese.

Unser ganzes Wissen über diese Dinge geht zurück auf die Erforschung der kindlichen Tetanie durch *Escherich* (seit 1890). Er erkannte die Tetania infantum als eine der Tetanie der Erwachsenen in allen wesentlichen Punkten analoge, nicht eben häufige Erkrankung der ersten Lebensjahre und stellte mit seiner Schule die ungeahnten Zusammenhänge fest, die die Tetanie mit den übrigen Krampfzuständen dieser Lebensperiode verknüpfen; dadurch überschritt die Kindertetanie freilich weit den Formenkreis, der der Tetanie des Erwachsenen zukommt, und wurde von der grössten Bedeutung für die Beurteilung der Krämpfe des frühen Kindesalters.

Die *Tetania infantum* betrifft die Kinder in dem Alter, in dem sie noch nicht sprechen können, und ist charakterisiert durch tonische Krämpfe der Extremitätenmuskulatur, sowie durch die Zeichen der mechanischen und galvanischen Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems.

Die tonischen Extremitätenkrämpfe sind das eigentliche, namengebende Symptom; ähnlich wie beim Erwachsenen betreffen sie in erster Linie die distalen Abschnitte, die Hände und Füsse, an den Händen zur „*Pfötchenstellung*" und „*Geburtshelferstellung*" führend, an den Füssen zu Hohlfuss mit maximaler Beugung der Zehen; sind diese „*Carpopedalspasmen*", was häufig zutrifft, nicht besonders charakteristisch ausgeprägt, so bleibt als typisches Merkmal am konstantesten die tonische Adduktion des Daumens und der grossen Zehe. Andere Male wieder sind die Kontrakturen so intensiv, dass sie zu ungemein charakteristischen Schwellungen über Hand- und Fussrücken führen, die man, will man sie nicht direkt durch tetanische Erscheinungen an den Vasomotoren erklären, kaum anders denn als *Stauungsödeme* infolge der lokalen Zirkulationsstörung auffassen kann.

Vor der Tetanie der Erwachsenen ist die infantile einmal dadurch ausgezeichnet, dass diese Extremitätenspasmen nicht so sehr in Form persistierender Kontrakturen auftreten, als in Form anfallsweiser, relativ kurzdauernder Attacken (erst bei älteren Kindern nähert sich das Bild dem des Erwachsenen); und zweitens dadurch, dass neben der Gliedmassenmuskulatur noch fast die gesamte übrige Körpermuskulatur befallen werden kann. So kommt es nicht selten zu Spasmen von wechselnder Dauer im Gebiet der Nackenmuskulatur (und damit zum Verdacht der Meningitis), der Rumpf-, Gesichts-, ja sogar der äusseren Augenmuskeln. Als wahrscheinlich wird heute angenommen, dass *auch die glatte Muskulatur* von tetanischen Spasmen befallen werden kann; die Beteiligung des Musculus ciliaris (spastische Miosis bezw. wechselnde Weite der Pupillen im Anfall) und Sphincter vesicae (Harnretention während tetanischer Anfälle) ist schon des öfteren in Erwägung gezogen worden; in letzter Zeit hat *Ibrahim* auf analoge Erscheinungen am Sphincter ani aufmerksam gemacht und insbesondere den plötzlichen Herztod mancher Tetanie-Kinder wohl mit Recht auf eine Mitbeteiligung des Herzmuskels bezogen. Sensible Störungen — Schmerzen oder Parästhesien —, die bei der Tetanie des Erwachsenen zu den obligaten Symptomen gehören, werden bei Kindern vermisst; allerdings ist es bei Kindern der ersten beiden Lebensjahre nicht leicht, über derartige Dinge einwandfreie Auskunft zu bekommen. Die tetanoiden Spasmen laufen ohne Bewusstseinstrübungen ab.

Alle diese tonischen Krampfzustände sind — die Karpopedalspasmen mit einbezogen — im Kindesalter nicht besonders häufig. Um so grössere Verbreitung besitzen dafür die *Zeichen der erhöhten Erregbarkeit des peripheren Nervensystems,* die ja ebenfalls zum Bilde der eigentlichen Tetanie gehören *(die bekannte „Trias“: Chvostek'sches, Trousseau'sches* und *Erb-Thiemich'sches Phänomen).* Sie sind bei Kindern des ersten und zweiten Lebensjahres auffallend häufig anzutreffen — und zwar meist bei ganz bestimmten Kindern: einmal natürlich bei allen denen, die an den typischen Spasmen der Tetanie leiden, dann aber — es ist das Verdienst *Escherichs,* auf diese verborgenen Zusammenhänge aufmerksam gemacht zu haben — bei fast allen Kindern, die an Stimmritzenkrämpfen, und bei einer immerhin beträchtlichen Zahl der Kinder, die an eklamptischen Anfällen leiden oder gelitten haben.

Durch diese Entdeckung war auf einmal ein grosser Teil der eigenartigen kindlichen Krampfzustände zu einem neuen Ganzen zusammengeschlossen und dem Verständnis um ein gutes Stück nähergerückt. Freilich hatte aber auch der Begriff der Tetania infantum eine Erweiterung erfahren, die in den Augen mancher Ärzte die Identität der Kindertetanie mit der Erwachsenentetanie sehr in Frage stellte. Dass sämtliche mit nervöser Übererregbarkeit einhergehenden Krampfzustände pathogenetisch aufs engste zusammengehören, das war ja klar und wurde von niemand bezweifelt; ob man aber klinisch so differente Zustandsbilder wie tonische Spasmen, Stimmritzenkrampf und tonisch-klonische Eklampsie mit dem bereits zu einem scharfumschriebenen Begriff assoziierten Namen der Tetanie belegen durfte, das war die Frage. *Escherich* entschied sie in bejahendem Sinne: er fasste alle diese Zustände als Erscheinungsformen einer umfassenden Krankheitsspezies, der Tetania infantum, zusammen und bezeichnete nur speziell den Zustand der nervösen Übererregbarkeit als „tetanoiden Zustand“, seine verschiedenen Manifestationen als „tetanoide Muskelspasmen“, „tetanoiden Laryngospasmus“, „tetanoide Eklampsie“.

Andere Autoren *(Thiemich, Heubner, Finkelstein)* lehnen die Bezeichnung Tetanie in diesem Sinne ab, indem sie als infantile Tetanie im eigentlichen Sinne des Wortes nur jene der Tetanie der Erwachsenen analoge Erkrankung gelten lassen, die durch Extremitätenspasmen sowie durch mechanische und elektrische Übererregbarkeit gekennzeichnet ist. Sie fassen dagegen eben diese Tetanie, die auf dem gleichen Boden erwachsenden Laryngospasmen und Eklampsien sowie den Zustand der Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems zusammen unter dem gemeinsamen und bezeichnenden Oberbegriff des *„spasmophilen Zustandes“.* Davon später mehr; der Exkurs ins Gebiet der Nomenklatur war zum Verständnis des Folgenden nötig.

1. Symptomatologie der infantilen Tetanie.

Über die Tetania infantum im weiteren Sinne lässt sich in aller Kürze etwa folgendes zusammenfassend sagen:

Sie ist eine weitverbreitete Erkrankung des frühen und frühesten Lebensalters. Sie beginnt — es sind zwar seltene Fälle schon im zweiten und dritten Monat beobachtet worden, während sie beim

Neugeborenen noch nicht einwandfrei nachgewiesen ist — nicht vor dem vierten bis sechsten Lebensmonat; schon im zweiten Lebenshalbjahre erreicht die Zahl der Fälle das Maximum, sinkt im dritten Halbjahre langsam, im vierten rasch ab; nach Abschluss des dritten Lebensjahres kommt sie in der für die Infantia charakteristischen Form kaum mehr vor, da sie von jetzt an mehr nach Art der Tetanie des Erwachsenen zu verlaufen pflegt.

Die breite Grundlage, auf der alle ihre Symptome sich aufbauen, ist gegeben in einer eigenartigen *nervösen Übererregbarkeit,* die man — wenn sie sich meistens auch nur an einzelnen Stellen nachweisen lässt — doch und wohl mit Recht dem gesamten peripheren Nervensystem zu vindizieren pflegt. Diese für Tetanie charakteristische erhöhte Erregbarkeit des peripheren Nervensystems ist nicht nur dann konstant nachweisbar, wenn es zu tetanoiden Krampfmanifestationen kommt, sondern sie kann auch ganz allein für sich (ohne alle Krämpfe) vorliegen: *„tetanoider Zustand" Escherichs, „latente Tetanie"* im Gegensatz zu der durch Krampferscheinungen charakterisierten *„manifesten Tetanie".*

a) Latente Tetanie.

Gerade die Erkennung der latenten Tetanie ist für den Arzt im einzelnen Fall von besonderer Wichtigkeit, weil sie schon vor dem Auftreten anderweitiger Krankheitserscheinungen auf die drohende Gefahr aufmerksam macht und zur rechten Zeit Abwehrmassregeln zu ergreifen gestattet. Das Zeichen, das als beständigstes und zahlenmässig feststellbares von Jahr zu Jahr mehr in den Mittelpunkt der Tetanie-Diagnostik tritt, ist die *elektrische Übererregbarkeit.* Die Methodik ihres Nachweises ist einfach und gibt sichere Resultate.

Sie erfordert einzig einen galvanischen Apparat mit Milliampèremeter (für den faradischen Strom, der natürlich bequemer für die Praxis wäre, fehlen uns leider absolute Messinstrumente) und eine gewisse Übung des Untersuchers; die Narkose lässt sich immer entbehren. Man prüft mit *Stintzing*scher Normalelektrode entweder am Nerv. Medianus oder am Nerv. Peroneus, wobei aber zu bemerken ist, dass beide Nerven keineswegs identische Zuckungswerte liefern; die Untersuchung des Medianus ist die verbreitetere Methode, die des Peroneus wird aber von manchen Seiten vorgezogen, weil event. Unruhe des Kindes die Beobachtung der Zuckungen am Bein weniger stört wie am Arm.

Bei Tetanie-Kindern ist nun die Erregbarkeit für alle Zuckungsformen gesteigert und zwar in der Weise, dass die sämtlichen Zuckungen bei bedeutend schwächeren Strömen auftreten, als in der Norm, und rascher in Tetanus übergehen *(Erb).* Von grösserer Wichtigkeit als die Schliessungszuckungen sind in diagnostischer Beziehung die Öffnungszuckungen. Schon das Auftreten der An Oe Z bei weniger als 5,0 MA spricht nach *v. Pirquet* für einen leichten Grad galvanischer Übererregbarkeit, der allerdings noch nicht streng beweisend für Tetanie zu sein braucht. Dabei erscheint die An Oe Z meist schon vor der An S Z. Vor allem ist aber das Auftreten der Ka Oe Z bei Strömen von weniger als 5,0 MA ein äusserst wichtiges und absolut charakteristisches Zeichen der tetanischen Reaktion, insofern als, wie ihr Entdecker *Thiemich* sagt, „Werte unter 5,0 MA als pathologisch, Werte über 5,0 MA als normal zu bezeichnen sind". Danach wäre es ja das einfachste und völlig ausreichend, nur den Wert der K Oe Z zu bestimmen und danach die Diagnose der Tetanie zu stellen oder abzulehnen; aber — wir haben es auch verlernt, alle Temperaturen unter (beispielsweise) 37,3° für normal, alle über 37,3° für pathologisch zu halten; und so wird es fürs erste wohl noch rätlich sein, auch die Werte der übrigen Zuckungsformen in Rücksicht zu ziehen.

Der Nachweis der elektrischen Übererregbarkeit ist so gut wie beweisend für Tetanie, wenn leichtere Grade auch bei organischen Cerebralaffektionen (Meningitiden) zu finden sein sollen. Fehlt sie, so wird Tetanie unwahrscheinlich; nur ist dabei zu bedenken — worauf in letzter Zeit mit Recht aufmerksam gemacht wird —, dass die Werte der galvanischen Erregbarkeit nichts Konstantes, immer Gleichbleibendes vorstellen, sondern dass sie, wenn man täglich untersucht, ganz erhebliche Schwankungen nach oben oder unten aufweisen und wohl auch einmal für kürzere oder längere Zeit normale Zahlen ergeben können.

Die *Zeichen der mechanischen Übererregbarkeit* besitzen ebenfalls entschiedenen semiotischen Wert, besonders in der Praxis, wo nicht immer ein galvanischer Apparat zur Verfügung steht. Das vulgärste von ihnen ist das *Chvostek'sche oder Facialisphänomen* (Zuckung im Gebiet des Facialis beim Beklopfen eines Punktes zwischen Jochbogen und Mundwinkel), das indes gerade bei jüngeren Kindern weniger konstant ist als die galvanische Erregbarkeitssteigerung. Sein Fehlen spricht also nicht gegen Tetanie, seine Anwesenheit macht sie äusserst wahrscheinlich, wenigstens bei Kindern der ersten Lebensjahre; dass es auch in späteren Jahren so strikte für Tetanie beweisend ist, wie *Thiemich* meint, ist vorerst noch zweifelhaft; man wird hier vielleicht zwischen schwach und stark ausgeprägtem Facialisphänomen zu unterscheiden haben; während schwache Zuckungen im Mundbereich nicht mit Sicherheit zugunsten der Tetanie verwertet werden können, scheint ein lebhaftes und ausgebreitetes *Chvostek*sches Phänomen auch bei älteren Kindern sehr für Tetanie zu sprechen.

Der bei Tetanie nicht selten anzutreffenden *erhöhten Muskelerregbarkeit* (Zuckungen der langen Extremitätenmuskeln beim Beklopfen ihrer Bäuche) kommt keine sichere diagnostische Bedeutung zu.

Ein pathognomisches Zeichen — wenn vorhanden — bildet das *Trousseau'sche Phänomen* (krampfhafte „Pfötchenstellung" bei minutenlangem Druck auf den Sulcus bicipitalis internus bezw. bei fester Umschnürung des Oberarms), es fehlt jedoch in den leichteren Fällen des tetanoiden Zustandes so gut wie immer und tritt häufig erst dann auf, wenn schon Krampferscheinungen bestehen. Seine Anwesenheit kennzeichnet aber diese, die ja oft recht unklarer Natur sein können, als Manifestationen des tetanoiden Zustandes.

Für denjenigen, der einen Blick für physiognomische Eigentümlichkeiten besitzt, mag schliesslich auch *Uffenheimers „Tetaniegesicht"* von Wert sein; der „knifflige, verschlagene" Gesichtsausdruck, den manche Kinder mit latenter Tetanie aufweisen, ist ein Zeichen leichtester spastischer Phänomene in der mimischen Muskulatur bei sonst noch vollkommen fehlenden Spasmen.

Mit den *psychischen Veränderungen* — Unruhe, Schreckhaftigkeit, Schlafstörungen —, über welche die Mütter von Tetaniekindern sehr häufig zu berichten wissen, lässt sich in diagnostischer Hinsicht wenig anfangen.

b) Manifeste Tetanie.

Auf der Basis der pathologisch erhöhten Erregbarkeit des Ner-

vensystems erstehen nun die Krampfmanifestationen der Kindertetanie:

Die typischen Karpopedalspasmen im Verein mit tonischen Krämpfen der übrigen Muskulatur als Ausdruck der spinalen Affektion (Tetanie im engeren Sinne);

der Laryngospasmus und verwandte Respirationskrämpfe als Ausdruck bulbärer Affektion;

schliesslich die eklamptischen Krampfanfälle als Ausdruck der cerebralen Tetanie.

Alle diese Krampfformen können beim einzelnen Kind für sich allein bestehen oder sich in der mannigfaltigsten Weise kombinieren; die einzelnen Anfälle können kurz und rasch vorübergehend auftreten oder in grösserer Häufung sich über Stunden und Tage erstrecken; die ganze Erkrankung kann aus einem oder zwei Anfällen bestehen und nach deren Sistieren erloschen sein, oder sie kann aus immer wiederkehrenden Attacken zusammengesetzt sein und so wochen- und monatelang dauern. Sie kann spontan und ohne ersichtliche auslösende Ursachen einsetzen, oder (meist freilich erst bei älteren Kindern) zu akuten, fieberhaften Erkrankungen hinzutreten (*„akzidentelle Tetanie“*).

Die *tetanoiden Muskelspasmen* sind oben schon kurz besprochen.

Der *Laryngospasmus* bildet weitaus die häufigste Erscheinungsform der manifesten Tetanie beim Säugling; allerdings werden unter seinen Namen allerlei nicht ganz gleichwertige Krämpfe der Respirationsmuskulatur subsumiert. *Der eigentliche Laryngospasmus* besteht in seiner reinsten und leichtesten Form in den bekannten krähenden oder juchzenden Inspirationen, die das Kind meist beim Weinen oder Schreien oder sonstiger Erregung hören lässt, und die ein Zeichen dafür sind, dass die Stimmritze während der Inspiration nicht genügend weit geöffnet wird infolge einer tonischen Anspannung der Glottisverengerer. Ob derartige Anfälle nun einzeln oder in dichterer Häufung auftreten, so beeinträchtigen sie doch trotz der ganz beträchtlichen Atmungsbehinderung das Befinden und die Laune des Kindes nicht merklich. Bedenklicher wird die Situation, wenn entweder der Glottisverschluss längere Zeit andauert oder die Respirationsmuskeln, in erster Linie das Zwerchfell, am Krampf teilnehmen: *„Phrenoglottismus“*. Dann hört die Atmung überhaupt auf, mit sistierender Inspiration verstummen auch die laut tönenden Einatmungen, und nun kommt es rasch zu hohen Graden von Atemnot, blasser Cyanose, Bewusstseinsverlust und klonischen Krämpfen der Gesichtsmuskulatur, der Extremitäten oder des ganzen Körpers (die man heute nicht so sehr der Kohlensäurevergiftung als ebenfalls der tetanoiden Übererregbarkeit des Nervensystems zuzuschreiben geneigt ist).

Aber auch ohne die Larynxmuskulatur in Mitleidenschaft zu ziehen, können tonische Krämpfe die Atmungsmuskeln befallen. Dann steht ohne die einleitenden und alarmierenden lauten Inspirationen des Phrenoglottismus plötzlich die Atmung still, das Kind wird blass, bald extrem cyanotisch, verliert das Bewusstsein und verharrt so in *„exspiratorischer Apnoe“*, bis entweder der Krampf sich löst und leise Inspirationen einsetzen oder bis die Herzkraft erlischt; auch bei dieser Art von Respirationskrämpfen treten häufig Konvulsionen des ganzen Körpers auf.

Im einzelnen Fall ist die Entscheidung nicht immer leicht zu treffen, welcher Art die Apnoe ist, die das gefährlichste und beängstigendste Moment des Respirationskrampfes darstellt, — ob sie aus der inspiratorischen Dyspnoe des Laryngospasmus hervorgegangen oder ob sie als reine exspiratorische Apnoe zu betrachten ist. Im Grunde ist der Entscheid ohne grosse Wichtigkeit, wenn auch allgemein die exspiratorische Apnoe für gefährlicher gilt; sehr oft liegen ja die mannigfachsten Verquickungen beider Zustände oder Übergänge vom einen in den anderen vor. Von praktischer Wichtigkeit ist vielmehr die Dauer der Apnoe und der Zustand des Herzens: es wird von sämtlichen Autoren betont, dass der Tod in derartigen Anfällen sehr häufig ein Herztod zu sein scheint (wir erinnern uns hier an die oben erwähnte Annahme *Ibrahims,* der diesen Herztod auf ein Übergreifen der tetanoiden Krämpfe auf den Herzmuskel bezieht).

Über die *tetanoide Eklampsie* ist hier nicht viel zu sagen. Es handelt es sich um jene bekannten, oft an Laryngospasmus sich anschliessenden, oft mit ihm abwechselnden Anfälle, die entweder nur aus klonischen Zuckungen im Facialisbereich, aus Augenverdrehen, aus tonischen Grimassen bestehen, oder aber den ganzen Körper betreffen, zu Bewusstseinsverlust, allgemeiner Reflexlosigkeit, Gefässkrämpfen mit extremer Blässe führen, meist nicht länger als einige Minuten währen und grösstenteils ohne weitere üble Folgen ausklingen; doch können auch diese Anfälle tödlich enden, besonders wenn infolge der Kombination mit Laryngospasmus Atemstillstand erfolgt oder wenn das Herz seine Tätigkeit einstellt.

Die vorliegenden Konvulsionen sind bekanntlich das, was das Volk hierzulande als „Fraisen", was der Arzt kurzerhand als Eklampsie bezeichnet. Unter Eklampsia infantum verstand man bis vor wenigen Jahren ganz allgemein *alle* jene für das frühe Kindesalter so charakteristischen universellen und mit Bewusstlosigkeit einhergehenden Krämpfe, für die sich kein organischer Befund im zentralen Nervensystem als Ursache nachweisen liess; heutzutage will man — etwas radikal — nur mehr jenen Bruchteil dieser Krampfzustände als Eklampsie gelten lassen, von denen an dieser Stelle die Rede ist — nämlich die mit mechanischer und galvanischer Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems einhergehenden sogen. Übererregbarkeitskrämpfe. Es ist nun gar kein Zweifel, dass ein erheblicher Teil aller Eklampsien unter dem Oberbegriff der infantilen Tetanie untergebracht werden muss; das lehrt die elektrische Untersuchung und die alte Erfahrung, dass zahlreiche Kinder mit sonstigen tetanoiden Erscheinungen (vor allem Laryngospasmus) gleichzeitig an eklamptischen Anfällen laborieren. Die Frage ist nur, wie gross der zur Tetanie gehörige Bruchteil aller Eklampsien ist im Verhältnis zu den übrigen Eklampsien anderweitiger Genese. *Thiemich* hält ihn für so beträchtlich, dass er die Bezeichnung Eklampsie ganz allein für die mit Übererregbarkeit einhergehenden Konvulsionen reserviert wissen will. *Escherich, Soltmann* u. A. vertreten den entgegengesetzten Standpunkt, der auch für uns hier massgebend ist: *aus dem grossen, mancherlei Arten umfassenden Komplex von Eklampsien vermögen wir eine vielleicht nicht einmal so grosse Gruppe herauszuschälen, die auf dem Boden des tetanoiden Zustandes entsteht, d. h. durch mechanische und elektrische Über-*

erregbarkeit des peripheren Nervensystems gekennzeichnet ist, und sich infolgedessen, was Genese, Verlauf, Prognose und Therapie anlangt, den übrigen Manifestationen der infantilen Tetanie völlig analog verhält. Wir nennen sie die tetanoide Eklampsie oder die Eklampsie auf spasmophiler Grundlage. Auch diese tetanoide Eklampsie geht wie die tetanoiden Spasmen und Laryngospasmen im allgemeinen der jeweiligen Höhe der galvanischen Übererregbarkeit parallel, d. h. es sind Krämpfe besonders dann zu erwarten, wenn die Erregbarkeit sehr stark gesteigert ist. Gerade bei den Anfällen der tetanoiden Eklampsie gibt es aber nicht selten Ausnahmen, und es kann vorkommen, dass zur Zeit der Anfälle die Erregbarkeit noch kaum erhöht ist und erst ein paar Tage später ansteigt.

2. *Pathogenese und Wesen der infantilen Tetanie.*

Über die Pathogenese der infantilen Tetanie wissen wir noch recht wenig. Das wichtigste jedenfalls, die eigentliche Ursache dieser Erkrankung kennen wir nicht. Bekannt sind uns lediglich verschiedene Faktoren, die gelegentlich als *auslösende Ursache* der einzelnen Krampfanfälle in Betracht kommen, und einige andere, bedeutungsvollere Momente, die eine gewisse Prädisposition für das Auftreten der spezifischen Übererregbarkeit zu schaffen vermögen. Meist brechen die Anfälle der infantilen Tetanie scheinbar ganz spontan und ohne erkennbare Veranlassung aus. Wir sind ja nicht mehr geneigt, die Ursache sowohl des einzelnen Anfalls wie der ganzen Erkrankung in äusseren Einflüssen zu sehen, und wenn Anfälle in unmittelbarem Anschluss an Geschehnisse oder in engem Zusammenhang mit Vorgängen im und am Kinde sich einstellen, so betrachten wir diese Geschehnisse lediglich als Momente, die zur plötzlichen Entladung aufgespeicherter abnormer Spannungen führten. Wir kennen verschiedene derartige Anlässe: in erster Linie kann das *Einsetzen akuter, fieberhafter Erkrankungen* den Übergang der latenten in die manifeste Tetanie bewirken; so kommt es bekanntlich im Beginn von Pneumonien, Grippe, Influenza, Masern zu Krämpfen, die im weiteren Krankheitsverlauf fast stets vermisst werden; ausnahmsweise kann einmal eine tuberkulöse Meningitis mit Krämpfen typisch tetanoider Natur beginnen; auch plötzliche Exazerbationen chronischer Krankheiten — vor allem langwieriger Ernährungsstörungen — geben zum Auftreten von Krämpfen Anlass. Eine besondere Rolle, speziell für das Auftreten laryngospastischer Anfälle scheinen *Störungen und Veränderungen der Atmung* zu spielen: es ist bekannt, dass Respirationskrämpfe nicht selten durch psychische Erregungen, die zu Weinen und Schreien Anlass geben, ausgelöst werden. Gerade Weinen und Schreien aber sind mit so groben Veränderungen der Atmung verbunden, dass dadurch sehr wohl eine Beeinflussung der labilen Atmungsinnervation zustande kommen kann. Ähnlich ist es vielleicht mit den Krampfanfällen beim *Keuchhusten*, denn gerade beim Keuchhusten treten die Anfälle nicht wie bei den vorhin erwähnten Erkrankungen nur im Beginn auf, sondern sie erscheinen immer wieder, fast bei jedem Hustenanfall können exspiratorische Apnoen und Zwerchfellkrämpfe auftreten und den

Zustand zu einem äusserst verhängnisvollen gestalten. Vielleicht lassen sich auf (reflektorische?) Störung des Atmungsmechanismus auch die häufig beobachteten Krampfanfälle beziehen, die unmittelbar nach *voluminösen Mahlzeiten* eintreten und, da sie vielfach in exspiratorischer Apnoe bestehen, rasch tödlich enden.

Theoretisch wichtiger als diese für praktische und prophylaktische Gesichtspunkte immerhin bemerkenswerten Anlässe sind *einige Momente*, die mit der Entstehung der tetanoiden Übererregbarkeit irgendwie zusammenhängen müssen, indem sie *eine besondere Prädisposition für das Auftreten dieses pathologischen Zustandes* bilden.

Einstimmig wird von allen Autoren auf die Bedeutung der *Heredität bezw. der Familiarität* hingewiesen. Offenbar spielt nicht nur die direkte gleichartige Vererbung eine wichtige Rolle (Häufigkeit von Facialisphänomen und galvanischer Übererregbarkeit bei den Müttern tetaniekranker Kinder), sondern auch das Vorkommen allgemein neuropathischer und neurodegenerativer Zustände in der Aszendenz. Epilepsie der Eltern scheint dagegen keinen begünstigenden Einfluss auf das Auftreten tetanoider Zustände bei den Kindern zu besitzen.

Einen ganz merkwürdigen Einfluss hat die *Jahreszeit:* in den Sommermonaten ist die Tetanie direkt selten, im Herbst beginnt ihre Frequenz zu steigen, um schliesslich in den letzten Winter- und ersten Frühlingsmonaten (Januar bis März) eine ganz unverhältnismässige Höhe zu erreichen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese Erscheinung mit dem Mangel an frischer Luft infolge des Aufenthaltes in schlecht ventilierten Räumen zusammenhängt — Schädigungen, die sich von Tag zu Tag summieren und deshalb gerade gegen Ende der kalten Jahreszeit zum Ausbruch der tetanoiden Manifestationen führen. Dafür spricht auch, dass die Tetanie bei den Sprösslingen der armen Grosstadtbevölkerung erheblich häufiger anzutreffen ist, wie bei denen besser situierter Familien.

Des weiteren begünstigen *andere Krankheiten und Krankheitsdispositionen des Kindesalters* die Entstehung der mechanischen und galvanischen Übererregbarkeit.

Einmal ist es auffallend, wie oft man unter den Tetaniekindern den *Habitus lymphaticus* antrifft: „pastöse“ Kinder mit blasser, etwas gedunsener Haut, reichlichem, aber schlaffem Fettpolster, mit Neigung zu langwierigen Drüsen- und Mandelschwellungen, zu Ekzemen und den verschiedensten anderen Dermatosen; — Kinder, denen der Arzt beim ersten Anblick unwillkürlich die Wange beklopft, um sich über das Facialphänomen zu vergewissern. Es ist kein Zweifel, dass zwischen tetanoidem Zustand und dieser lymphatischen Diathese oder dem Lymphatismus gewisse Beziehungen vorhanden sein müssen; *Escherich* betont sie nachdrücklich, und in jüngster Zeit hat *Moro* wieder darauf aufmerksam gemacht (speziell auf die Häufigkeit des Laryngospasmus bei Ekzemkindern); es fehlt uns indes noch jeder tiefere Einblick.

Nicht ganz geklärt sind ferner die Zusammenhänge zwischen *Tetanie und Rachitis*, die schon seit langem bekannt sind und früher so hoch gewertet wurden, dass *Escherich* von der *„Tetanie der Rachitiker“* sprach und *Kassowitz* die Tetanie sogar kurzerhand für ein nervöses Symptom der Rachitis erklärte (verursacht durch Zirkulationsstörungen innerhalb der Schädelhöhle infolge der rachitischen

Entzündungsprozesse an den Schädelknochen). Wir drücken uns heute bedeutend vorsichtiger aus; denn die Rachitis ist eine so enorm häufige Krankheit der ersten Lebensjahre, dass es nicht verwunderlich ist, wenn die Mehrzahl der Tetaniekinder rachitische Veränderungen aufweist; die Rachitis der Tetaniker ist meist leicht; bei hohen Graden von Rachitis kommt die Tetanie weder häufiger vor, noch ist sie stärker ausgesprochen. Trotz alledem ist es aber nicht von der Hand zu weisen, dass doch Rachitis und Tetanie irgendwie miteinander zusammenhängen; dafür kann man das Auftreten und Vorherrschen beider Erkrankungen in ganz dem gleichen Lebensalter, die unbestreitbare Beeinflussbarkeit beider durch das gleiche Heilmittel (den Phosphorlebertran) und gewisse Ähnlichkeiten beider hinsichtlich des Mineralstoffwechsels heranziehen. Höchst wahrscheinlich sind die Beziehungen zwischen Tetanie und Rachitis nicht kausaler Natur; wir fassen vielmehr beide Zustände als koordinierte Folgen einer und derselben vorerst unbekannten Schädlichkeit auf.

Von grosser Bedeutung sind schliesslich für die Pathogenese der kindlichen Tetanie *die Ernährungsstörungen des Säuglingsalters. Finkelstein* gibt an, er habe „ernste und hartnäckige Magendarmstörungen niemals bei der Tetanie vermisst“, und zwar nicht nur Magendarmstörungen infolge ungeeigneter Nahrungs-Zusammensetzung, sondern auch solche infolge zu grosser Nahrungsquantität. Wenn man bedenkt, dass auch zwischen lymphatischer Diathese und einseitiger Überfütterung ein enger Konnex zu bestehen scheint, so wird man für die Beziehungen zwischen Tetanie und Lymphatismus vielleicht hier die Quelle suchen dürfen. Es handelt sich fast immer um fehlerhafte künstliche Ernährung; denn es ist sicher, dass *die Tetanie bei Brustkindern bedeutend seltener* auftritt, als bei künstlich genährten (wenn auch die von verschiedenen Seiten hierfür beigebrachten Zahlen noch ziemliche Differenzen aufweisen), und es steht ferner fest, dass von sämtlichen Nahrungsqualitäten des künstlichen Régimes die Kuhmilch den grössten Schaden quoad Tetanie anrichtet: die elektrische Übererregbarkeit von Tetaniekindern — als Gradmesser des tetanoiden Zustandes — sinkt ab, sobald man die Kuhmilch aus der Nahrung zum Teil oder ganz streicht (also auch bei völliger Nahrungskarenz), und erreicht allmählich normale Werte, wenn man sie für längere Zeit durch Mehlsuppen oder Frauenmilch ersetzt.

Diese von *Gregor* inaugurierte, von *Finkelstein* ausgebaute Lehre von dem Abhängigkeitsverhältnis zwischen tetanoidem Zustand und Ernährungsart ist die Grundlage für die Anschauungen geworden, die wir uns heute über die Pathogenese der infantilen Tetanie machen: *Es muss in der Milch ein Stoff enthalten sein, der irgendwie mit der Entstehung der nervösen Übererregbarkeit in engen Beziehungen steht.* Er ist *offenbar in der Kuhmilch* reichlicher als in der Frauenmilch enthalten (da, wie erwähnt, in der überwiegenden Mehrheit künstlich genährte Kinder erkranken) und scheint *in der Molke* gelöst zu sein (denn weder Kasein-, noch Zucker-, noch Fettzusatz zu einer die Erregbarkeit herabsetzenden Kost haben erregbarkeitssteigernde Wirkung; wohl aber erhöht Molkenzusatz die galvanische Erregbarkeit); und er ist, wie gleich gezeigt werden soll, *möglicherweise unter den Mineralbestandteilen der Molke* zu suchen (denn wir wissen, dass sich im Experiment die Erregbarkeit der nervösen

Substanz in hohem Grade durch Konzentrationsveränderungen der Elektrolyte beeinflussen lässt).

Dieser Stoff kann aber offenbar nicht für sich allein tetanigen wirken; denn sonst müssten ja alle künstlich genährten Kinder tetanoide Erscheinungen darbieten. Es muss vielmehr auf Seite des betreffenden Kindes ein gewisses Etwas vorliegen, das den schädlichen Stoff erst zur Wirksamkeit gelangen lässt: aller Wahrscheinlichkeit nach eine abnorme Abwicklung des intermediären Stoffwechsels — schon *Erb* hatte lange vorher diese Ansicht ausgesprochen —, die wir kaum anders erklären können, als durch die Annahme einer konstitutionellen Abartung, einer Konstitutions-Anomalie.

So kommen wir dazu, die Tetanie und den tetanoiden Zustand für den Ausdruck einer Konstitutionsanomalie zu halten, die den Stoffwechsel in abnorme Bahnen zwingt, durch Steigerung der mechanischen und galvanischen Erregbarkeit des Nervensystems und durch die Disposition zu Krampfzuständen verschiedener Art ausgezeichnet ist. Finkelstein hat ihr den Namen „spasmophile Diathese“ gegeben, der, wenn auch ein wenig pleonastisch*), doch das Wesen des Zustandes gut charakterisiert.

In die Auffassung der Tetanie als Diathese passen sich ihre hereditären und familiären Beziehungen nicht minder gut ein, wie ihr Zusammenhang mit der anderen grossen Diathese des Kindesalters, der lymphatischen oder exsudativen.

In letzter Linie ist natürlich auch mit der Diathesenlehre noch nicht alles erklärt; das Problem ist einfach um einen Schritt weiter verschoben und man fragt jetzt nach Wesen und Ursprung der Diathese.

Diese Frage hat man von zwei verschiedenen Seiten angegangen. Einmal war man im Verfolg der *Finkelstein*schen Ideen dazu gelangt, zwischen *Mineralstoffwechsel und tetanoidem Zustand* ursächliche Beziehungen zu vermuten, die um so grössere Wahrscheinlichkeit besassen, als physiologische Experimente einen entschiedenen Einfluss von Salzlösungen auf die Erregbarkeit des Nerven und des Gehirns gezeigt hatten. Die erste diesbezügliche Hypothese stammte von *Stöltzner* und führte die Tetanie auf eine *Kalkstauung im Organismus* zurück; sie war insofern naheliegend und plausibel, als sich gerade die als besonders schädlich erkannte Kuhmilch durch ihren hohen Kalkgehalt auszeichnet (4—5 mal mehr Kalk als in der Frauenmilch); auch die nahen Beziehungen der spasmophilen Diathese zur Rachitis waren dazu angetan, gerade in Störungen des Kalkstoffwechsels die causa nocens zu suchen. Die von nun an rasch sich folgenden experimentellen Arbeiten über Kalkstoffwechsel und Tetanie haben, so sehr sie sich auch, wie vor kurzem *Rosenstern* gezeigt hat, im einzelnen widersprechen, *Stöltzners* Ansicht nicht bestätigt. Im Gegenteil, *vieles spricht dafür, dass — wenn überhaupt der Kalk allein und nicht auch seine Relation zu den übrigen Elektro-*

---

*) Da *Diathese* (ist gleich lat. dispositio) soviel wie „*Neigung*“ bedeutet (also streng genommen nichts mit *Dyskrasie* oder ähnlichen auf humorale Anschauungen zurückgehenden Begriffen zu tun hat), und der Begriff der Neigung bereits in der Endung „ . . . phil“ enthalten ist.

lyten für die Genese der Tetanie in Betracht kommt — die Tetanie auf eine absolute oder relative Kalkverarmung des Körpers und des Zentralnervensystems zu beziehen ist: kalkfällende Lösungen steigern die Erregbarkeit des Nervmuskelpräparates, Kalklösungen setzen sie herab *(J. Loeb);* im Tierexperiment vermindert Steigerung des Kalkgehaltes der Hirnrinde ihre Erregbarkeit, Verminderung des Kalkgehaltes steigert sie bis zum Ausbruch von Krämpfen *(Sabbatani);* in Übereinstimmung damit besitzen Gehirne von an Krämpfen gestorbenen Kindern häufig einen geringeren Kalkgehalt als die normaler Kinder; durch kalkarme Fütterung lässt sich im Experiment Übererregbarkeit hervorrufen, durch Injektionen von Kalklösungen dagegen vermindern *(Quest);* Zufuhr von Kalk bei tetaniekranken Kindern vermindert die krankhaften Erscheinungen und setzt die Übererregbarkeit herab *(Rosenstern);* Stoffwechselversuche an tetaniekranken Kindern zeigen, dass erheblichere Kalkretention erst mit eintretender Besserung einsetzt *(Cybulski, Schabad).*

Diese Fragen sind indes noch keineswegs geklärt; im grossen und ganzen scheint es aber, als ob man sich hier auf einem richtigen Wege befände — um so mehr, als sich alle diese Tatsachen auffallend gut mit der neuesten Anschauung über das Wesen der Tetanie vereinigen lassen.

Diese hatte sich von einer ganz anderen Seite dem Problem zu nähern versucht.

Schon *Finkelstein* hatte die Ansicht ausgesprochen, dass die Störung des intermediären Stoffwechsels, die er für die Entstehung des tetanoiden Symptomkomplexes verantwortlich machte, auf dem „primären Ausfall einer im gesunden Kinde wirksamen spezifischen Funktion“ beruhen dürfte; „es spricht alles dafür, dass die abnormen Schicksale eines normalerweise beim Abbau der Nahrung entstehenden und vom gesunden Kinde umgehend unschädlich gemachten Körpers die Quelle der Symptome werden“.

Man konnte also an ähnliche Beziehungen denken, wie wir sie beim Myxödem bezw. der Kachexia strumipriva vermuten; und das Eigenartige und zunächst Verwirrende war, dass gerade nach Schilddrüsen-Exstirpationen typische Tetanien bei Erwachsenen aufgetreten und beschrieben waren. Die Schilddrüse konnte freilich, wie sich bald herausstellte, kaum etwas mit diesen Erscheinungen zu tun haben; dazu waren sie viel zu inkonstant. Und wir wissen heute, dass nicht der Ausfall der Schilddrüse, sondern derjenige der Epithelkörperchen, die, in unmittelbarer Nähe der Schilddrüse gelegen, bei Kropfexstirpationen leicht mit entfernt werden können, an dieser Tetania postoperativa die Schuld trug. *Die Tetania postoperativa ist eine Tetania parathyreopriva.**) *Denn durch experimentelle Entfernung aller oder mehrerer Epithelkörperchen lässt sich bei Tieren unzweifelhafte Tetanie erzeugen:* ausgesprochene Neigung zu Krämpfen, häufig enorme nervöse Übererregbarkeit, Facialisphänomen und tonische Extremitätenspasmen nach Umschnürung sind ebenso beobachtet, wie Verschlimmerung des Zustandes bei Überfütterung,

---

* Vergl. die Ausführungen von *Michaud* und *Lüthje* im heurigen Märzhefte der Jahreskurse!

Besserung bei spärlicher Ernährung; besonders frappant ist die Analogie der parathyreopriven mit der idiopathischen Tetanie einmal hinsichtlich des Kalkstoffwechsels, der auch bei parathyreopriven Tieren eine erhebliche Störung aufweist, und schliesslich hinsichtlich der Beeinflussbarkeit der nervösen Symptome durch Steigerung besw. Verminderung der Kalkzufuhr.

Mit diesen Feststellungen war natürlich die grosse Frage aufgerollt, ob auch die gewöhnliche, idiopathische Tetanie und damit auch die Tetanie der Kinder etwas mit einem Ausfall der Epithelkörperchenfunktion zu tun habe. *Escherich* bejahte sie — einmal wegen der überraschenden symptomatologischen Übereinstimmung und dann auf Grund bedeutsamer Untersuchungen *Yanases,* der die Epithelkörperchen von 89 Kindern der *Escherich*schen Klinik histologisch untersucht und sie bei allen den Kindern, die im Leben galvanische Übererregbarkeit aufgewiesen hatten, pathologisch verändert, durch Blutungen zerstört angetroffen hatte, während sich die Epithelkörperchen der übrigen, nicht tetanischen Kinder als normal erwiesen; es scheinen nach *Escherich* besonders leicht bei der Geburt, auch der normalen, Hämorrhagien in die Epithelkörperchen zu erfolgen, die zum Funktionsausfall dieser Blutdrüsen und damit zur Entstehung tetanoider Symptome führen. Ob diese Anschauung *Escherichs* zu Recht besteht, ist zweifelhaft; manches spricht dagegen, so erstens das lange und schwer erklärliche Intervall zwischen Geburtsschaden und Einsetzen der Krankheitserscheinungen (vielleicht eine allmähliche Wachstumsstörung infolge der Blutungen — *Haberfeld* —), und zweitens der gewichtige Umstand, dass nicht alle Nachuntersucher *Yanases* Befunde zu bestätigen vermochten. Die anatomisch nachweisbare Epithelkörperchenläsion ist ja aber keineswegs ein unerlässliches Postulat; das wichtige und ausschlaggebende ist die funktionelle Epithelkörpercheninsuffizienz; wir wissen ja, dass anatomisch vollkommen intakte Organe doch erhebliche Störungen ihrer Funktion zeigen können; *und wir werden funktionelle Störungen der Epithelkörperchen als ursächliche Faktoren für die spasmophile Diathese heute um so weniger von der Hand weisen, als die moderne Forschung mehr und mehr die Bedeutung würdigt, die den vor kurzem noch ganz mysteriösen Blutdrüsen und Drüsen mit innerer Sekretion für das Zustandekommen konstitutioneller Anomalien zukommt.*

Es spricht also manches dafür, dass die letzte Ursache für die Entstehung der spasmophilen Diathese in einer — sei es nun angeborenen, sei es durch mancherlei Schäden erworbenen — Insuffizienz der Epithelkörperchen zu suchen ist. Wir hätten dann anzunehmen, dass ein im intermediären Stoffwechsel entstehender und durch die normale Tätigkeit der gesunden Epithelkörperchen unschädlich gemachter Stoff beim spasmophilen Kind infolge des Ausfalles der Epithelkörperchenfunktion nicht unschädlich gemacht, nicht entgiftet wird, so dass er (entweder unmittelbar oder wahrscheinlicher mittelbar auf dem Umweg über den Mineral- und Kalkstoffwechsel) seine die Erregbarkeit des Nervensystems steigernde Wirkung zu entfalten vermag.

B. Andere funktionelle und organische Krampfzustände.

Ein grosser Teil der Krämpfe des frühen Kindesalters gehört also in den Formenkreis der spasmophilen Diathese, der infantilen Tetanie. Es bleiben indes noch genug andere Krampfzustände funktioneller wie organischer Natur übrig, die offenbar nichts mit der spasmophilen Diathese zu tun haben.

Denn es ist nicht so, wie gern angenommen wird, dass durch die Kenntnis der grossen spasmophilen Diathese nun auch die auffallende Krampfneigung oder *„Spasmophilie"* des frühen Kindesalters überhaupt erklärt ist. Wenn dem so wäre, wenn die bekannte und unbestrittene Spasmophilie des Kindes lediglich auf die enorme Verbreitung der spasmophilen Diathese zurückzuführen wäre, dann dürften alle funktionellen und vor allem organisch bedingten Krampfzustände, die nicht mit elektrischer Übererregbarkeit einhergehen, beim Kind nicht häufiger zu finden sein, wie beim Erwachsenen. Das ist aber sicher nicht der Fall. Gerade zu der Zeit, wo die spasmophile Diathese noch recht selten zur Beobachtung kommt — im ersten Lebenshalbjahre —, sind Krämpfe verschiedenster Art schon ausserordentlich häufig. Zu ihrem Verständnis wird man m. E. immer wieder auf *die alte Lehre Soltmanns zurückgreifen müssen, wonach im Kindesalter infolge der ganz eigenartigen Konstitution des Zentralnervensystems — beruhend auf einer völlig physiologischen Unfertigkeit der Entwicklung — eine entschiedene Prädisposition zum Auftreten von Krämpfen besteht. Soltmanns* viel zitierte klassische Versuche mögen sich mitsamt ihrer geistreichen Deutung heute überlebt haben; aber an seiner Lehre, die durch die Erforschung der spasmophilen Diathese allzusehr in den Hintergrund gedrängt wurde, ist sicherlich viel Wahres. Es liegt auch heute noch am nächsten, die Neigung des jungen Kindes zu Krampfanfällen mit dem halbfertigen Zustand seines Gehirns in Zusammenhang zu bringen; die Tetanie des jungen Kindes zeichnet sich ja selbst vor der des Erwachsenen dadurch aus, dass sie mit intermittierenden Krampfanfällen einhergeht, wie sie beim erwachsenen Tetaniker so gut wie nie beobachtet werden. Es ist doch wahrscheinlich kein Zufall, dass gerade zu der Zeit diese Krampfneigung am stärksten hervortritt, wo nicht nur in anatomischer (zunehmende *Markscheidenumkleidung* der motorischen und der Assoziationsbahnen), sondern auch in funktioneller Beziehung *(Erlernen* von Greifen, Stehen, Laufen, Reden) das Gehirn in ständiger Ausbildung und Entwicklung begriffen ist. *Escherich* findet es von eben diesem Gesichtspunkt aus sehr bemerkenswert, dass der Phrenoglottismus zur Zeit des Sprechenlernens am häufigsten ist, also gerade in der Periode, wo die Innervation von Glottis und Zwerchfell sich neuen Zwecken anzupassen lernen muss. Wir können nur soviel sagen, dass die Entwicklung des kindlichen Zentralnervensystems mit einer erleichterten Entladungsfähigkeit für aufgespeicherte Spannungen einherzugehen scheint — eine Ansicht, die von neurologischer Seite offenbar vollständig geteilt wird. Über die Mechanismen der Krampfentstehung sind wir freilich noch vollkommen im unklaren; *Soltmanns* Anschauungen von der „erhöhten Reflexdisposition" wollen unserem Wissen jedenfalls nicht mehr so recht entsprechen (infolge Afunktion der Hirnrinde fehlen beim Neugeborenen die hemmenden kortikalen Einflüsse auf subkortikale motorische Zentren, so dass es bei reflektorischer Erregung dieser subkortikalen Apparate zu ungehemmten Reflexkrämpfen kommt).

Unter den organischen und funktionellen Krampfzuständen gibt es zahlreiche — das ganze Heer der allgemeinen Konvulsionen —, die differentialdiagnostisch gegenüber der tetanoiden Eklampsie in Betracht kommen, während nur relativ wenige vom tetanoiden Laryngospasmus und den Extremitätenkrämpfen abgegrenzt zu werden brauchen.

Der *Tetanus neonatorum* kann mit den letzteren kaum verwechselt werden; das für Tetanie viel zu frühe Einsetzen in den ersten drei Lebenswochen, der sehr im Vordergrund stehende Trismus, die eigenartigen reflektorischen Starrkrampfanfälle kennzeichnen ihn ganz eindeutig.

Gewisse Schwierigkeiten kann eher einmal die sogen. *Muskelhypertonie* oder — ein schlechter Ausdruck — Myotonie *der Säuglinge* bereiten. Es handelt sich bei ihr um spastische Zustände verschiedener Genese, deren leichte Grade hierzulande ziemlich häufig, deren schwere auch nicht allzuselten angetroffen werden, und die wir allerdings streng genommen nicht zu den Krämpfen zu rechnen pflegen. Meist bei schwerkranken Kindern — mögen nun *tiefgreifende Ernährungsstörungen* vorliegen oder mag es sich um *schwere septische Erkrankungen*, um ausgedehnte *Pneumonien*, nicht zuletzt um dekomponierende *luetische Prozesse* handeln — besteht durch Wochen hindurch eine besonders bei passiven Bewegungen auffallende Rigidität der gesamten Körpermuskulatur, die stets symmetrisch und oft so beträchtlich ist, dass es eher gelingt, das Kind an einer Extremität steif und starr aufzuheben, als diese aus ihrer Beuge- oder Streckstellung zu bringen. Die aktiven Bewegungen sind demgemäss erschwert, eckig, ausfahrend; die Muskeln fühlen sich hart gespannt an, ihre Konturen zeichnen sich scharf auf der Körperoberfläche ab.

Diese hypertonischen Zustände geben meist eine ziemlich trübe Prognose, da sie mit Recht als Zeichen schwerst darniederliegender Ernährungsverhältnisse angesehen werden. Mit Hebung des Allgemeinbefindens und der Ernährungsfunktionen können sie sich allerdings zurückbilden und normalem Verhalten Platz machen. Sichere ursächliche anatomische Veränderungen im Nervensystem bezw. im Muskel selbst sind bisher nicht gefunden worden.

Von den gewöhnlichen intermittierenden, d. h. nur anfallsweise auftretenden Krampfformen der infantilen Tetanie sind die Hypertonien natürlich leicht zu trennen. Schwerer ist es, sie von jenen seltenen Formen der Tetanie zu unterscheiden, deren Spasmen ebenfalls durch Wochen, ja durch Monate unverändert bestehen bleiben *(„persistente Form der Tetanie")*, um so schwerer, als auch bei den nicht-tetanoiden hypertonischen Zuständen mechanische Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems und der Muskulatur, eine Art von Pfötchenstellung der Arme bezw. von Geburtshelferhand angetroffen werden; das einzig sichere differentialdiagnostische Moment bildet dann die elektrische Prüfung mit dem Nachweis der niedrigen Kathodenöffnungszuckung.

Leichter dürfte in den meisten Fällen *die Unterscheidung der Tetanie von organisch bedingten (zerebralen) spastischen Zuständen* zu treffen sein. Es kommen hier — abgesehen von Meningitiden — eigentlich nur zweierlei Gruppen in Betracht: einmal jene Fälle von „*allgemeiner und paraplegischer Starre*“ (= spastischer Paraplegie), die klinisch ins grosse Gebiet der cerebralen Kinderlähmung gehören, anatomisch aber den differentesten Zuständen (Defektbildungen: Porenzephalien, Mikrogyrien; entzündlichen Prozessen: Sklerosen, luetischen Affektionen usw.) zur Last fallen. Und dann die Fälle von *chronischem Hydrocephalus*, bei denen infolge späten Beginnes die Schädeldeformität noch schwer zu erkennen ist.

Die spastischen Erscheinungen beider Gruppen können gelegentlich einmal den Verdacht auf Tetanie lenken, um so eher, als bei diesen cerebralen Erkrankungen auch allgemeine Konvulsionen, ja in seltenen Fällen selbst laryngospastische Zustände vorkommen. Die Beobachtung des Kindes in anfallsfreien Intervallen, der Nachweis anderer event. halbseitiger cerebraler Symptome (Augenmuskeln! Reflexsteigerung); die meist sehr im Vordergrund stehende schwere Idiotie, hin und wieder gepaart mit ausgesprochener Mikrocephalie („mikrocephale Starre“), das Fehlen kathodischer Übererregbarkeit — alles das wird die Diagnose leiten.

Noch seltener wie bei den tetanoiden Muskelspasmen dürfte man beim *Laryngospasmus* in die Lage kommen, nach *anderer als spasmophiler Ätiologie* zu suchen.

Es gibt aber sicherlich Stimmritzenkrämpfe, die sich rein äusserlich in nichts vom tetanoiden Laryngospasmus unterscheiden, bei denen aber jede mechanische und galvanische Übererregbarkeit fehlt. Nach *Heubners* Erfahrungen müssen sie wohl stets der *genuinen Epilepsie* zugerechnet werden; ob es ausser ihnen noch andere rein funktionelle Laryngospasmen gibt, bleibt dahingestellt. Im Verlauf *cerebraler Erkrankungen* sollen jedenfalls unzweifelhafte Stimmritzenkrämpfe vorkommen können, besonders bei *schweren Idiotien;* tönende Inspirationen sind bei derartigen Kindern allerdings nichts Ungewöhnliches, haben aber mit Krampfanfällen nichts zu tun, sondern kommen augenscheinlich durch Koordinationsstörungen zwischen Inspiration und Glottisöffnung zustande.

Ein schwieriges Kapitel bilden auch heute noch *die allgemeinen Konvulsionen* des ersten und zweiten Lebensjahres. Schon der Entscheid, ob sie im gegebenen Falle auf organische Veränderungen zurückzuführen oder aber funktioneller Natur sind, ist — so einfach die Verhältnisse auch meistens liegen — manchmal gar nicht leicht.

Häufig wird man jedenfalls während des Krampfanfalles selbst nichts Sicheres sagen und erst danach aus dem Verhalten des Kindes in der anfallsfreien Zeit und aus der weiteren Beobachtung seine Schlüsse ziehen können.

Organisch bedingte Konvulsionen kennen wir bei so ziemlich allen Erkrankungen des kindlichen Nervensystems; von akuten Zuständen kommen da in erster Linie alle Formen der *Meningitis* (eitrige, tuberkulöse, seröse) in Betracht; dann die auch unabhängig von meningealen Affektionen besonders bei Sepsis, nach Pneumonie, nach Masern auftretenden *Encephalitiden.* Von schleichend einsetzenden und chronisch verlaufenden Cerebralerkrankungen sind die bereits früher angeführten, zu cerebraler Kinderlähmung führenden Zustände zu nennen: *chronische Meningoencephalitiden, sklerosierende Prozesse* aller Art, ferner der *Hydrocephalus;* auch *Hirntumoren* (fast stets Tuberkel) kommen manchmal schon im frühesten Alter vor und besitzen in den Krämpfen eins ihrer Hauptsymptome. In allen nicht ganz klaren Fällen wird man gut daran tun, auch die *congenitale Lues* in Erwägung zu ziehen, *bei der, wie allerjüngstens wieder betont worden ist, eklamptische Anfälle das einzige Zeichen cerebraler Prozesse sein können;* die Diagnose ist freilich bekanntermassen nicht immer leicht; immerhin werden meist Anamnese und Status (Augenhintergrund, *Japha)* genügende Anhaltspunkte, der positive Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion sicheren Aufschluss geben.

Von Bedeutung sind die *Konvulsionen,* deren zeitlicher *Zusammenhang mit der oft künstlich beendeten Geburt* auf *Hämorrhagien* ins Innere der Schädelhöhle, unter die Meningen oder in die Hirnsubstanz selbst schliessen lässt. Sie sind fast stets klonisch, in seltenen Fällen aber geradezu tetanusartig *(Finkelstein),* und kommen durchaus nicht immer nur dann zustande, wenn die Geburt sehr schwer war und die Zange in Aktion treten musste, oder wenn tiefe Impressionen der Schädelknochen schon auf Distanz die Sachlage kennzeichnen; sie finden sich im Gegenteil nicht selten nach völlig normal, ja sogar besonders rasch abgelaufenen Geburten, so dass man sich die Blutungen nicht gut anders als durch allzu starke Verschiebung der Schädelknochen gegeneinander und auf diese Weise entstandene Gefässzerreissungen erklären kann.

Wie gross der zur spasmophilen Diathese zu · rechnende Teil aller *funktionellen allgemeinen Konvulsionen* ist, vermögen wir, wie oben erwähnt, nicht sicher zu sagen. Die Ansichten der verschiedenen Autoren gehen da weit auseinander.

Im einzelnen Fall werden wir die Zuteilung zur oder die Abtrennung von der spasmophilen Diathese auf Grund des Verhaltens der mechanischen und galvanischen Übererregbarkeit vornehmen. Dabei ist aber zweierlei zu beachten: einmal darf der Nachweis der galvanischen Übererregbarkeit nicht zu einseitig als allein ausschlaggebend betont werden. Fällt er positiv aus, so liegt wohl sicher spasmophile Diathese vor; nur ist bei der grossen Häufigkeit dieses Zustandes natürlich auch einmal eine rein zufällige Koinzidenz von Diathese und Krampfanfällen anderer Genese denkbar. Zur Verhütung prognostischer Blamagen wird man also — was ja eigentlich selbstverständlich ist — den ganzen Zustand und Habitus des Kindes, sein Benehmen in der anfallsfreien Zeit, den sonstigen Organbefund, das Alter des Kindes, seine und seiner Eltern Vorgeschichte in Rücksicht zu ziehen haben. Zweitens spricht nach *Thiemich* das Fehlen galvanischer Übererregbarkeit kurz nach einem Anfall bezw. innerhalb einer Anfallsperiode noch nicht strikte gegen spasmophile Diathese. In seltenen Fällen soll nämlich Übererregbarkeit erst ein paar Tage nach dem Anfall nachgewiesen werden können (s. o.); erst wenn sie auch dann nicht auftritt, ist Tetanie bezw. tetanoider Zustand abzulehnen.

Von den *funktionellen Konvulsionen, bei welchen Übererregbarkeit dauernd vermisst wird,* ist ein grosser Teil dadurch charakterisiert, dass er kranke, ja schwerkranke und moribunde Kinder betrifft, während ein anderer nicht unbeträchtlicher Teil augenscheinlich gesunde Kinder ganz plötzlich und unvorhergesehen überfällt. Beiden Gruppen gemeinsam ist gegenüber der tetanoiden Eklampsie die *Unabhängigkeit vom Lebensalter;* ja die Mehrzahl derartiger Konvulsionen betrifft sogar mit Vorliege Säuglinge im ersten und zweiten Lebensquartal.

Zu den ersten gehören die sogen. *„terminalen Krämpfe"*, die man bei an Pneumonie, an Sepsis, an sonstigen schweren Prozessen zugrunde gehenden Kindern nicht selten beobachtet, die erst versus finem einsetzen, vielleicht auf zunehmender Kohlensäureintoxikation, vielleicht auf Wasserverarmung oder anderen tiefgreifenden Ernährungsstörungen des Gehirns beruhen, und die in ihrem Wesen weder durch makroskopische noch mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems näher geklärt werden.

Zu ihnen sind wohl auch die *Krämpfe schwer ernährungsgestörter Säuglinge* zu zählen, die nicht selten zu anderen cerebralen Erscheinungen — Strabismus, Sopor oder tiefes Coma, Jaktationen — hinzutreten und, obwohl sie anatomische Hirnveränderungen vermissen lassen, oft so sehr das Bild beherrschen, dass sie in früheren Zeiten zur Aufstellung des *„akuten Hydrocephaloids"* Anlass gegeben haben; dieses Krankheitsbild hat seither jede Selbständigkeit verloren (der Begriff, den es umschreiben sollte, trägt heute den Namen „cerebrale Form der alimentären Intoxikation" — *Finkelstein).*

Auf *urämischer Vergiftung* des Zentralnervensystems dürften beim Säugling nur äusserst selten Konvulsionen beruhen; sie seien nur der Vollständigkeit zuliebe hier angeführt.

Von den gewissermassen idiopathischen Eklampsien — die also ohne jede Komplikation mit anderweitigen Krankheitszuständen bei gesund aussehenden Kindern „wie ein Blitz aus heiterem Himmel" hereinbrechen und oft ebenso rasch wieder verschwunden sind — kennen wir ausser den tetanoiden nur noch *die echt epileptischen.*

Dass die *genuine Epilepsie* schon im Säuglingsalter vorkommt, dürfen wir heute als gesicherte Tatsache betrachten. Einer exakten Diagnose ist sie indes noch nicht zugänglich. Mit Sicherheit vermögen wir die Säuglingsepilepsie bis jetzt nur retrospektiv zu diagnostiziiren, d. h. erst dann, wenn die verdächtigen oder wahrscheinlichen Fälle nach Jahren, oft nach vielen Jahren, zu echten Epilepsien geworden sind. Das ist freilich nicht viel; und am Bett des kleinen Eklamptikers nützt uns diese katamnestische Weisheit herzlich wenig.

Immerhin hat natürlich auch schon die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einigen Wert. Die epileptischen Anfälle selbst lassen sich ja klinisch von den tetanoid-eklamptischen nicht unterscheiden; sie gleichen wie diese völlig denen der genuinen Epilepsie des späteren Lebens. So kommt es, dass wir nur durch Begleitumstände und nur per exclusionem zur Annahme einer genuinen Epilepsie gedrängt werden. *Wir haben sie immer dann in Erwägung zu ziehen, wenn cerebrale Symptome, die auf organische Affektionen hinweisen könnten, ebenso konstant fehlen, wie die Zeichen der spasmophilen Übererregbarkeit;* wie denn überhaupt die Wahrscheinlichkeit der Epilepsie um so grösser wird, je weniger Anhaltspunkte für den tetanoiden Charakter vorliegender Krämpfe gefunden werden können. Fehlt also bei längerer Beobachtung jede galvanische Übererregbarkeit, fehlt das *Chvostek*sche, fehlt das *Trousseau*sche Phänomen, so muss der Verdacht echter Epilepsie entstehen, ein Verdacht, der um so lebhafter wird, wenn es sich um ein Brustkind, um ein Kind der ersten 4—5 Lebensmonate handelt, wenn die suspekten Anfälle in den Sommermonaten losbrachen, wenn Reduktion und Aussetzen der Kuhmilchernährung ohne jeden Einfluss bleibt, wenn durch längere Zeit hindurch niemals laryngospastische Anfälle beobachtet werden und wenn schliesslich die Konvulsionen selbst nicht innerhalb einer gewissen Zeitperiode in mehr oder weniger ausgesprochener Häufung auftreten, sondern wenn es in ziemlich regulären Zeitintervallen zu ganz unmotivierten, vereinzelten Entladungen kommt.

C. Prognose.

Über die in der Mehrzahl der Fälle recht trübe *Prognose der organisch bedingten Säuglingskrämpfe* lässt sich an dieser Stelle schwer etwas Zusammenfassendes sagen. Von Fall zu Fall verschieden, hängt sie in erster Linie von der Extensität und Intensität der cerebralen Veränderungen, von ihrem stationären oder progressiven Charakter, von dem Tempo der Progression ab. Rätlich ist es, sie auch in anscheinend leichten Fällen wenigstens quoad sanationem completam so vorsichtig als möglich zu stellen. Oft ist es mit den einmaligen Krämpfen nicht getan, nach Wochen oder Monaten folgen neue Attacken, das Bild der *organischen Epilepsie* entwickelt sich immer deutlicher; oder die Kinder behalten nach ihren Krämpfen leichte oder schwerere *Lähmungen* zurück, oder aber ihre *psychische Entwicklung* zeigt sich von da an verlangsamt und gehemmt: — alles Symptome, die, vereint oder getrennt für sich, dem klinischen Begriff der „cerebralen Kinderlähmung" zukommen.

Von allgemeinerer Gültigkeit ist, was wir über die *Prognose der funktionellen Säuglingskrämpfe* wissen. In erster Linie ist da zu betonen, dass auch diese Krämpfe durchaus nicht so harmlos sind, wie man im Hinblick auf ihre funktionelle Natur erwarten könnte.

Wir wissen ja schon lange, dass hin und wieder die Anfälle selbst unmittelbar lebensbedrohend werden können. Das gilt vor allem von den Krämpfen der Respirationsmuskulatur, also dem Laryngospasmus und der exspiratorischen Apnoe, bei denen der Tod nicht nur infolge des Stimmritzenverschlusses und des Zwerchfellkrampfes, sondern auch als plötzlicher Herztod eintreten kann; von dem letzteren sind ganz besonders die Kinder mit ausgesprocheneren Graden von Habitus lymphaticus bedroht. Als sehr gefährlich kennen wir die Krampfanfälle im Verlaufe der Pertussis. Aber auch im einfachen eklamptischen Anfall kann einmal ein Kind zugrunde gehen, besonders wenn es — was *Escherich* betont — an allen drei Krampfformen der infantilen Tetanie nacheinander erkrankt war.

Nicht selten bilden indes die Krampfanfälle nur die indirekte Veranlassung zum tödlichen Ausgang, indem sie zu Aspiration von Mundinhalt und Schleim und damit zu ernsten Pneumonien führen; und schliesslich sind es häufig überhaupt nicht die Krämpfe, sondern die begleitenden Magendarmerkrankungen bezw. die hochfieberhaften Krankheiten, denen diese Kinder erliegen.

Was wird nun aber im späteren Leben aus den Kindern, die in den ersten Lebensjahren an funktionellen Krämpfen gelitten und diese gefährliche Periode glücklich hinter sich gebracht haben? Sind sie von nun an gesund oder leiden sie auch später noch an Krampfanfällen — i. e. werden sie Epileptiker — oder zeigen sie sonstige pathologische Züge?

Die ältere Anschauung, die unter den Pädiatern wohl keinen, unter Neurologen und Psychiatern noch den einen oder anderen Anhänger besitzt *(Aschaffenburg)*, bringt die eklamptischen Anfälle des Kindesalters *samt und sonders* mit Epilepsie in Beziehung; sie hält die funktionellen Kinderkrämpfe ganz allgemein für die ersten Anzeichen später einsetzender Epilepsie, wobei sie sich einmal auf die rein äusserliche Übereinstimmung der eklamptischen und der epileptischen Anfälle und weiter auf den Umstand stützt, dass sich bei anamnestischen Erhebungen an erwachsenen Epileptikern die Insulte nicht selten bis zurück ins erste Lebensjahr verfolgen lassen.

Aber ganz abgesehen von der Tatsache, dass eine grobe Inkongruenz zwischen der Frequenz der Eklampsie im Kindesalter und derjenigen der Epilepsie beim Erwachsenen besteht (nach *Thiemich-Birks* Schätzung treffen auf 10 000 Erwachsene etwa 12 Epileptiker, auf 10 000 Kinder jedoch 100 Eklamptiker), konnten sich die Kinderärzte um so weniger zur Annahme so enger Beziehungen zwischen dem Gros der funktionellen Kinderkrämpfe und der genuinen Epilepsie verstehen, als sie gelernt hatten, die ersteren nicht mehr als pathogenetische Einheit, sondern als Symptome verschieden gearteter krankhafter Störungen aufzufassen. Von einem nicht ganz geringen Bruchteil dieser Zustände nehmen wir ja tatsächlich an (s. o.), dass er nichts anderes darstellt, als die frühesten Äusserungen der genuinen Epilepsie. Ob aber auch alle übrigen Krampferscheinungen, die im Gegensatz zu ihnen mit gesteigerter nervöser Erregbarkeit einhergehen und die wir deshalb der spasmophilen Diathese oder der infantilen Tetanie zur Last legen, späterhin in Epilepsie übergehen, war eine bis vor kurzem unentschiedene Frage, die freilich nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich hatte. Sie verdankt ihre vorläufige Klärung den Arbeiten *Thiemich-Birks* und *Potpeschniggs*, die am Materiale der Breslauer bezw. der Grazer Kinderklinik mühevolle Erhebungen darüber anstellten, was aus den Kindern später geworden ist, die als Ein- oder Zweijährige wegen klinisch sichergestellter tetanoider Krampfzustände behandelt worden waren. Die Ergebnisse sind sehr eindeutig: *Keines der* (das Material beider Arbeiten zusammengenommen) *88 Kinder war zum zweifellosen Epileptiker geworden;* bei den meisten hatten die Krampferscheinungen überhaupt sistiert, bei einigen freilich waren — etwa zwischen dem 5.—8. Jahr — erneut epileptiforme Anfälle aufgetreten, die sich aber durch das gleichzeitige Vorhandensein galvanischer Übererregbarkeit prinzipiell von der echten genuinen Epilepsie unterschieden und der sogen. „*Späteklampsie*“ oder „*tetanoiden Epilepsie*“ (s. u.) zugezählt werden mussten. (Im Gegensatz dazu war ein recht beträchtlicher Teil der an nicht-spasmophiler Eklampsie erkrankt gewesenen Kinder im Laufe der Jahre zu echten Epileptikern geworden.)

Ein weiteres bedeutsames Ergebnis dieser Untersuchungen war die Feststellung, dass von all den Kindern mit tetanoiden Krampfzuständen nur ein recht spärlicher Bruchteil in der späteren Kindheit als wirklich gesund bezeichnet werden konnte. Nach *Thiemich-Birk* kann kaum ein Drittel, nach *Potpeschnigg* wenig mehr als ein Fünftel dieser Kinder im Laufe der späteren Entwicklung die Qualifikation „normal“ beanspruchen (wobei keineswegs strenge Anforderungen gestellt wurden). Bei den meisten waren — ganz abgesehen von Kindern mit den eben erwähnten Anfällen der „tetanoiden Epilepsie“ — Zeichen schwerer körperlicher und geistiger Minderwertigkeit, psycho- und neuropathische Züge nachzuweisen: Infantilismus, Schielen, Schwerhörigkeit, Sprachfehler aller Art; verspätete Sprachentwicklung, Schwachsinnszustände (viele der Kinder kamen eben noch in Hilfsschulen mit); Schlafstörungen wie Pavor nocturnus, Somnambulismus, Enuresis; Reflexsteigerungen, Tics; Wutkrämpfe, Wegbleiben, Schreckhaftigkeit, Jähzorn, pathologische Lügenhaftigkeit, triebhaftes Weglaufen. Kurz — ein Heer von schweren Symptomen, die die Prognose der oft so leicht hingenommenen Säuglingskrämpfe trüben. Ein Umstand höchstens vermag sie wenigstens etwas aufzuhellen: dass nämlich die katamnestischen Feststellungen an klinischem Materiale erhoben wurden, das bekanntermassen zumeist nur die schwereren Fälle in sich schliesst.

Wir können zusammenfassend sagen: Die funktionellen Säuglingskrämpfe bieten im grossen und ganzen etwas erfreulichere Aussichten für die weitere Entwicklung wie die organisch bedingten. Am ungünstigsten wird die Prognose für diejenigen Konvulsionen zu stellen sein, die sich nicht auf die spasmophile Diathese zurückführen lassen; hier ist die Entwicklung einer echten genuinen Epilepsie mit der für sie typischen Charakteränderung und progressiven Intelligenzstörung immer ins Auge zu fassen. Die tetanoiden Extremitätenspasmen, die Laryngospasmen und die nicht sehr beträchtliche Zahl der eklamptischen Anfälle, die durch das Vorliegen von galvanischer Übererregbarkeit als Manifestationen der spasmophilen Diathese charakterisiert sind, sind günstiger zu beurteilen. Allein auch an sie schliessen sich späterhin nicht selten neue Krämpfe an, die allerdings mit Epilepsie augenscheinlich nichts zu tun haben; vor allen Dingen sind sie aber mahnende Zeichen dafür, dass bei den betreffenden Kindern eine Disposition zu schweren neuro- und psychopathischen Zuständen besteht.

D. Therapie und Prophylaxe.

Auch Prophylaxe und Therapie der Kinderkrämpfe haben aus den neuen Anschauungen Gewinn gezogen; hier war es vor allem die Kenntnis der Abhängigkeit spasmophiler Erscheinungen vom Ernährungsmodus, die der Therapie neue Wege wies.

Die Therapie der Kinderkrämpfe ist heute im wesentlichen Ernährungstherapie geworden; die medikamentöse Encheirese beschränkte sich im Laufe der Zeit auf ein einziges Medikament — den Phosphorlebertran. Nur die *eklamptischen Anfälle* erfordern hin und wieder noch ausserdem ein medikamentöses Vorgehen, und wir besitzen im Chloralhydrat ein rasch und sicher wirkendes Mittel gegen sie: 0,5 Chloral. hydrat. in ca. 20 ccm Wasser aufgelöst und mittels kleiner Spritze ins Rectum gebracht, führen, wenn man durch Zuhalten des Afters die Flüssigkeit am Zurückfliessen hindert, nach 5—10 Minuten fast stets ruhigen Schlaf und damit Aufhören der Krämpfe herbei. Von den durch *Henoch* empfohlenen Chloroforminhalationen ist man mehr und mehr abgekommen; Chloral ist sicherer zu dosieren und seine Wirkung hält langer an.

Beim *Laryngospasmus* und den Anfällen von *exspiratorischer Apnoe* ist Chloroform naturgemäss wirkungslos (da keine Inspirationen zustande kommen), und Chloral wirkt nicht rasch genug. Gerade diese Atmungskrämpfe beanspruchen aber die rascheste und wirksamste Hilfe; zumeist ist freilich der Arzt nicht schnell genug zur Stelle, und bis er eintrifft, ist der Krampf entweder schon glücklich gelöst, oder das Kind ist ihm erlegen. Das Hauptziel bei der Behandlung der Atmungskrämpfe ist die schleunigste *Behebung der Apnoe:* oft genügt Vorziehen der Zunge oder Reizung des Zungengrundes und der Rachenwände mit dem Finger, um die Atmung wieder in Gang zu bringen; empfehlenswerter sind kräftige Hautreize: Anspritzen mit kaltem Wasser, Abklatschen mit nassen Tüchern und — ein roh aussehendes, aber praktisch bewährtes Verfahren: man setzt Brust und Rücken des Kindes dem Wasserstrahl des nächsten Brunnens aus (bringt es dann unverzüglich wieder ins warme Bett und reibt es gut trocken). Künstliche Atmung hat bei verschlossener Glottis natürlich ebensowenig Zweck wie Intubation des Kehlkopfs bei Zwerchfellkrampf — man wird sich also von beiden Eingriffen nicht viel Erfolg versprechen dürfen.

Ist der eine Anfall behoben, so heisst es den *spasmophilen Zustand einzudämmen, weiteren Manifestationen vorzubeugen.* Waren die Krämpfe im Beginn oder Verlauf einer anderen Erkrankung ausgebrochen, so genügt es nicht, lediglich diese Krankheit, die ja nur das auslösende Moment zum Auftreten der Krampferscheinungen bildete, zu behandeln. Der tetanoide Zustand verlangt vielmehr seine eigene Therapie (die sich freilich manchmal mit derjenigen der nebenhergehenden Erkrankung, besonders wenn es sich um Magendarmstörungen handelt, decken mag); der Kardinalpunkt dieser ganzen Therapie besteht im *Aussetzen der Kuhmilchernährung.* In schweren Fällen verordnet man am besten für 24 Stunden völlige Nahrungskarenz (Vorsicht bei sehr pastösen, lymphatischen Kindern!), d. h. man erlaubt nur leichten, saccharingesüssten Teeabsud und geht nach diesen 24 Stunden — in leichteren Fällen sogleich und ohne Einschaltung eines Hungertages — zur *Heildiät* über, die entweder in Frauenmilch oder in milchfreier Mehldiät besteht. Die Frauenmilch ist als natürlichste Nahrung, die wir kennen, besonders empfehlenswert, um so mehr, als sie im Gegensatz zur Mehlkost lange Zeit hindurch ohne Schaden gegeben werden kann. Sie hat nur den einen Nachteil, dass sie häufig nicht so leicht zu beschaffen ist; denn einerseits wird nur selten die Mutterbrust selbst noch in Gang zu bringen sein, wenn das Kind schon lange abgestillt ist; und anderseits wird auch ein Kind, das an die Bequemlichkeit des Flaschentrinkens gewöhnt ist, nur mit grosser Mühe wieder erfolgreich an die Brust gelegt werden können. Man müsste also abgedrückte Ammenmilch verabreichen; diese aber in den nötigen Quantitäten zu bekommen, ist oft kaum möglich, zum mindesten aber recht kostspielig. So ist man meist auf die Mehldiät angewiesen, die aber unter Ausschluss jedes Kuhmilchzusatzes höchstens ein bis zwei Wochen lang ohne Schaden durchgeführt werden kann; während dieser Zeit soll jedoch das Verbot selbst kleinster Kuhmilchmengen streng aufrecht erhalten werden, weshalb auch vom Gebrauch aller jener Kindermehle, denen bei der Fabrikation Milch zugesetzt wird, abzusehen ist; alle übrigen reinen Kindermehle, auch einfaches Weizenmehl oder Haferflocken sind — in Wasser verkocht — zulässig. Muss nach der genannten Frist, um Schädigungen zu vermeiden, wieder zur Kuhmilch zurückgekehrt werden, so soll mit ganz kleinen Milchzusätzen zu den einzelnen Nahrungsportionen begonnen und das Kind sehr genau auf alle Zeichen des tetanoiden Zustandes beobachtet werden; in den meisten Fällen geht alles glatt; hin und wieder wird man sich freilich zu vorsichtigem Larvieren genötigt sehen und wochenlang auf befriedigende Zunahme des Kindes verzichten müssen.

Als unterstützendes Medikament steht in allen Fällen der *Phosphorlebertran* zur Verfügung.

Die Phosphorlebertrantherapie hat in den schier dreissig Jahren ihres Bestehens manchen Sturm erlebt, und es spricht wohl für ihren Wert, dass sie sich trotzdem bis auf den heutigen Tag erhalten hat, um so mehr, als sie nichts weniger als eine rationell begründete Therapie darstellt. Wir haben ja keine Idee von der Art der Wirksamkeit des Phosphorlebertrans, von seinem wirksamen Prinzip, von den Angriffspunkten der Wirkung, von der eigentümlichen Tatsache, dass sowohl der Phosphor für sich allein bezw. in einem anderen Öl gelöst als auch der Lebertran allein ohne Phosphor so gut wie wirkungslos sind. Nur das eine steht wohl fest, dass der tetanoide Zustand durch länger fortgesetzte Gaben von Phosphorlebertran ganz entschieden günstig beeinflusst wird. *Finkelstein,* der gewiss über eine grosse Erfahrung verfügt, hält ihn direkt für ein Spezifikum gegen die spasmophilen Erscheinungen und ist geneigt, seine Wirksamkeit mit der Eigenschaft des Lebertrans als Organextrakt in Zusammenhang zu bringen. — Soll das Medikament seine volle Wirkung entfalten, so muss der Lebertran frisch und unzersetzt sein (nicht sauer reagieren) und nicht nur im Rezept, sondern auch in Wirklichkeit Phosphor enthalten; es ist in dieser Beziehung wichtig zu wissen, dass der Phosphor sehr flüchtig und am Licht zersetzlich ist, und dass in den letzten Portionen der zumeist verordneten 200 g-Fläschchen sehr oft gar kein oder fast kein Phosphor mehr nachweisbar ist. Man verschreibe also lieber kleinere Mengen in braunen Gläsern — 0,01 Phosphori, 100,0 Ol. jecoris aselli, D.S. 1—2mal pro die 5,0 g — und weise die Mütter an, die Fläschchen stets sorgfältig verkorkt aufzubewahren. Durch Phosphorlebertran im Verein mit dem oben angedeuteten diätetischen Vorgehen wird man meist die spasmophilen Erscheinungen zum Verschwinden bringen und dann den tetanoiden Zustand in Schranken halten können. Die von *Rosenstern* mit Erfolg versuchte Kalkverfütterung bei spasmophiler Diathese hat vorerst rein theoretisches Interesse, therapeutischen Zwecken ist sie noch nicht dienstbar gemacht.

Die ganze Therapie dieser verbreitetsten Krampferkrankung des frühen Kindesalters ist, wie man sieht, einfach, leicht durchzuführen und so wenig eingreifend, dass sie auch in ihrer Natur nach nicht ganz klaren (und vielleicht nicht tetanoiden) Fällen von Kinderkrämpfen zunächst stets eingeleitet werden sollte, zumal da wir für andere als tetanoide Krämpfe — abgesehen von denen bei luetischen Kindern — in therapeutischer Beziehung recht schlecht daran sind. Nützt sie dann nichts, so schadet sie doch auch nicht.

Von praktischer Bedeutung sind einige prophylaktische Massregeln: Die wichtigste deckt sich mit energischer *Stillpropaganda*, da ja Brustkinder viel seltener an tetanoiden Zuständen erkranken. Müssen Kinder künstlich ernährt werden, so soll bei allen Verdächtigen die *Diät so knapp als möglich*, die Kuhmilch so sparsam, als es irgend geht, bemessen werden. Sehr zu empfehlen ist eine frühzeitige Aufnahme von Gemüsen und Obst ins tägliche Menu. Wichtig ist eine ausreichende *Ventilation der Wohnungen* auch im Winter und die Anordnung, die Kinder auch im Winter mit den entsprechenden Vorsichtsmassregeln *an die frische Luft* zu bringen. Die Prophylaxe des einzelnen Krampfanfalls wird darin bestehen, das Kind *vor jeder Aufregung tunlichst zu bewahren* (wozu auch gehört, das oft recht schmerzhafte *Trousseau*sche Phänomen nicht überflüssigerweise immer wieder zu prüfen), ihm *Narkosen, Operationen*, vor allem auch die oftmals recht gefährlichen ganzen Einpackungen (Schwitzpackungen) zu ersparen und ihm lieber *kleine und dafür häufige Mahlzeiten* zu verabreichen als wenige voluminöse, die, wie erwähnt, hin und wieder zu Atmungskrämpfen Veranlassung geben.

II. Die Krämpfe des späteren Kindesalters.

Im Laufe der späteren Kindheit sinkt die Frequenz der Krampfkrankheiten von dem in den beiden ersten Lebensjahren erreichten Gipfel langsam und allmählich ab bis auf das relativ niedrige Niveau, das sie in der Nosologie des Erwachsenen innehat.

Auch im Schulalter spielen Krampferscheinungen noch eine ganz andere Rolle wie später. Denn die motorische Sphäre steht auch da noch weit im Vordergrund der Semiologie des Nervensystems gegenüber den erst viel später mehr hervortretenden Erscheinungen von Seiten der sensiblen Sphäre; jedoch sind die Formen der motorischen Entäusserung vielfach schon andere als im Säuglingsalter. Das Schulalter besitzt seine spezifische motorische Neurose, die Chorea minor, die nichts vom Krampfcharakter an sich hat; die tetanoiden Krampfzustände — vor allem die Respirationskrämpfe — treten stark zurück; dafür gewinnen epileptiforme Anfälle verschiedenster Genese an Umfang.

Welche Sonderstellung gerade das früheste Lebensalter in bezug auf die Krampfzustände einnimmt, das wird sich im folgenden immer wieder ergeben, wo wir, um auf Bekanntem aufzubauen, die aus den vorhergehenden Abschnitten uns geläufigen Krampfformen der Reihe nach weiter, ins spätere Kindesalter hinein, verfolgen wollen.

A. Die puerile Tetanie.

Die Krampfzustände, die mit gesteigerter Erregbarkeit des peripheren Nervensystems einhergehen, somit als Manifestationen der spasmophilen Diathese aufzufassen sind, nehmen von einem Lebensjahr zum anderen an Häufigkeit ab. *Die Laryngospasmen* und sonstigen Respirationskrämpfe, im Säuglingsalter die verbreitetste Erscheinungsform spasmophiler Veranlagung, kommen im dritten und vierten Jahre noch hin und wieder zur Beobachtung — stets und ausschliesslich als Fortsetzung von gleichartigen früheren Anfällen, zumeist wie diese in den letzten Winter- bezw. den Frühlingsmonaten. Nach dem vierten Jahre verschwinden sie so gut wie vollkommen.

Etwas öfter und auch in späteren Jahren der Kindheit noch begegnet man den *tonischen Extremitätenkrämpfen,* den *Karpopedalspasmen.* Sie tragen jetzt aber bereits mehr das Gepräge der Tetanie des Erwachsenen, indem sie nicht mehr so ausgesprochen intermittierend, sondern in länger dauernden, zuweilen wochenlang persistierenden Anfällen auftreten und häufig von Schmerzen oder Parästhesien begleitet sind. Auch sie erscheinen oft als alljährlich im Winter oder Frühling sich von neuem einstellende Nachzügler frühinfantiler Tetanie *(chronische Form der puerilen Tetanie),* oft auch werden sie durch andere Krankheiten (Scharlach, Masern, Pneumonie, Nephritis) gewissermassen wiedererweckt *(accidentelle Form der puerilen Tetanie).*

Dass schliesslich auch die konvulsivische Form der infantilen Tetanie — *die tetanoide Eklampsie* — in der Pueritia als sogen. tetanoide Späteklampsie weiterbestehen kann, ist weiter oben bereits kurz erwähnt. Wir kennen von dieser äusserst interessanten Form bisher eigentlich nicht viel anderes als ihre Existenz. Es handelt sich um Anfälle epileptiformer Natur, die nicht in unmittelbarem zeitlichem Zusammenhang mit den eklamptischen Anfällen des ersten Lebensjahres zu stehen brauchen, sondern vielfach erst später, nach mehreren, ja vielen anfallsfreien Jahren, einsetzen — und zwar, wie es scheint, auffallend oft im Anschluss an psychische Alterationen. Die Unterscheidung von der echten Epilepsie ist ausser durch diesen kaum recht verwertbaren Umstand einzig und allein durch das Vorhandensein galvanischer Übererregbarkeit ermöglicht; das Facialisphänomen hat in diesem Alter keine differentialdiagnostische Bedeutung mehr. Dass bei den Anfällen der tetanoiden Spätеklampsie wirklich, wie *Escherich* angibt, die tonische Komponente die klonische überwiegt, ist aus den bisher vorliegenden Beschreibungen nicht zu ersehen.

B. Pseudotetanus.

In der späteren Kindheit ist wegen der Mehrdeutigkeit des Facialisphänomens der Nachweis der galvanischen Übererregbarkeit noch strikter zu fordern wie in den ersten Lebensjahren, wenn man irgendwelche Krampferscheinungen dem tetanoiden Zustande, der spasmophilen Diathese zur Last legen will. Bei dem eigenartigen Krankheitsbilde des *Pseudotetanus (Escherich)* ist bisher nur in vereinzelten Fällen eine gesteigerte galvanische Erregbarkeit gefunden worden, bei den meisten dieser Kranken fehlte sie sicher und konstant. Deshalb tun wir gut daran, im Gegensatz zu *Escherich*, der den Pseudotetanus als eine der Pueritia eigentümliche Manifestation des tetanoiden Zustandes auffasste, diese Erkrankung ausserhalb des Rahmens der puerilen Tetanie zu besprechen. Das ganze Bild gleicht fast vollkommen dem Tetanus traumaticus (es kommt auffallenderweise fast nur bei Knaben von 4—8—11 Jahren vor): starre Muskelkontrakturen am Rumpf, Kopf, Nacken und an den Extremitäten; anfallsweise Steigerung der Starrkrämpfe; charakteristischer Gesichtsausdruck, Trismus. In manchen Details unterscheidet es sich freilich vom Wundstarrkrampf: einmal fehlt meist (aber nicht immer) die traumatische Ätiologie; da man weiss, wie geringe Verletzungen häufig die Eintrittspforten für den Tetanusbazillus bilden, und wie leicht man anderseits fast bei jedem Kind solch kleinste Wunden findet, so wird man diesem Umstand meist kein sehr grosses Gewicht beilegen. Wichtiger ist, dass man beim Pseudotetanus niemals Tetanusbazillen nachweisen konnte; dass seine Spasmen immer an den Beinen beginnen; dass der Trismus (beim echten Tetanus die erste Erscheinung) keine sehr hohen Grade erreicht; dass die oberen Extremitäten nur leicht oder gar nicht befallen werden; und dass vor allem der Pseudotetanus absolut gutartig verläuft. In ätiologischer Hinsicht ist der Pseudotetanus noch ganz unklar; von der Tetanie ist er ebenso entschieden zu trennen wie vorerst vom traumatischen Tetanus (*Pfaundlers* Nachweis von Tetanusantitoxin im Serum eines Patienten mit Pseudotetanus hatte kein eindeutiges Ergebnis); *Cataneo* denkt bei einem von ihm beobachteten Fall an Hysterie, die tatsächlich manchmal nicht ganz unwahrscheinlich ist.

C. Die genuine Epilepsie.

1. Die Anfänge der Epilepsie.

Auf das klinische Bild der genuinen Epilepsie mit den grossen und kleinen Anfällen, den Äquivalenten, der psychischen Veränderung braucht an dieser Stelle nicht eingegangen zu werden.

Da die Epilepsie bekanntlich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der Jugend, ja in der frühen Kindheit beginnt, so ist vielleicht von einigem Interesse, was die Kinderärzte über die Anfänge der kindlichen Epilepsie wissen. Aus fast allen statistischen Zusammenstellungen geht hervor, dass drei Perioden des Kindesalters eine ganz besondere Prädisposition zum Ausbruch der epileptischen Erscheinungen besitzen: einmal das Säuglingsalter, dann die Zeit der Einschulung, und schliesslich der Beginn der Pubertät. Es sind das drei für die geistige Entwicklung besonders bedeutungsvolle Etappen, die sämtlich durch eine Steigerung der Anforderungen an die geistige (nicht lediglich intellektuelle) Leistungsfähigkeit gekennzeichnet sind; die Kenntnis dieses die epileptischen Erscheinungen auslösenden Einflusses erhöhter geistiger Inanspruchnahme ist in prophylaktischer Beziehung wohl nicht ohne Wert.

Birk hat vor kurzem gezeigt, dass die schon im ersten Lebensjahre beginnende Epilepsie sich auf zwei verschiedene Arten in das spätere Leben hinein fortsetzen kann. Bei der häufigeren, *ohne Unterbrechung verlaufenden Epilepsie* treten die Anfälle in meist ziemlich regelmässigen, von Fall zu Fall verschieden grossen Intervallen auf, so dass sie bei späteren anamnestischen Erhebungen in lückenloser Reihe bis ins Säuglingsalter zurückverfolgt werden können (wodurch eben die epileptische Natur der vorher meist etwas dubiösen Säuglingskrämpfe aufgedeckt wird). Dabei braucht die Form der Anfälle selbst durchaus nicht während der ganzen Zeit die gleiche zu bleiben, sondern die Attacken, die zuerst vielleicht den Typus des grand mal repräsentierten, können im Laufe der Zeit in petit mal-Zustände, in Absenzen, übergehen oder umgekehrt.

Bei der etwas selteneren Verlaufsform, *der Epilepsie mit Unterbrechung, mit Intervall,* sistieren die Säuglingskrämpfe nach Ablauf des ersten Lebensjahres; es tritt eine Pause ein, während welcher das Kind entweder ganz normal erscheint oder nur gewisse, bisher einfach als Ausflüsse neuropathischer Konstitution gedeutete Zeichen darbietet: Enuresis, Pavor nocturnus, Wutkrämpfe, Aufgeregtheit. Und dann setzen plötzlich — vorwiegend zur Zeit der ersten Schuljahre oder in der beginnenden Pubertät — von neuem epileptische Insulte ein, um sich von nun an in der gewöhnlichen Weise zu folgen. Dass auch in so gelagerten Fällen die Krämpfe in der frühesten Kindheit schon echt epileptische waren, kann mit grösster Wahrscheinlichkeit aus dem konstanten Fehlen der spasmophilen Übererregbarkeit *(Birk)* geschlossen werden.

Von praktischer, auch forensischer Bedeutung ist die von *Vogt* betonte Konsequenz, bei Kindern mit Enuresis und anderen der oben zitierten Zustände, die im ersten Lebensjahr an Krämpfen nicht sicher spasmophiler Genese gelitten haben, stets an eine im Hinterhalt liegende Epilepsie zu denken.

2. *Abgrenzung.*

Wesen und Grundlagen der Epilepsie sind noch völlig unaufgeklärt. Zwei Tatsachen stehen aber fest: einmal dass die Epilepsie keine Krankheitseinheit ist (ein Schicksal, das sie mit den Säuglingskrämpfen teilt), sondern dass sie einen Komplex von Erkrankungen darstellt, die durch das gemeinsame Merkmal der epileptiformen Anfälle gekennzeichnet und zusammengehalten werden; und zweitens, dass keine Lebensperiode so geeignet ist, Einblick in die pathogenetische Vielgestaltigkeit der Epilepsie zu gewähren, wie gerade das Kindesalter, in dem die epileptischen Erscheinungen zum Ausbruch kommen. Nicht so selten sind Epilepsien in statu nascendi noch von Symptomen begleitet, die auf organische Veränderungen des Gehirns hinweisen, später aber so völlig verschwinden können, dass man eine rein genuine Epilepsie vor sich zu haben glaubt. Deshalb ist es gerade bei der kindlichen Epilepsie, worauf *Vogt* in seiner umfassenden Monographie über dieses Leiden mehrfach hinweist, von besonderer Wichtigkeit, immer und immer wieder nach derartigen Zeichen zu fahnden, die die organisch bedingten Epilepsieformen von der genuinen abzutrennen gestatten.

Organische Epilepsien kommen vor bei den verschiedenartigsten Erkrankungen des kindlichen Gehirns; als „Allgemeinsymptom“ bei *Hydrocephalie* und bei *Tumor cerebri*, auch wenn der Tumor in stummen, also keine Herderscheinungen verursachenden Regionen sitzt, — Fälle, in denen hin und wieder eine Stauungspapille die Diagnose in die rechte Bahn lenken können wird.

Epilepsie, als grand und petit mal, ist neben Schwachsinnszuständen und Lähmungen eines der Hauptsymptome der *cerebralen Kinderlähmung*. Alle Erkrankungen des Gehirns, besonders chronische Entzündungen und Sklerosen progressiver Natur, die zum Bilde der cerebralen Kinderlähmung führen können (aber nicht *müssen)*, vermögen auch epileptiforme Anfälle hervorzurufen. Darum ist bei allen Kindern mit solchen Anfällen wiederholt — und zwar mit Vorteil auch unmittelbar nach einem Anfall — auf (insbesonders halbseitige) Lähmungen, Schwächezustände, Reflexsteigerungen, Sensibilitätsstörungen usw. zu untersuchen. Auch dem psychischen Verhalten (intellektuelle oder moralische Minderwertigkeit) ist Aufmerksamkeit zu schenken.

Beginnen die Anfälle konstant in einem bestimmten Gliedabschnitt und breiten sich von hier aus auf den ganzen Körper aus, setzen sie ohne Bewusstseinsverlust ein, zeigen sie also den Typus der *Jacksonschen Epilepsie*, so spricht das bekanntlich entschieden für ihre organische Genese.

Stets ist an das Zugrundeliegen einer *Lues* zu denken: sowohl die luetischen Erkrankungen des Gehirns wie die metaluetische Taboparalyse geben zu epileptiformen Krampfanfällen Anlass; die *juvenile progressive Paralyse* ist sogar gegenüber der der Erwachsenen durch das ganz regelmässige Vorherrschen der epileptiformen Anfälle ausgezeichnet.

Ebenso schwierig wie die organisch bedingten Formen sind oft anderweitige *funktionelle Krampfanfälle* gegen die genuine Epilepsie abzugrenzen.

Dass sich die Anfälle der *Späteklampsie* klinisch durch den Nachweis des *Thiemich*schen Phänomens von ihr unterscheiden, ist schon oben gesagt.

Nicht ganz so einfach dürfte manchmal die übrigens recht seltene „*Reflexepilepsie*“ zu erkennen sein; Schädelnarben, Veränderungen im Bereich der Nase, des Gehörorgans, auch entfernterer Gebiete können epileptogene Reize hervorbringen; die (meist operative) Behebung der Veränderungen hat in richtig diagnostizierten Fällen vollen Erfolg.

Bemerkenswert ist eine im übrigen ganz unklare Epilepsieform, die sogen. *Stoffwechselepilepsie,* deren Anfälle durch gestörten Ablauf augenscheinlich nicht so sehr der Stoffwechsel- als der Verdauungsvorgänge bedingt sind. Hyperacidität oder chronische Obstipation scheinen ihr am häufigsten zugrunde zu liegen; mit dem Schwinden dieser Störungen schwinden auch die Anfälle.

Dass die *Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie* einem oft schweres Kopfzerbrechen verursacht, kommt gerade im Kindesalter ausserordentlich häufig vor. Es trägt daran weniger die Hysterie Schuld, deren Krampfanfälle zumeist hinreichend charakteristisch ausfallen, als die Epilepsie mit ihren im Kindesalter oft recht eigenartigen Anfallsformen; daher kommt es, dass viel leichter eine Epilepsie für Hysterie angesehen wird als umgekehrt und dass manche Epilepsien lange Zeit hindurch unter falscher Flagge dahinsegeln, bis eines Tages zum allgemeinen Leidwesen der wahre Charakter des Krankheitsbildes festgestellt wird.

Die Epilepsie trägt beim Kind häufig entschieden psychogene Züge (Aussetzen der sonst täglich auftretenden Anfälle in den ersten Wochen einer Spitalsbehandlung; eigenartige Formen des petit mal, die nicht selten durch psychische Erregungen ausgelöst werden), so dass man sich oft notgedrungen zur Diagnose einer *Hysteroepilepsie* entschliesst, die stets etwas recht Unbefriedigendes hat, auch wenn logisch der Annahme nichts im Wege steht, es handle sich um eine tatsächliche Kombination, um eine echte Epilepsie bei einem hysterisch veranlagten Individuum. Hysterische Züge sind bei neuropathischen Kindern nichts Ungewöhnliches, auch ohne dass deshalb eine ausgesprochene Hysterie vorzuliegen braucht; und es ist darum nicht unwahrscheinlich, dass die von *Bratz* in jüngster Zeit beschriebenen *„affektepileptischen Anfälle bei Psycho- und Neuropathen“* in Zukunft für die Verlegenheitsdiagnose der Hysteroepilepsie einzuspringen berufen sind; es handelt sich bei ihnen um Anfälle (grand mal, Absenzen, Ohnmachten, oft mit besonderer Betonung vasomotorischer Phänomene), die weder zur Epilepsie noch zur Hysterie so recht passen wollen, da einerseits bei ihnen die für Epilepsie charakteristischen, allmählich sich ausbildenden psychischen Veränderungen fehlen und sie in zeitlichem und kausalem Zusammenhang mit Affekterregungen auftreten, da sie andererseits in späterem Alter meist völlig verschwinden und die von ihnen betroffenen Individuen nicht zur Gruppe der Hysteriker gehören, sondern zu der der unsteten, haltlosen Degenerierten, der gemütlich wie intellektuell (wie meist auch körperlich) geschädigten Psychopathen.

Ob diese „affektepileptischen Anfälle“ irgendwelche Beziehungen zur Späteklampsie haben, ist vorerst noch unklar; *Bratz* weist auf die Häufigkeit des Facialisphänomens bei ihnen hin. — Im übrigen haben die letzten Jahre auf dem Gebiete der kindlichen Hysterie nichts Neues gebracht, so dass an dieser Stelle von einer Besprechung hysterischer Krämpfe füglich abgesehen werden kann.

3. *Therapie.*[*]

Mit der Feststellung, dass im Mittelpunkt der Epilepsietherapie immer noch die *Brombehandlung* — allenfalls einmal in etwas modernerer Verkleidung — steht, ist fast schon genug gesagt; jedenfalls weiss man dann, dass die Behandlung der Epilepsie immer noch eine meist recht undankbare Sache ist.

Wenn es sich aber bei einem Kind mit epileptiformen Anfällen nicht um eine der vorhin erwähnten Abarten (Tumorepilepsie, Reflexepilepsie, Stoffwechselepilepsie) handelt, in denen operatives Eingreifen bezw. Diätänderung Heilung oder Besserung bringen können, ist der Arzt auf das *Brom* angewiesen. Ob die mancherlei neuen Brommedikationen (Opiumbromkur[**]), Brom neben kochsalzarmer Kost) sehr viel Besseres leisten wie die alte einfache Bromtherapie, wenn anders sie nur mit dreisten Bromdosen vorgeht (Maximum 5—8 g pro die!), ist sehr zu bezweifeln. Beachtenswert ist, dass durch Brom allerdings die Zahl der Anfälle sehr verringert werden kann, dass aber auffallend häufig dafür der psychische Rückgang ein rascheres Tempo anschlägt.

Literatur.

Birk, Über die Anfänge der kindlichen Epilepsie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhlkd. Bd. III, 1909. — *Bratz*, Die affektepileptischen Anfälle der Neuro- und Psychopathen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXIX, 1911. — *Escherich*, Die Tetanie der Kinder. Wien u. Leipzig 1909. — *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905. — *Ibrahim*, Die Tetanie der Sphinkteren, der glatten Muskeln und des Herzens bei Säuglingen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Band 41. 1911. — *Potpeschnigg*, Zur Kenntnis der kindlichen Krämpfe und ihrer Folgen für das spätere Alter. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XLVII, 1907. — *Rosenstern*, Calcium und Spasmophilie. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. LXXII. — *Schabad*, Der Kalkstoffwechsel bei Tetanie. Monatsschr. f. Kinderhlkd. Bd. IX, 1910. — *Thiemich*, Die funktionellen Erkrankungen des Nervensystems. In Pfaundler-Schlossmanns Handbuch der Kinderheilkde. Leipzig 1910. — *Thiemich* und *Birk*, Über die Entwicklung eklamptischer Säuglinge in der späteren Kindheit. Jahrb. f. Kinderhlkd. LXV, 1906. — *Vogt*, Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910.

---

*) Vergl. die Ausführungen *Edingers* im heurigen Maiheft (pag. 15 ff.) dieser Jahreskurse.

**) *Opium-Brom-Kur* für Kinder (nach *Birk*): Opium in wöchentlich ansteigenden Mengen von 0,03 g bis zu 0,3 g pro die; dann plötzliches Aussetzen des Opiums und Ersatz durch Kal. bromat. 5,0 g pro die. Ständige ärztliche Überwachung!

3. Therapie*)

Mit der Feststellung, dass im Mittelpunkt der Epilepsietherapie immer noch die *Bromkaliumfrage* — allenfalls einmal in etwas moderner Verkleidung — steht, ist fast schon genug gesagt; jedenfalls weise [illegible], dass die Behandlung der Epilepsie immer noch eine meist recht undankbare Sache ist.

Wenn es sich aber bei einem Kind mit epileptiformen Anfällen nicht um eine der vorher erwähnten Abarten (Tumorepilepsie, Reflexepilepsie, Stoffwechselepilepsie) handelt, in denen operatives Eingreifen bzw. [illegible] Heilung oder Besserung bringen können, ist der Arzt auf das *Brom* angewiesen. Ob die [illegible] neben Bromnatriumtherapie (Opiumbromkur**)), [illegible] sehr viel Besseres leisten wie die alte einfache Bromtherapie, wenn anders sie mit [illegible] Dosen vorgeht (Maximum 3—5 g pro die), ist sehr zu bezweifeln. Bemerkenswert ist, dass durch Brom allerdings die Zahl der Anfälle sehr verringert werden kann, dass aber auffallend häufig dafür der psychische Rückgang ein rascheres Tempo anschlägt.

Literatur.

[illegible], Über die Anfänge der kindlichen Epilepsie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. III, 1909. — *Birk*, Über die Anfälle der Neuro- und Psychopathien. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXIX, 1911. — *Escherich*, Die Tetanie der Kinder. Wien u. Leipzig 1909. — *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905. — *Ibrahim*, Die Tetanie der Sphinkteren der glatten Muskeln und des Herzens bei Säuglingen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Band 41, 1911. — *Potpeschnigg*, Zur Kenntnis der kindlichen Tetanie und ihrer Folgen für das spätere Alter. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XLVII, 1907. — *Rosenstern*, Tetanie und Spasmophilie. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. LXXII. — *[illegible]*, Der Kalkstoffwechsel bei Tetanie. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. IX, 1910. — *Thiemich*, Die funktionellen Erkrankungen des Nervensystems (in Pfaundler-Schlossmanns Handbuch der Kinderheilkunde. Leipzig 1910. — *Thiemich* und *Birk*, Über die Entwicklung eklamptischer Säuglinge in der späteren Kindheit. Jahrb. f. Kinderheilk. LXV, 1907. — *Vogt*, Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910.

---

*) Vergl. die Ausführungen *[illegible]* im heutigen Heft (pag. 13 ff.) dieser Jahreskurse.

**) Opium-Brom-Kur für Kinder (nach *Birk*): Opium in wöchentlich ansteigenden Mengen von 0,03 g bis zu 0,3 g pro die; dann plötzliches Aussetzen des Opiums und Ersatz durch Kal. bromat. 2,0 g pro die. Ständige ärztliche Überwachung!

Jahreskurse
für
Ärztliche Fortbildung
in zwölf Monatsheften

Redigiert
von **Dr. D. Sarason**, Berlin

Juliheft Jahrgang 1911:

Geburtshilfe, Gynäkologie.

Geh. Rat Prof. Dr. G. Winter	Ätiologie und Behandlung der Placenta praevia
Dr. E. Sachs	Bakteriologie der Geburt und des Wochenbettes
Geh. Rat Prof. Dr. A. Martin	Der Genitalprolaps — Die Röntgentherapie in der Gynäkologie — Vaginales oder abdominales Operieren — Abdominale oder vaginale Totalexstirpation bei Carcinoma colli uteri

J. F. LEHMANNS VERLAG MÜNCHEN

Inhalt:

Geburtshilfe . . . . von Prof. Dr. G. Winter u. Ass.-Arzt Dr. E. Sachs

Ätiologie und Behandlung der Placenta praevia von Professor Dr. *Winter* . . . . S. 3

Ätiologie — Verhalten während der Schwangerschaft S. 3 — Accouchement forcé S. 5 — Tamponade S. 6 — Blasensprengung S. 8 — Die kombinierte Wendung nach Braxton Hicks S. 8 — Die Metreuryse S. 11 — Chirurgische Methoden S. 13 (vaginaler Kaiserschnitt, der abdominale Kaiserschnitt)

Bakteriologie der Geburt und des Wochenbettes von Dr. *E. Sachs* S. 17

Art und Bedeutung der Keime S. 17 — Untersuchungsmethoden S. 24 — Die Wege der Infektion S. 28 — Bedingungen der Infektion S. 38 — Zur Frage der Arteinheit der Streptokokken S. 41 — Bedeutung der bisherigen Ergebnisse für die Praxis S. 43 — Blutuntersuchung S. 45 — Richtlinien für die Therapie S. 46

Gynäkologie . . . . von **Prof. Dr. A. Martin**

Der Genitalprolaps S. 49 — Die Röntgentherapie in der Gynäkologie S. 53 — Vaginales oder abdominales Operieren S. 56 — Abdominale oder vaginale Totalexstirpation bei Carcinoma colli uteri S. 60

Das **Augustheft** behandelt in seinen diesmaligen Vorträgen über:

Pharmakologie und Balneologie von *Prof.* **Kionka**
Die Darmwirkung der Abführmittel — Über Kohlensäurebäder

Hydrotherapie von *Doz. Dr.* **A. Strasser**
Hydrotherapie der Lungentuberkulose

Aerotherapie von *Hofrat Dr.* **Determann**
Klimatotherapie

Diätetik von *Prof.* **H. Strauss**
Diätetik der Arteriosklerose

Krankenpflege von *Prof.* **Salzwedel**
Fortschritte der Krankenpflege

Elektrotherapie von *Prof.* **Frankenhäuser**
Das Wesen und die Wirkung der verschiedenen Arten des elektrischen Stromes

Röntgenologie von *Doz. Dr.* **Holzknecht**
Röntgendiagnostik der Abdominalorgane

Licht- und Radiumtherapie von *Doz. Dr.* **L. Freund** u *Oberarzt Dr.* **Gudzent**
Fortschritte auf dem Gebiete der Lichtbiologie (Dr. Freund) — Heutiger Stand der Radiumbehandlung (Dr. Gudzent)

Geburtshilfe

von **Prof. Dr. G. Winter,**
Direktor der Kgl. Univ.-Frauenklinik in Königsberg
und **Dr. E. Sachs,**
Assistenzarzt an demselben Institut.

I.

Aetiologie und Behandlung der Placenta praevia.

Von *G. Winter*-Königsberg i. Pr.

Ätiologie — Verhalten während der Schwangerschaft.

Die Placenta praevia ist die Folge der *Insertion des Eies im unteren Gebärmutterabschnitt.* Die Ursache für den Umstand, dass das Ei nicht wie gewöhnlich in der Nähe des Ostium uterinum tubae festgehalten wird und hier zur Einnistung kommt, liegt zweifellos am häufigsten in Veränderungen der Uterushöhle und der auskleidenden Schleimhaut. Die Tatsache der grösseren Häufigkeit der Placenta praevia bei Mehrgebärenden weist als Ursache auf die bei ihnen stets vorhandene grössere Weite der Höhle hin. Der weitere Spalt zwischen den schlaffen, nicht fest aufeinander liegenden Wandungen erlaubt dem Ei, tiefer zu gleiten, und der bei Multiparen zweifellos häufigere Uteruskatarrh mit seiner reichlicheren Sekretion erleichtert dasselbe.

Die von *Hoehne* nachgewiesene starke Entwicklung des Flimmerepithels bei chronisch hyperplastischen Zuständen der Uterusschleimhaut macht den Zusammenhang der Placenta praevia mit der Endometritis theoretisch wohl verständlich. Ob aber der Flimmerstrom imstande ist, das zu dieser Zeit schon durch den Befruchtungsvorgang beträchtlich vergrösserte Ei noch weiter zu transportieren, muss um so eher dahingestellt bleiben, als wir für den Transport desselben im uterinen Teil der Tube, neben der Cilienbewegung, schon die Peristaltik der Tube mit heranziehen müssen. Ob das Ei selbst und etwaige Veränderungen in den zum ersten Anhaften bestimmten primären Zotten den Ort seiner Einnistung beeinflussen kann, entzieht sich vorläufig noch unserer Beurteilung.

Wenn das Ei sich in der Nähe des inneren Muttermundes eingenistet hat, so entwickelt sich aus seinem Boden die Placenta praevia. Wie dieselbe zustande kommt, und wie vor allem das Überdachen des inneren Muttermundes mit Plazentargewebe zu erklären ist, unterliegt grossen Schwierigkeiten in der Deutung und kann wohl nicht einheitlich beantwortet werden. Als unwahrscheinlich muss man die von *Ahlfeld* vertretene Anschauung bezeichnen, welche ein Festhalten des Eies auf der die Öffnung des Os internum durch Schwellung schliessenden Schleimhaut und eine primäre Haftung des Eies in der ganzen Peripherie desselben annahm. Die neuen Untersuchungen von *Peters* u. A. über die ausserordentlich frühe, schon in den ersten Tagen sich vollziehende Einsenkung des Eies in die Schleimhaut lassen diese Anheftung unmöglich erscheinen. Das Ei wird immer auf einer Seite des Os internum in der Schleimhaut festgehalten und beginnt hier die abnorme Entwicklung seines Plazentarbodens; durch Aufspaltung der Decidua vera können dann die Chorionzotten bis an das Os internum heran- und schliesslich auch um dasselbe herumwachsen. Auf diese Weise unterliegt die Erklärung der Placenta praevia marginalis keiner Schwierigkeit. Für die bei der Placenta praevia lateral und zentral sich ausbildende Bedachung des Os internum mit Plazentargewebe bietet die von *Kaltenbach*, später vor allem von *Hofmeier* vertretene Anschauung der Reflexa placenta eine bessere Erklärung. Sobald auf dem nach unten gekehrten Abschnitt der Reflexa durch besonders günstige Ernährungsbedingungen die Chorionzotten nicht der regelmässigen Atrophie anheimfallen, sondern zur weiteren Entwicklung von Plazentargewebe führen, wird dieser Teil des Eisackes mit Placenta über den inneren Muttermund herüberragen müssen; wenn in späteren Monaten das Ei in seinem Wachstum die gegenüberliegende Wand erreicht, ist das klinische Bild der Placenta praevia fertig. Die Verwachsung zwischen der Reflexa und der gegenüberliegenden Vera kann eintreten, aber auch ausbleiben; jedenfalls liegt ungefähr vom dritten Monat an das Ei mit einer von dünner Deziduaschicht bekleideten Plazenta über dem inneren Muttermund. Für diese Anschauung hat *Jolly* durch eine Reihe von Präparaten aus allen Schwangerschaftsmonaten neue Beweise gebracht, welche diesen Modus der Entwicklung einer Placenta praevia als den häufigsten erscheinen lassen.

Unter besonderen Bedingungen kann die Aufspaltung der Schleimhaut durch den sich ausdehnenden Eiboden über den inneren Muttermund hinaus in die Cervixschleimhaut führen und die, wenn auch nur selten, aber sicher beobachtete Placenta praevia cervicalis zur Entwicklung bringen.

Die frei den inneren Muttermund überdachende, von stark entwickelten Gefässen durchzogene Deciduabekleidung der Placenta ist wesentlich die Quelle der Schwangerschaftsblutungen. Stauungen im Gebiet der überfüllten Venen, traumatische Einflüsse direkter und indirekter Art lassen Gefässrupturen entstehen, welche einmalige stärkere oder andauernd schwächere Blutungen liefern. Wenn der das Os internum überdachende Placentarlappen mit der Decidua vera der gegenüberliegenden Seite verwachsen ist, so treten als neue Blutungsursachen die Zerreissungen dieser Verklebungen hinzu, welche auf das Wachstum des unteren Gebärmutterabschnittes, speziell auf Dehnungen des inneren Muttermundes zurückzuführen sind. Erst die regelmässig einsetzenden Wehen bringen die für den Verlauf der Placenta praevia so verhängnisvollen Ablösungen des Plazentarbodens der primären Insertionsstelle der Uteruswand zustande und erzeugen die sich immer wiederholenden Geburtsblutungen. Aber auch hier beobachtet man keineswegs mit jeder Wehe eine neue Blutung, sondern nach Ablösung eines grösseren Placentarabschnittes mit starken Blutungen steht die Blutung, bis nach geraumer Zeit die Verziehung des unteren uterinen Segments den untersten noch adhärierenden Teil erreicht und nun wiederum einen Abschnitt der Placenta ablöst.

Die Gefahren der Placenta praevia sind demnach in der Schwangerschaft gering, während der Geburt aber sehr bedeutend. Die Behandlung der Blutungen in der Schwangerschaft ist selten notwendig; wenn dieselben akut eintreten, sind sie sehr kurzdauernd und liefern gewöhnlich nicht mehr als 200 bis 300 g Blut. Wenn der Arzt erscheint, steht die Blutung meistens schon. Bereits hier soll davor *gewarnt werden, unnötigerweise zu tamponieren* in der Absicht, etwa eintretenden neuen Blutungen zu begegnen; denn die Tamponade hat, wie nachher ausgeführt werden soll, bei Placenta praevia so grosse Bedenken, dass sie unnötigerweise nicht gemacht werden darf.

Eine andere Aufgabe erwächst dem Arzt, wenn es sich um andauernde, wenn auch schwächere Blutungen handelt. Eine akute Blutungsgefahr freilich besteht hier kaum, namentlich wenn die Kranke den Anweisungen in Bezug auf Ruhe und Vermeidung aller Erregung nachkommt. Mit der Zeit aber werden diese Kranken anämisch; die Erfahrung, dass bei diesen Fällen von Placenta praevia eine frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft doch regelmässig einzutreten pflegt, und der weitere Umstand, dass bei der Geburt bestimmt noch grössere Mengen Blut geopfert werden müssen, lässt es deshalb nicht ratsam erscheinen, sich allzulange exspektativ zu verhalten. Wenn demnach die Diagnose auf Placenta praevia mit Sicherheit zu stellen und die Blutung durch entsprechende diätetische Behandlung nicht zu beherrschen ist, so wird man die Unterbrechung der Schwangerschaft nicht herausschieben dürfen. Sobald stärkere Anämie, am objektivsten durch Sinken des Hämoglobingehalts des Blutes nachweisbar, sich entwickelt, leite man die Geburt ein. Dieselbe ist in der Weise vorzunehmen, dass der Cervicalkanal langsam und in sehr vorsichtiger Weise mit *Hegar*schen Metalldilatatoren bis zu einer Zweiquerfingerbreite zu dilatieren ist. *Schleimhautrisse*, welche die Folge zu brüsker Dilatation sind, *müssen durchaus vermieden werden*, weil sie der Anfang späterer Cervicalrisse werden können. Wenn der Cervicalkanal zwei Finger durchlässt, so gehe man in der (später genauer zu schildernden) Weise ein, mache die kombinierte Wendung und lasse das *Kind möglichst spontan gebären.* Da es sich hier in diesen Fällen ja meist um früh geborene Kinder handelt, so ist die das Leben des Kindes mehr berücksichtigende Metreurhyse nicht am Platze.

Eine weit grössere Bedeutung gewinnt die Placenta praevia für ihre Trägerin, wenn die Geburt beginnt; denn jetzt werden in unaufhaltsamer Weise durch die Wehen immer grössere Abschnitte der Placenta von der Uteruswand abgelöst. Selbsthilfe der Natur tritt hier selten ein und vermag nur gelegentlich durch frühzeitigen Blasensprung die Blutungsgefahr zu bekämpfen.

Das Schicksal der Kranken hängt jetzt wesentlich von der früh einsetzenden, richtig gewählten Behandlungsmethode des Arztes ab.

Accouchement forcé.

Die gewaltsame Entleerung des Uterus, welche früher als älteste Behandlungsmethode der Placenta praevia eine grosse Rolle gespielt hat, mag ihre theoretische Begründung darin finden, dass die ihr folgende Dauerkontraktion am sichersten die Gefahr fernerer Blutung beseitigt. Diese Behandlung verlor aber ihre Bedeutung durch die häufige Beobachtung, dass die *akute* Dilatation der Cervix und die *Herausziehung des gewendeten Kindes Zerreissungen des Cervix-*

gewebes machen, welche zu schweren und lebensgefährlichen Blutungen führen. In neuerer Zeit findet das Accouchement forcé, dessen Grundzüge die manuelle Dilatation der Cervix, die Beendigung und sofortige Herausziehung des gewendeten Kindes sind, wesentlich nur in Holland noch Unterstützung. Die von *Meulemann, Treub* u. A. mitgeteilte, nicht geringe Zahl von Zerreissungen haben aber auch hier eine starke Opposition gegen dieses Verfahren erzeugt. In Deutschland hingegen hat neuerdings *Veit* im Interesse des Kindes das Accouchement forcé wieder empfohlen, selbst unter bestimmter Voraussicht der dabei eintretenden Cervixrisse mit gefährlichen Blutungen. Sein Vertrauen in die schnell und sicher auszuführende Naht ist ein so grosses und die Zahl der damit geretteten Kinder eine so befriedigende, dass er es, entgegen den schonenden Blutstillungsmethoden und den modernen chirurgischen Methoden, zur allgemeinen Anwendung empfiehlt. Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, dass ein technisch geschulter Geburtshelfer mit sicherer Assistenz dem bestimmt von ihm erwarteten Cervixrisse mit seiner Blutungsgefahr durch sofortige Naht der tief heruntergezogenen Cervix begegnen kann, so muss man doch für die tägliche Praxis dieses Verfahren ablehnen. Die Zerreissung der Cervix tritt bei der forcierten Extraktion so häufig ein, die Ausdehnung der Zerreissungen nach oben ist so wenig zu begrenzen, die Naht bei den das Scheidengewölbe überschreitenden Rissen so unsicher, der Apparat und die Technik des praktischen Arztes eine so ungenügende, dass zahlreiche Frauen ihr Leben für eine geringe Zahl lebender, oft nur frühzeitig geborener Kinder opfern müssten.

Das *Bossi*sche Verfahren, welches eine akute Dilatation der Cervix bis zur schnellen Entbindung bezweckt, ist ebenfalls nichts anderes, als ein Accouchement forcé. Wenn auch die Weichheit und Nachgiebigkeit des Cervixgewebes die Gefahr der Zerreissung weniger leicht eintreten lässt, als bei der schnellen Extraktion des Kindes, so hat sich wegen der Unsicherheit in der Vermeidung derselben dieses Verfahren in Deutschland keine Anhänger zu schaffen vermocht, während in Italien das Accouchement forcé mittels *Bossi*schen Dilatatoriums vielfach in Anwendung steht.

In neuester Zeit ist die Schnellentbindung bei Placenta praevia in einer anderen Form, und zwar in Gestalt des vaginalen und abdominalen Kaiserschnittes, in Deutschland sehr in Aufnahme gekommen. Davon später.

Das Résumé über das *Accouchement forcé* kann man dahin zusammenfassen, dass es *für den Arzt der täglichen Praxis in jeder Form abzulehnen* ist; für ihn kommen die *schonenden Behandlungen* in Frage, welche die *Blutstillung nicht durch die Entleerung*, sondern durch den *Druck auf die blutende Placentarstelle und Uteruswand* erreichen.

Tamponade.

Die Tamponade der Scheide bezweckt eine Blutstillung durch Aufstauen und Gerinnung des Blutes bis in die blutenden Gefässe hinein; von dem direkten Druck auf die blutende Stelle ist nicht viel zu erhoffen, da letztere ja nach oben entweicht. In dieser Form ist die Tamponade, sowohl mittels der Jodoformgaze als auch des Gummikolpeurynters, lange Zeit die Hauptbehandlung der Placenta praevia gewesen. Sie wurde so lange durchgeführt und eventuell erneuert, bis die Wehen den Cervix für die vorzunehmende Wendung und Extraktion genügend erweitert hatten. Wenn auch schon in mechanischer Weise die Tamponade, namentlich mittels der Gaze, ihre Aufgabe nur unsicher zu erfüllen imstande ist, wie jeder Kliniker an den von Ärzten und Hebammen tamponierten und doch weiter blutenden Fällen sich hat überzeugen können, so ist dieselbe neuerdings noch immer mehr angefochten worden durch die ihr anhaftende *Infektionsgefahr.* Selbst wenn die Gaze, z. B. aus den *Dührssen*schen Büchsen, absolut steril entnommen wird, selbst wenn die Finger und Instrumente des Tamponierenden sich in absolut keimfreiem Zustande befinden sollten, so ist doch der Genitalapparat selbst in keiner Weise keimfrei zu machen. Die Stopfmittel schaffen daher von der Vulva und Vagina reichlich Infektionsmaterial in die Gegend der Placenta und stauen das Blut in dem durch keine Methode sicher zu desinfizierenden Scheidengewölbe auf; infolgedessen zersetzt es sich hier, und wenn die Tampons längere Zeit liegen oder erneuert werden müssen, ist eine lokale Fäulnis und eine bis an das Placentargebiet aufsteigende Zersetzung die Folge. Diese Gefahren drücken sich übereinstimmend in den aus grösseren Kliniken stammenden Statistiken aus. So z. B. konnte *Hammerschlag* aus meiner Klinik nachweisen, dass die Wochenbettsmorbidität der tamponierten Placenta praevia um 42 %, beim Hallenser Material um 41 % höher ist, als die der nicht tamponierten Fälle; *Weber* berichtet aus der Münchener Klinik vor zwanzig Jahren eine Mortalität der Tamponierten von 26 %; aus der Berliner Universitäts-Frauenklinik wird von *Ploeger* mitgeteilt, dass von 11 an Placenta praevia gestorbenen Frauen 9 tamponiert in die Klinik eingeliefert wurden. *Es ist sicher, dass viele Frauen der Tamponade zum Opfer gefallen sind, aber sehr zweifelhaft, ob durch sie Leben erhalten worden sind.*

Wenn auch *Zweifel* durch die Tamponade mittels des Colpeurynthers bessere Resultate erreichte, so ist doch auch hier die Hauptursache der Infektion, die Aufstauung des Blutes im nicht keimfreien Scheidengewölbe, nicht auszuschalten. Nach jetzt recht weitgehender Übereinstimmung muss man in der Tamponade der Vagina eine sehr bedenkliche Behandlung der Placenta praevia erblicken. Von dieser Methode der Behandlung im früheren Sinne kann deshalb überhaupt nicht mehr die Rede sein; aber auch vor der Tamponade als Behandlung der Frühblutungen muss dringend gewarnt werden.

Zur Diskussion steht nur noch die Frage, ob man langdauernde, nicht sehr starke Graviditätsblutungen und Geburtsblutungen, welche bei ganz engem Cervix auftreten, tamponieren soll. Ich lehne beides als unnötig ab; bei ersteren wartet man ab, solange sie gering sind, bei stärkeren leitet man die Geburt ein (s. oben); *bei Geburtsblutungen wird man besser vorsichtig, instrumentell oder digital, den Cervix dehnen,* bis er für zwei Finger durchgängig ist, und dann die kombinierte Wendung oder Metreuryse vornehmen. Es wäre sehr erwünscht, wenn den Hebammen die Tamponade ebenfalls untersagt würde; denn sie richten damit schweren Schaden an, ohne je zu nützen. — Notwendig erscheint mir nur die Tamponade für den weiteren Transport einer Gebärenden mit Placenta praevia in die Klinik oder bei sehr rigidem Cervix; unbedingt notwendig ist bei der Vornahme derselben die peinlichste Asepsis und sorgfältigstes Ausreiben oder Desinfizieren der ganzen Vagina im Spekulum.

Blasensprengung.

Diese alte, von *Schröder* empfohlene Methode, welche die weitergehende Ablösung der Placenta von der Uteruswand und die Drucktamponade derselben mittels des nachrückenden Kindteils, speziell des Kopfes bezweckt, erfreut sich weitgehender Anerkennung und erfährt durch dauernde neue Erfahrungen immer wieder die Bestätigung als *ein einfaches und für gewisse Fälle sicheres Mittel.* Bedauerlicherweise ist das Anwendungsgebiet beschränkt auf tiefsitzende und marginale Placenta praevia; bei lateralem Sitz ist die Wirkung unsicher und bei mehr weniger zentralem Sitz überhaupt undurchführbar. Ferner gehören unbedingt gute Wehen dazu, welche den vorgehenden Kindesteil sicher auf die Placenta drücken. Innerhalb dieser Indikationen leistet die Methode Vorzügliches.

Hammerschlag berichtet aus meiner Klinik, dass unter 38 Fällen 33 mal ein prompter Erfolg eintrat, und nur 5 mal nachträglich wegen neuer Blutung die kombinierte Wendung gemacht werden musste; alle Mütter blieben gesund und 91 % der Kinder wurden lebend geboren. *Novak* bestätigt diesen Eindruck durch eine Sammelstatistik von 163 Fällen, bei denen alle Mütter gesund blieben und nur eine ganz geringe Zahl von Kindern nicht gerettet werden konnte.

Die Technik ist sehr einfach; am schonendsten zerreisst man die Blase mittels des *v. Herff*schen Blasensprengers.

Ein viel umfassenderes Behandlungsgebiet haben diejenigen Methoden, welche bezwecken, die blutende Placenta und Uteruswand so lange unter gleichmässigem Druck zu halten, bis das Kind spontan geboren ist oder die Entbindung durch den inzwischen erweiterten Muttermund künstlich bewerkstelligt werden kann. Diese Methoden sind in Bezug auf Beseitigung der Blutstillungsgefahr fast als souverän zu bezeichnen; eine gewisse Unvollkommenheit ist nur darin zu sehen, dass sie nicht schon bei den ersten Wehen verwendbar sind, sondern wenigstens eine geringe Durchgängigkeit der Cervix verlangen, sowie dass sie ferner dem Kinde nicht die volle Lebenssicherheit gewähren können. Immerhin leisten diese Methoden so Vorzügliches, dass sie die Placenta praevia fast jeder Gefahr für die Mutter entkleiden, sobald sie nur rechtzeitig angewandt werden. Die älteste ist

die kombinierte Wendung nach Braxton Hicks.

Der Grundgedanke dieser Methode ist der Druck des Steisses auf die Placenta und durch sie auf die blutende Uteruswand. Der kegelförmige Bau des in Fusslage liegenden Kindskörpers ist der Grund, dass der nachrückende Teil immer voluminöser wird und die Placentastelle immer vollkommener tamponiert; da ferner durch den für das Herunterholen des Fusses notwendigen Blasensprung die weitergehende Ablösung der Placenta verhindert wird und der im Muttermund liegende Steiss reflektorisch meist sicher und schnell Wehen erzeugt, so kann man durch diesen Eingriff die Blutung sicher zum Stehen bringen und auf eine baldige Beendigung der Geburt hoffen. Die Sicherheit des blutstillenden Effektes ist eine so absolute, dass sie hierin durch *keine* Methode übertroffen werden kann, und wesentlich aus diesem Grunde empfiehlt sie sich für den praktischen Arzt; denn gerade er muss diesen Erfolg in erster Linie im Auge haben.

Die Technik ist sicher, aber in einzelnen Dingen nicht immer leicht; deshalb werde ich die Beschreibung eingehender gestalten.

Sei es, dass Steiss-, Kopf- oder Querlage vorliegt, die Aufgabe besteht immer darin, einen Fuss durch den Cervix zu leiten und an ihm den Steiss möglichst tief in das untere Uterussegment auf die Placentastelle herunterzuziehen. Da man einen Fuss nur mit zwei Fingern sicher fassen kann, so muss der Cervix diese Weite haben; wenn er dieselbe noch nicht aufweist, erweitert man ihn durch vorsichtige Dilatation mittels eines und des nachgeschobenen zweiten Fingers oder mittels *Hegar*scher Metalldilatatoren. Langsamkeit und Vorsicht schützt vor Rissen. Nur bei sehr rigidem Cervix muss man hiervon Abstand nehmen und ihn statt dessen mittels Jodoformgaze tamponieren oder einen kleinen Ballon in die Uterushöhle einlegen. Diese Fälle sind aber sehr selten; überwiegend häufig ist die Öffnung des Cervix für die Vornahme der kombinierten Wendung weit genug.

Die Blasensprengung macht Schwierigkeiten, weil selbst während der Wehen im Beginn der Geburt der nötige intraamniotische Druck fehlt; Durchreiben auf dem vorangehenden Kopf oder Zerreissen mit einem Blasensprenger wird dann notwendig. Bei zentralem Sitz wird man immer versuchen müssen, an der Placenta vorbei in die Eihöhle zu kommen, und wird den Rand auf derjenigen Seite erwarten können, wo die Placenta sich am weitesten abgelöst hat. Gelingt dies nicht oder ist die Placenta rundherum noch adhärent, so muss man sie durchbohren; dabei bieten die zottigen Partien keinen Widerstand, wohl aber die dicke Chorionschlussplatte oder auch das die Innenfläche überziehende Amnion; auch hier muss eine Kornzange gelegentlich nachhelfen.

Die in die Eihöhle eingeführten beiden Finger werden nur selten den Fuss am unteren Eipol zum Fassen gelegen finden; meistens muss ihnen die von aussen den Steiss (bei Schädel- und Querlage) herunterdrängende Hand den Fuss entgegendrücken. Das Durchziehen des Fusses durch den engen Cervix ist nicht leicht, weil zwei Finger und der rechtwinklig gebogene Fuss keinen Platz finden; man hilft sich dann so, dass man den in Spitzfussstellung gebrachten Fuss von aussen mit der Hand durchschiebt oder von innen den Cervix über ihn herüberdrängt oder den Fuss mit einer Zange fasst und durchzieht; am schonendsten ist hierfür die Abortzange, jedoch schadet auch der Biss einer Kugel- oder Muzeuxzange nichts. Der durchgeleitete Fuss wird stark angezogen, um den Steiss einen festen Druck auf die Placentarstelle ausüben zu lassen; damit steht die Blutung sofort und tritt nicht wieder auf, bis das Kind geboren ist. Diese Sicherheit auf den blutstillenden Effekt bis zur Beendigung der Geburt macht eben die Methode so brauchbar für den praktischen Arzt; denn keine andere Methode kann ihm eine solche Beruhigung geben, dass mit ihrem Gelingen die Kreissende nun auch wirklich vor weiterer Blutungsgefahr bestimmt geschützt ist. Um nun diesen Effekt dauernd zu garantieren, muss der Fuss angezogen werden, entweder durch dauernden Handzug oder durch eine mässige Belastung mittels eines Gewichtes von 0,5—1 kg; diese Belastung darf aber nicht zu stark sein oder unnötig lange fortgesetzt werden, weil sonst die Spannung in der Gegend des Os internum Schleimhautzerreissungen machen kann, welche beim späteren Durchtreiben des Kopfes sich vertiefen und stark blutende Cervixrisse erzeugen können. Sobald die Wehen einsetzen und nunmehr den Steiss auf die Placenta drücken, muss die Belastung aufhören.

Eine sehr bedenkliche Komplikation der kombinierten Wendung ist der dabei zuweilen vorkommende *Lufteintritt in die Venen der Placentarstelle.* Die ersten Fälle sind aus der *Olshausen*schen Klinik von *Kramer, Heuck* u. A. beschrieben und von mir mitbeobachtet worden. Der für den Lufteintritt notwendige negative Druck kann entstehen, wenn die Wendung in Seitenlage, Beckenhochlagerung oder gar Knieellenbogenlage ausgeführt wird; wenn der Wendende ausserdem vielfach mit Hand und Unterarm manipuliert, so treibt er die Luft wie mit einem Spritzenstempel in die Venen hinein; *der Tod tritt plötzlich während der Wendung oder allmählich unter Suffokationserscheinungen ein.* Wenn man nur in Steissrückenlage und bei mässig erhöhtem Oberkörper wendet und die Bewegungen der Hand und des Unterarmes vorsichtig ausführt, so kann man diese traurige Komplikation vermeiden.

Die *Infektionsgefahr* der Wendung ist durch die Lage des Placentargebietes wohl etwas grösser, als bei anderen, rein intraamniotischen Wendungen, aber bei peinlicher Asepsis doch recht gering. Da der Blutstillungseffekt ein so sicherer ist, so gelingt es in der Tat, die Placenta praevia ihrer Hauptgefahr zu entkleiden. Ich habe an meiner Klinik unter 191 Fällen von Placenta praevia nur 6 Todesfälle gesehen, und auch diese konnten Unzulänglichkeiten im Verfahren zum Opfer gefallen sein; 3 starben an Infektion, 3 an Anämie; erstere waren aber vorher mit Jodoformgaze tamponiert gewesen (s. oben), und letztere kamen so ausgeblutet in die Behandlung, dass sie trotz sofortiger Wendung erlagen.

Wenn nun trotzdem die eigentlich zu erwartende absolut günstige Prognose in den grossen Statistiken sich noch nicht genügend ausspricht — so z. B. hat *Novak* unter 878 Fällen 8,8 % Mortalität —, so liegt dies einmal an der oft zu spät einsetzenden ärztlichen Hilfe und weiter daran, dass man nach Vornahme der Wendung sich eines zu aktiven Verhaltens befleissigt. Den vollen Erfolg der dauernden Blutstillung wird nur derjenige beobachten, welcher nach gelungener Wendung und Druckerhaltung alles weitere den Wehen überlässt. Selbst diese allein können durch zu vehementes Auspressen des Kindes das Cervixgewebe in Gefahr bringen — ich habe an dem Material meiner Klinik Risse mit gefährlichen Blutungen auch nach absolut spontaner Ausstossung des Kopfes gesehen —; um so eher kann dies bei der enormen Zerreisslichkeit des durch die reiche Gefässentwicklung seines inneren

Zusammenhanges beraubten Cervixgewebes eintreten, wenn man durch Zug am Kinde die Geburt zu beschleunigen sucht; selbst der fast oder vollständig erweiterte Muttermund kann beim Lösen der Arme oder bei Entwicklung des Kopfes einreissen und bedenklich bluten. Nur wer sich jedes Zuges an dem zu gebärenden Kinde enthält, hat die Sicherheit des Erfolges in der Hand; jeder Extraktionsversuch bringt die Mutter in Gefahr.

Eins aber ist zu betonen: die geschilderte Behandlung bringt notwendig *das Kind in Gefahr*, und hierin zeigt sich die Schwäche der Methode. Wenn auch ein Teil der Kinder schon vor dem Eingriff infolge des Blutverlustes der Mutter abgestorben oder im Leben beeinträchtigt sind, so sterben die Kinder doch meistens durch die Wendung oder bald nach ihr. Der bei der Wendung eintretende und dann irreponible Nabelschnurvorfall, der Einfluss der Wendung selbst, vor allem aber der stetig mit dem Tiefertreten des Kindes sich steigernde Druck auf die Placenta bringen das Kind in Lebensgefahr. Ein beträchtlicher Prozentsatz der Kinder fällt der Methode zum Opfer; je abwartender man sich verhält, um so mehr. Wer im letzten Augenblick, bei Zeichen des Absterbens, das Kind noch extrahiert, wird freilich einen Teil derselben retten, aber auf Kosten der Mutter. Ich selbst hatte bei strengster Schonung der mütterlichen Gewebe 84 % tote Kinder; *Novak* berechnet aus 878 Fällen 70 % tote Kinder. Wenn auch hierunter alle schon vorher abgestorbenen Kinder mitzählen, und ein grosser Prozentsatz derselben als Frühgeburten doch keine Aussicht auf späteres Fortleben hat, so liegt doch in der grossen Mortalität der Kinder eine unleugbare Schwäche der Methode, welche auch in keiner Weise zu umgehen ist, wenn anders man nicht etwa den Kardinalpunkt, die *spontane* Ausstossung des Kindes, aufgeben will. Gegen diesen Punkt richtet sich daher vor allem die in den letzten Jahren immer mehr hervortretende Opposition, welche erstrebt, für die Mutter gleichwertige, für das Kind aber sicherere Methoden an die Stelle der kombinierten Wendung zu setzen; dieser Berücksichtigung des kindlichen Lebens kann sich der Geburtshelfer auch nicht entziehen, wenn es sich um ein lebensfähiges und vor allem um ein sehr erwünschtes Kind handelt.

Die grösste Bedeutung von den hierfür in Frage kommenden Methoden beansprucht die immer mehr an Anerkennung gewinnende *Metreuryse;* auch sie ist gegenüber den sogen. chirurgischen Methoden ein Verfahren, dessen sichere Ausführung von einem geschulten und nicht ungeschickten Arzt erwartet werden darf.

Die Metreuryse.

Nach einigen Vorversuchen von *Meurer* haben vor allem *Schauta, Dührssen, Küstner, Hannes, Pfannenstiel* sich um die prinzipielle Einführung dieses Verfahrens bemüht. Die Idee des Verfahrens ist, den auch hier, wie bei der kombinierten Wendung, als notwendig für die Blutstillung anzusehenden andauernden Druck auf die Placenta durch einen mit Flüssigkeit gefüllten Ballon zu erzeugen. Allseitig ist hierfür der *Braun*sche Colpeurynter wegen seiner Nachgiebigkeit als unbrauchbar befunden worden; statt seiner wird der unnachgiebige, aus festem Material gearbeitete konische Ballon von

Champetier de Ribes oder *Müller* in Anwendung gezogen. Durch den genügend erweiterten Cervix in das untere Segment eingeführt, soll derselbe durch gleichmässigen Druck auf die Placentarstelle die Blutung zum Stehen bringen und gleichzeitig Wehen erregen. Die alsdann unter Anwendung einer mässigen Belastung sich verstärkenden Wehen erweitern den Muttermund bis zum Umfang des Ballons und treiben ihn aus; die jetzt in regelmässigem Gange befindlichen Wehen sollen nunmehr die Blase sprengen und den nachrückenden Kindesteil auf die Placentarstelle drücken, bis das Kind dann schliesslich spontan ausgestossen wird; wenn dieser spontane Verlauf ausbleibt, soll die Blase gesprengt oder event. bei neu eintretender Blutung die Entbindung durch Wendung und Extraktion vorgenommen werden.

Die praktischen Beobachtungen entsprechen leider der Sicherheit dieses erwünschten Verlaufes keineswegs. Die Blutstillung kann freilich durch einen gut eingelegten Ballon von genügender Grösse annähernd sicher erreicht werden. Nach dem Ausstossen desselben beginnt aber die Unsicherheit; nur selten erfolgt ein spontaner Blasensprung, meist muss er künstlich herbeigeführt werden. Der durch den Ballon verdrängte Kindsteil tritt nicht sofort auf das untere Uterussegment und lässt gelegentlich Arme und Nabelschnur vorfallen; vor allem aber ist die Placentarstelle jetzt frei von Druck und kann sofort neue Blutung spenden, welche jetzt nur durch die innere Wendung bekämpft werden kann. Wenn dann der Ballon den Cervix nicht genügend erweitert hatte, so ist auch jetzt die im Interesse des Kindes erwünschte Extraktion nicht oder nur mit Gefahr für die Mutter möglich. Alle grösseren Statistiken weisen eine Reihe solcher sekundärer Eingriffe auf, und einzelne Befürworter der Metreuryse empfehlen deshalb nach Ausstossung des Ballons die prinzipielle Wendung und langsame Extraktion. Die Häufigkeit dieser sekundären Eingriffe ist gegenüber der kombinierten Wendung mit ihrem absoluten Blutstillungseffekt ein grosser Nachteil, welchen namentlich der weniger versierte Praktiker schwer empfindet; in Kliniken spielt das eine geringere Rolle. Als weitere Nachteile kommen, ebenfalls natürlich nur für den Praktiker, gewisse Unsicherheiten und Schwierigkeiten der Technik dazu. Das Ballonmaterial ist nur bei penibelster Konservierung (am besten in Glyzerin) brauchbar zu erhalten; die Rücksicht auf den intrauterinen Eingriff in der Nähe des Placentargebietes verlangt eine peinlichste Desinfektion der Vagina und das Einlegen des Ballons im *Simon*schen Spekulum; das Auffüllen verlangt gutes Spritzenmaterial. Alles das sind Dinge, welche dem Praktiker viel weniger geläufig sind als eine kombinierte Wendung, selbst mit den technischen Finessen wie bei Placenta praevia. Es liegen bis jetzt noch keine grösseren Beobachtungsreihen aus der Praxis vor, welche uns lehren können, ob und wie der Praktiker mit den Schwierigkeiten der Metreuryse fertig wird; aber es ist zu erwarten, dass, selbst wenn er darin unterrichtet worden ist, er doch oft an den Nachteilen der Methode Schiffbruch leiden wird. In den Kliniken mit ihrer stets bereiten sachgemässen Hilfe freilich, wie z. B. *Hannes* mit 5,5 % Mortalität belegt, wird die Metreuryse der Mutter dieselbe Sicherheit vor weiterer Blutung geben als die *Braxton-Hicks*sche Wendung. Dieserhalb freilich wäre die Ballonbehandlung niemals in Anwendung gezogen worden, sondern nur, um dem Kinde eine bessere Chance zu geben. Dieselbe wird wesentlich durch den Wegfall der durch die Wendung und durch den Geburtsverlauf in Beckenendlage herbeigeführten Gefahren gewährleistet. Ausserdem tritt an Stelle des die Placenta in immer grösserer Ausdehnung komprimierenden Kindskörpers der Druck durch den wesentlich kleineren Metreurynter; dass auch dieser nicht ganz ungefährlich ist, beweisen die Todesfälle der Kinder unmittelbar nach dem Einlegen desselben, welche, wie ich es kürzlich an einem Fall selbst beobachtete, durch den Druck auf die velamentos verlaufende oder tiefliegende Nabelschnur sich erklären. Da ausserdem, wie wir oben erläuterten, oft noch sekundäre Wendung und Extraktion notwendig werden, und da abnorme Lagen die Folgen der Metreuryse sind, so ist letztere keineswegs imstande, das Leben auch des reifen Kindes einigermassen sicher zu garantieren; immerhin lässt sich ein Plus von 30—40 % lebender Kinder gegenüber der kombinierten Wendung wohl erwarten. So z. B. erhielt *Hannes* von lebensfähigen Kindern mit der Metreuryse 73 % am Leben.

Einen Vergleich der beiden zurzeit am meisten gebräuchlichen geburtshilflichen Methoden kann man dahin zusammenfassen: die kombinierte Wendung garantiert den sicheren Dauererfolg für die Blutstillung, sie ist ohne komplizierten Apparat ausführbar, setzt aber einige technische Fertigkeit voraus; andererseits freilich bietet sie dem Kinde ungenügende Lebenschancen. Die Metreuryse hingegen hat vor ihr nur die um ca. 30 % bessere Lebensgarantie des Kindes voraus. Der Praktiker wird diesen Erfahrungen dadurch am besten Rechnung tragen, dass er in der kombinierten Wendung seine Methode der Wahl erblickt und die Metreuryse nur in Anwendung zieht, wenn er absolut ein lebendes Kind zu erzielen wünscht.

Die *Technik der Hystereuryse* verlangt eine sehr peinliche Asepsis des Instrumentariums und eine sorgfältigste Desinfektion der Scheide, welche am besten durch Ausreiben der Scheide mit sterilen Tupfern unter Berieselung mit Kreosolseifenlösung erzielt wird; um ferner das Einschleppen von Scheidenkeimen in den Uterus zu vermeiden, führt man den Ballon direkt in den durch Spekula freigelegten Cervix ein. Der grosse, für den Durchtritt eines lebensfähigen Kindes dilatierende Ballon verlangt dafür eine Weite des Cervix für zwei Finger, welche event. durch Hegardilatatoren zu erzielen ist. Die Frage, ob der Ballon intra- oder extraovulär zu legen ist, ist verschieden beantwortet worden, jedoch sicher zugunsten der ersteren Methode zu entscheiden; denn der unter die stehende Eiblase eingelegte Ballon hebt zweifellos mehr Placenta ab und komprimiert die höher gelegene Blutungsstelle nicht sicher, mag auch wohl die Infektionsgefahr durch direkte Berührung der Placentarstelle erhöhen. Demgegenüber bedeutet der gelegentlich bei intraamniotischer Anwendung tödliche Druck des Ballons auf die Nabelschnurgefässe nicht viel.

Chirurgische Methoden.

Neben den bisher geschilderten in engerem Sinne geburtshilflichen Methoden sind in letzter Zeit für die Behandlung der Placenta praevia Entbindungsverfahren empfohlen und begründet worden, welche die Entleerung des Uterus durch den Schnitt sich zur Aufgabe machen, also im wesentlichen chirurgischer Natur sind. Da sie die definitive Blutstillung durch die puerperale Dauerkontraktion erreichen wollen, so nähern sie sich in ihrer Indikationsstellung dem Accouchement forcé, wenn sie sich auch freilich anderer Wege dazu bedienen.

Wenn man von den Vorläufern dieser Methode in Amerika und Italien absieht, vollzog sich die weitere Ausbildung des Verfahrens in Deutschland und beginnt mit dem

vaginalen Kaiserschnitt.

Von den ersten, von *Bumm, Dührssen* u. A. operierten Fällen gewinnt man den Eindruck, dass es sich nur um Verlegenheitsoperationen handelte, welche bei ungenügender Dilatationsmöglichkeit des Cervix eine schnelle Entleerung des stark blutenden Uterus bezwecken sollten. Als später das Verfahren häufiger angewendet wurde, zeigten sich alsbald auch seine Gefahren; Todesfälle aus der durchschnittenen Placentarstelle und Infektion der eröffneten Bauchhöhle von der nicht mehr aseptischen Plazentarstelle wurden mehrere Male beobachtet und versagten dieser chirurgischen Neuerung die Anerkennung, wenngleich auch *Döderlein* durch die Mitteilung von 34 Fällen, welche er wahllos behandelte, und von denen er nur einen Fall an Infektion verlor, bewiesen hat, dass in der Hand eines geübten, hierauf besonders eingeschulten Operateurs die Gefahren sehr vermindert werden können.

Das Verfahren besteht in der Inzision der Uteruswand, Entleerung der Uterushöhle, Uterustamponade mit Jodoformgaze und Naht des Cervix; Schnelligkeit soll die Hauptsache sein.

Da wir vor allem in der kombinierten Wendung und auch in der Hysteuryse absolut sichere blutstillende Methoden besitzen, muss man *Döderleins* prinzipieller Empfehlung des Verfahrens auch für die Klinik entgegentreten; denn auch hier wird es seine grossen Gefahren zeigen und hat sie schon gezeigt. Selbst im Interesse des Kindes wird es, wegen seiner grösseren Lebensgefahr für die Mütter, gegenüber der Hysteuryse und wegen der noch grösseren Lebenschance des Kindes und dabei nicht grösserer Lebensgefahr der Mutter, welche der abdominelle Leibschnitt bietet, keine Empfehlung verdienen. Die von *Döderlein* gewonnenen Resultate haben aber gelehrt, dass man bei rigider, einer Dilatation nicht zugänglichen Cervix *durch schnelle Entleerung des blutenden Uterus die Lebensgefahr bekämpfen* kann; hier würde man der Methode eine gewisse Berechtigung zuerkennen müssen.

Der abdominale Kaiserschnitt

hat eine viel weitergehende Anerkennung gefunden und namentlich durch die von *Krönig* und *Sellheim* ausgehenden Anregungen eine lebhafte Diskussion über seine Bedeutung hervorgerufen. *Sellheim* begründet sein Vorgehen zunächst theoretisch, indem er hervorhebt, dass der Geburtsverlauf bei Placenta praevia durch Dehnung des unteren Segments (Distraktion) zu einer weitgehenden Ablösung und den daraus resultierenden Blutungen führen müsse, und dass das nach Entleerung des Uterus gedehnte untere Segment seine Aufgabe, durch Kontraktion den Schluss der Gefässe herbeizuführen, nicht genügend erfüllt. Dem ist entgegenzuhalten, dass den Lösungsblutungen in der Geburt durch kombinierte Wendung und Hystereuryse in absolut sicherer Weise entgegengewirkt werden kann, und dass die Befürchtung *Sellheims* vor atonischer Nachblutung durch die Erfahrung keineswegs bestätigt worden ist; das ist wohl begreiflich, denn einmal entwickelt sich die Placenta praevia häufig nicht im distrahierten Abschnitt des unteren Segments, sondern legt sich als Reflexplacenta nur demselben an, und ferner gibt es im puerperalen Uterus noch andere Blutstillungsmechanismen ausser der Kontraktion des unteren Segments, d. i. die Polsterbildung aus der Intima der Arterien und die Blutgerinnung. *Krönig* begründet seinen Übergang zum abdominalen Kaiserschnitt durch die schlechten Resultate, welche in seiner Klinik durch die geburtshilflichen Behandlungsmethoden erzielt worden sind; dieselben sind aber einseitig und haben wohl in Zufälligkeiten oder lokalen Verhältnissen ihre Erklärung; gegen diese Begründung des Kaiserschnitts erhoben sich daher auch bald zahlreiche Stimmen, z. B. *Zweifel, Schauta, Novak, Thiess, Hannes, Hammerschlag,* welche übereinstimmend feststellten, dass die Resultate, welche man mit den alten Methoden bei den rechtzeitig in die Klinik überführten Placentae praeviae erzielte, für die Mutter so sichere und ausgezeichnete seien, dass sie nach dem abdominellen Kaiserschnitt kein Bedürfnis empfanden; ungünstige Fälle, welche man in den Kliniken gelegentlich sehe, wären alle auf zu spät einsetzende ärztliche Behandlung und auf Infektion durch Tamponade zurückzuführen. Trotzdem der Kaiserschnitt in den Händen von *Krönig* und *Sellheim* nahezu ideale Heilungsresultate aufzuweisen hat, so hat er die Überlegenheit über die geburtshilflichen Methoden bei gleichen Fällen doch nicht erwiesen, und eine Verallgemeinerung der Vorschläge von *Krönig* und *Sellheim,* auch nur für die Kliniker und die ihnen stets sehr bald nachfolgenden Fachspezialisten, würde zweifellos sehr bald die Mortalität der Placenta praevia steigern. Dementgegen muss man allerdings anerkennen, dass es *keine Entbindungsmethode gibt, welche dem Kinde eine gleiche Lebenschance gibt, wie der Kaiserschnitt;* denn er erhält jedes bei der Operation ungeschädigte Kind am Leben. Ferner muss betont werden, dass er auch die Prognose für die Mütter in denjenigen Fällen bessern kann, welche den geburtshilflichen Methoden besondere Schwierigkeiten bereiten, z. B. *Placenta praevia centralis, alte Erstgebärende, sehr unnachgiebiger Cervix.* Diese Komplikationen, namentlich wenn sie sich mit dem Wunsche nach einem lebenden Kinde vereinigen, werden voraussichtlich das von allen Seiten anerkannte Anwendungsgebiet des Kaiserschnittes werden und bleiben.

Sellheim und *Krönig* suchen sich in verschiedener Weise den Weg in den Uterus zu bahnen. *Sellheim* geht extraperitoneal vor und durchschneidet die vordere Wand des unteren Uterussegments; ihm erscheint die direkte Behandlung selbst der durchschnittenen Placentarstelle erwünscht, während er die im Beginn der Geburt schwere Zugänglichkeit des unteren Segments nicht scheut und die Nachblutung aus der Placentarstelle durch Tamponade bekämpft. Die Begründung mit der geringeren Infektionsgefahr bei unreinen Fällen ist nach den beim engen Becken mit diesem Verfahren gemachten Erfahrungen nicht mehr zutreffend. — *Krönig* macht den klassischen Kaiserschnitt, um die direkte Verletzung der Placentarstelle zu vermeiden; damit stellt er freilich noch grössere Ansprüche an die Reinheit des Falles.

Die Geburtshilfe Deutschlands und des Auslandes ist damit beschäftigt, die Vorschläge *Krönigs* und *Sellheims* zu prüfen; die Zukunft wird lehren, ob wir in ihnen Methoden von dauerndem Werte haben; mir scheint ihr Wert nur im oben angedeuteten Sinne zu liegen.

Die Diskussion über die Behandlung der Placenta praevia, welche durch die Erfahrungen der Hystereuryse und der neuen chirurgischen Methoden angeregt worden ist, hat einheitlicherweise ergeben, dass die Gefahren dieser Komplikation wesentlich in der *Infektion*, in *zu spät einsetzender Behandlung* und in den auf die zu aktive Behandlung zurückzuführenden *Rissen* liegen. Die Infektion ist zu vermeiden durch vollständig unterlassene oder im dringendsten Notfall nur unter peinlichster Asepsis auszuführende Tamponade; eine rechtzeitige Behandlung verlangt, dass von seiten der Gravida bei der ersten Blutung direkt oder durch Vermittlung gewissenhafter Hebammen ärztliche Hilfe in Anspruch genommen und vom Arzt keine Zeit mit ungeeigneten Mitteln verloren wird; die Gefahr der Risse ist absolut sicher zu vermeiden, wenn man die schnelle Dilatation mit dem Bossi oder mit den Fingern, das Accouchement forcé, die allzu starke Belastung des gewendeten Kindes oder des Metreurynters und vor allem nach der *Braxton-Hick*schen Methode die vorzeitige Extraktion unterlässt. Alle diese Aufgaben kann man sehr wohl in die Hände eines Praktikers mit guter Durchschnittstechnik legen, und einer prinzipiellen Überführung der Placentae praeviae in der Klinik braucht man keineswegs das Wort zu reden. Wenn aber die Asepsis und Technik an lokalen und persönlichen Verhältnissen ihre Grenzen finden, dann wird am besten die Klinik ihre rettenden Arme öffnen.

II.

Bakteriologie der Geburt und des Wochenbettes.

Von Dr. *E. Sachs*-Königsberg i. Pr.

Art und Bedeutung der Keime.

Die Bakteriologie der Geburt und des Wochenbettes ist in erster Linie eine solche des *Scheiden-* oder des *Lochialsekrets;* erst in zweiter Linie kommt die bakteriologische Untersuchung des *Blutes* in Betracht.

Da das Lochialsekret schon von vornherein keimhaltig ist, so gilt es, zunächst festzustellen, welche Keimarten normalerweise in ihm gefunden werden. Dies ist um so nötiger, als die Untersuchungen beim Kindbettfieber uns gelehrt haben, dass im allgemeinen hier keine Keime hinzutreten, die nicht auch sonst bei der gesunden Frau gefunden werden, sondern dass die Infektionserreger sich unter *den* Bakterien befinden, die wir *auch ohne Infektion* oft genug im Lochialsekret antreffen. Die Deutung bakteriologischer Befunde beruht daher hier auf ganz anderen Bedingungen und hat so manchen in bakteriologischem Denken nicht Geschulten auf den Irrweg geführt, Dinge zu leugnen, die sich nachher doch als richtig herausgestellt haben, wie z. B. die Bedeutung der hämolytischen Streptokokken für das Wochenbett.

Um zunächst die selten vorkommenden Keime anzuführen, nennen wir Milzbrand, Tetanus, Pyocyaneus, Pneumokokken, Bacillus aerogenes capsulatus u. a. m. Alle diese Keime sind wohl schon als Erreger einer mehr oder weniger schweren Kindbettfiebererkrankung beschrieben worden[1]), haben aber für die allgemeine Praxis weniger Bedeutung.

Wichtiger schon ist der *Gonokokkus,* der ein ziemlich typisches Krankheitsbild im Puerperium zustande bringt, aber ebenso wie ein Teil der vorher erwähnten Keime nicht im strengen Sinne des Wortes zum Kindbettfieber gehört und von *Olshausen*[2]) und *Bumm*[3]) auch nicht dazu gerechnet wird.

Die *drei Hauptgruppen* der Keimflora sind: *Streptokokken, Staphylokokken* und das *Bacterium coli.*

Dass das *Bacterium coli,* das bei jedem Stuhlgang in reichlicher Menge an den Anus und damit in die Nähe der Scheide gelangt, nur so selten zu ernsten Erkrankungen im Wochenbette führt, liegt daran, dass es als *Wundinfektionserreger* wohl überhaupt nur unter besonders günstigen Bedingungen in Betracht kommt, eine Tatsache, auf die später noch einzugehen sein wird.

---

[1]) Vergl. z. B. *Lenhartz,* Die septischen Erkrankungen, und *Walthard* in v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe III, 2; zwei Werke, die jedem, der sich mit diesen Fragen beschäftigt, nicht angelegentlich genug empfohlen werden können.

[2]) Zentralbl. f. Gyn. 1899, S. 1.

[3]) Ebenda S. 161.

Staphylokokkeninfektionen sind zwar weit häufiger als Infektionen mit Bacterium coli, aber sie bilden nur einen kleinen Teil unter der grossen Zahl von Wochenbettserkrankungen, und auch hier spielen meist besondere Verhältnisse mit. Das ist um so auffälliger, als Staphylokokken zu den Eitererregern par excellence gehören und nach den Untersuchungen von *Jung*[4]) in etwa 97 % der untersuchten Fälle in der Scheide Schwangerer nachzuweisen sind. Den Grund dafür, dass diese Keime so verhältnismässig selten zu ernsten Erkrankungen führen, sehen wir, abgesehen von lokalen Verhältnissen, wie Aciditätsgrad der Lochien, besonders in dem *Antistaphylolysingehalt des normalen Blutes,* der nach den Untersuchungen *Arndts*[5]) nicht unbeträchtlich ist und angeboren sein soll. Wenn der Antistaphylolysingehalt bei jedem Menschen im Kampfe mit den alltäglichen kleinen Infektionen der Hautdrüsen usw. vermehrt würde, so läge hierin nichts Wunderbares.

Die *weitaus wichtigste Rolle* für die Wochenbetterkrankungen spielt der *Streptokokkus.* So oft dies auch schon behauptet worden ist, es wurde immer wieder durch den Hinweis seines Vorkommens auch bei normalen Wöchnerinnen bestritten. Im Laufe der Zeit hat sich allmählich der Kreis der für das Kindbettfieber in Betracht kommenden Streptokokkenarten immer enger gezogen, bis schliesslich durch die Untersuchungen der letzten Jahre besonders der *Streptococcus pyogenes s. haemolyticus**) *als der Streptokokkus des Kindbettfiebers* erkannt wurde. Erst in allerjüngster Zeit ist durch neue Untersuchungen *Schottmüllers* wiederum auf die Bedeutung des anaeroben Streptococcus putridus hingewiesen worden.

---

[4]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. LXIV.

[5]) Deutsche med. Wochenschr. 1907, No. 14.

*) Da wir dem hämolytischen Streptokokkus in unseren Ausführungen häufiger begegnen werden, so wollen wir einiges zum Verständnis Notwendige über ihn vorausschicken.

Der erste, der einen Streptokokkus als Erreger einer puerperalen Sepsis erkannte und aus dem Blut einer an Puerperalfieber gestorbenen Frau züchtete, war *Pasteur* 1879.[6]) Seitdem wurde diese Tatsache zwar niemals vergessen, aber da man den Keim immer häufiger fand und vor allem auch bei leichtkranken und sogar bei gesunden Frauen nachweisen konnte, so verlor der Nachweis an Bedeutung.

Eine neue Epoche für die Streptokokkenforschung beim Kindbettfieber brach an, als *Schottmüller*[7]) durch systematische Einführung der *Blutagarplatte* in die Bakterienforschung der Frage einen neuen Anstoss gab. In der Folgezeit war es vor allem die *Veit*sche Schule *(Fromme)*, die sich mit grossem Eifer und Erfolg der Prüfung der Frage nach der Bedeutung der hämolytischen Streptokokken für das Kindbettfieber annahm. *Schottmüller* hatte, je nach dem Verhalten der Streptokokken auf der Blutagarplatte, die er durch Vermischen von 5 ccm gewöhnlichen Agars mit 2 ccm Blut herzustellen empfahl, drei verschiedene Streptokokkenarten zu unterscheiden vorgeschlagen:

1. den Streptococcus longus pathogenes s. erysipelatis,
2. den Streptococcus mitior s. viridans,
3. den Streptococcus mucosus.

---

[6]) Bulletin de l'académie med. 1879 p. 260, 271 ff.

[7]) Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 849.

Man mag über die Arteinheit der Streptokokken denken wie man will, mag glauben, dass durch besondere Umzüchtungsmethoden sich jede Streptokokkenart aus der andern umzüchten lässt oder nicht, die eine Tatsache steht fest, und das wird auch von Vertretern der Arteinheit der Streptokokken anerkannt, dass ein Strepto-

---

„Streicht man von einer Kultur des Streptococcus longus oder irgendeinem Substrat, wie Blut oder Eiter, in dem er enthalten ist, auf einer Blutagarplatte aus, oder legt man eine Mischkultur an und giesst diese in einer Petrischale aus, so entwickeln sich innerhalb der nächsten 12—18 Stunden bei Bruttemperatur graue, etwas unregelmässige rundliche Kolonien an der Oberfläche und ähnliche, meist aber wetzsteinförmige Kolonien im Innern des Nährbodens, welche einen durchaus charakteristischen kreisrunden Hof um sich gebildet haben. Dieser durch völlige Resorption des Hämoglobins entstandene Hof hat einen Durchmesser von ca. 2—3 mm, je nach dem Alter der Kultur.“ „Ein ganz anderes Verhalten auf dem Blutnährboden zeigt der Streptococcus mitior s. viridans. Derselbe bildet, auf Blutagar ausgestrichen, nach 24stündigem Wachstum bei 37 ° auf dem Impfstrich eine sehr feine graue oder schwarzgraue Auflagerung. Findet ein isoliertes Auftreten von Kolonien statt, so erscheinen dieselben als feine, fast farblose, später grauweisse grünschwarze Punkte. Am zweiten Tage haben sie sich zum Teil bis zu Kleinstecknadelkopfgrösse entwickelt.“

Diese Angaben wurden von vielen Untersuchern nachgeprüft. Von einigen wurden diese Merkmale als Unterscheidungsmittel abgelehnt, von den meisten indes bestätigt. Allerdings erhob sich in der Folgezeit die Frage, ob es nicht doch gelingt, durch Züchtung unter besonderen Verhältnissen eine Umwandlung der einen Art in die andere vorzunehmen, eine Frage, die auch jetzt noch nicht mit Sicherheit beantwortet ist.

Schottmüller und nach ihm die *Veit*sche Schule glaubte ursprünglich, durch Feststellung der Hämolyse ein Unterscheidungsmerkmal zwischen pathogenen und apathogenen Streptokokken gefunden zu haben. Diese Anschauung war nur zum Teil richtig. Es gelang nämlich bald mit verfeinerten Methoden, diese anscheinend hochpathogenen Keime auch bei Frauen nachzuweisen, die völlig gesund waren; deshalb kam als Rückschlag gegen die anfängliche Überschätzung nun die Meinung auf, dass das Vorkommen hämolytischer Streptokokken gar nichts Besonderes zu bedeuten habe. Es schien vielen unmöglich, dass *wirklich pathogene* Keime bei *gesunden* Frauen, ohne Krankheit zu erregen, vorkommen sollten. Dabei übersah man, dass das Wort „pathogen“ in *zwei* Bedeutungen angewandt wird. Es bedeutet einmal, dass ein Keim Krankheitsursache *geworden* ist, ausserdem aber auch, dass er nur die *Fähigkeit*, eine Krankheit *hervorzurufen*, besitzt. Besser wäre es vielleicht, man bezeichnete das erstere mit „infektiös“.

Menschen, die derartige pathogene Keime bei sich beherbergen, ohne selbst zu erkranken, bezeichnet man als *Bazillenträger.* Die Ursache ihres eigenen Gesundbleibens ist darin zu suchen, dass die *Keime* entweder *nicht virulent* genug sind, oder darin, dass die *Widerstandskraft des Bazillenträgers zu gross* ist, oder auch dass die lokalen Infektionsbedingungen nicht günstig genug waren.

In einer Definition des Wortes pathogen muss eben stets das Verhältnis *zweier* Faktoren zum Ausdruck gebracht werden, da die *Pathogenität* eines Stammes aus der *Wechselwirkung* zwischen den *biologischen Eigenschaften* dieses *Stammes* und denen des *befallenen Organismus* resultiert, während man unter *Keimvirulenz* einen Begriff versteht, der *einzig und allein* durch die *Eigenschaft des Keimes* bedingt ist, gemessen an seinem Verhalten einem normalen Individuum gegenüber, wie man eine Säure mit einer genau bekannten Standardlösung austitriert.

Virulenz und Pathogenität sind also zwar keine Gegensätze, aber auch keine Homonyma und sollten demgemäss auch nicht wahllos für einander gebraucht werden, wie es leider oft genug geschieht.

Das einzig sichere Zeichen für die Höhe der Pathogenität eines bestimmten Bakterienstammes einem speziell befallenen Individuum gegenüber ist die Schwere der Erkrankung. Über die Virulenz des Stammes ist damit aber noch nichts Endgültiges ausgesagt. So kann z. B. für ein hoch immunisiertes Versuchstier unter Umständen ein sehr virulenter, d. h. im allgemeinen schon in sehr kleinen Dosen tödlich wirkender Stamm apathogen kokkus, der bei den gewöhnlich verwandten Nährböden *im Augenblick der Herauszüchtung aus dem Körper die Eigenschaft der Hämolyse besitzt,* eine andere pathogene Bedeutung hat, als ein Mitisstamm.[8]).

Um mit kurzen Worten unsere Anschauung, die sich auf eine Zahl von über 1000 genau klinisch und bakteriologisch beobachteten, schweren und leichten Kindbetterkrankungen und anderen Infektionsfällen stützt, zu präzisieren, so glauben wir, dass der *anhämolytische Streptokokkus,* der Streptococcus brevis, *im allgemeinen,* besonders aber für das Kindbettfieber *ein harmloser Keim* ist, der nur unter bestimmten seltenen Verhältnissen, ähnlich wie das Bacterium coli, zu schweren Erkrankungen führen kann, aber *niemals imstande ist, ohne diese Bedingungen eine Wochenbetterkrankung von irgendwelcher Bedeutung zu erzeugen.* Ihm mangelt die Penetrationskraft, die ihn befähigt, im lebenden Gewebe durch die Lymphbahnen hindurch weiter zu wuchern.

Der *hämolytische Streptokokkus* dagegen ist nach unserer Anschauung *der Keim des Kindbettfiebers,* d. h. derjenige Keim, der unter sonst günstigen Bedingungen zur Kindbetterkrankung führt. Das bedeutet freilich nicht, dass *jeder* hämolytische Streptokokkus im Lochialsekret notwendig zur Erkrankung führen *muss* oder auch dass, wie es fälschlich von manchen geglaubt wird, Hämolyse gleich Virulenz ist. Die Hämolyse ist vielmehr eine Eigenschaft einer bestimmten Streptokokkenart, die *unter Umständen hochpathogen* im Sinne der von uns gegebenen Definition werden *kann.* Und deshalb bedeutet der Nachweis des hämolytischen Streptokokkus im Lochial- oder Wundsekret für uns ein ernstes cavete!

Zu erwähnen ist noch, dass aus der „Hämolyse“, d. h. dem Austritt von Blutfarbstoff aus den roten Blutkörperchen, durchaus noch kein Schluss auf die Gefährlichkeit des die Hämolyse bewirkenden Keimes gezogen werden kann. Wir kennen eine ganze Anzahl

---

sein, und im Gegensatz dazu kann ein nur schwach virulenter Stamm sogar zum Tode führen, wenn die Widerstandskraft des befallenen Organismus anderweitig geschädigt ist.

Meistenteils gehen freilich Virulenz und Pathogenität parallel, niemals aber wenn die Infektionsbedingungen ungünstig sind, z. B. wenn die Keime auf die unverletzte Haut gelangen oder in die Nähe unverletzter granulierender Wunden.

Das Gesundbleiben einer Wöchnerin, in deren Lochialsekret hämolytische Streptokokken nachgewiesen sind, beweist daher nur, dass ihre Widerstandskraft, wahrscheinlich besonders die lokale, die Virulenz der Bakterien überwiegt, so dass die Keime für *diese* Frau apathogen bleiben.[9]) Dabei können diese Keime, auf andere übertragen, vielleicht zu schweren Erkrankungen führen.

Wer diesem Gedanken folgt, wird verstehen, warum die Tatsache des Vorkommens hämolytischer Streptokokken in den Lochien gesunder Wöchnerinnen nichts gegen die etwaige schädliche Bedeutung dieser Keime in anderen Fällen spricht, in denen die Infektionsbedingungen günstiger lagen. Genau dieselben Verhältnisse finden wir überall. Niemand wird den so sehr häufigen Nachweis von Staphylokokken auf der gesunden Haut als Gegenbeweis gegen ihre Bedeutung bei Furunkeln anführen oder auch das Vorhandensein hämolytischer Streptokokken auf der Tonsille, deren Nachweis uns mit geeigneten Methoden neuerdings sehr häufig geglückt ist, gegen ihre Bedeutung bei der Angina.

[8]) Vergl. hierzu Med. Klinik 1909, No. 30 *(Zöppritz).*

[9]) Vergl. hierzu *Sachs,* Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LXV.

sicher hämolysierender Keime, die stets nur als Saprophyten wachsen und niemals irgendwie pathogene Bedeutung erlangen, wie z. B. manche Proteusarten und zahlreiche Vibrionen.

Die Stellung der *anaeroben Streptokokken* ist noch nicht gesichert. Auf die Bedeutung dieser Keime wurde schon vor Jahren, besonders von *Krönig*[10]) und *Menge*[11]), hingewiesen. Sie traten aber in ihrer klinischen Wertigkeit vollkommen hinter dem Streptococcus haemolyticus zurück. *Schottmüller*[12]) schreibt neuerdings: „Es kann kaum zweifelhaft sein, dass diese oft, wenn nicht immer in der Vagina normaler Schwangerer und also auch Wöchnerinnen, vorkommen.“ Bei Kindbetterkrankungen aber sind sie von ihm in einer so enorm hohen Prozentzahl (30 %) als Erreger schwerer und schwerster Infektionen nachgewiesen worden, dass damit ein Teil der bisherigen Anschauungen über die Ätiologie des Kindbettfiebers umgestossen werden müsste. Die *Schottmüller*schen Arbeiten sind noch zu jungen Datums, als dass Nachprüfungen zu einer Klärung hätten führen können. Jedenfalls eröffnen sie der Kindbettfieberforschung neue Aussichten.

Wie sehr der *Nährboden* von Bedeutung für das Gedeihen der Bakterien ist, sehen wir darin, *dass die Art der Keime* in den verschiedensten Partien des Genitalschlauches und an den verschiedenen Tagen vor und nach der Geburt, an denen sich der Nährboden qualitativ sehr ändert, *dauernd wechselt.*

Schon die Bakterienflora der gesunden *Vulva einer schwangeren Frau* ist eine sehr mannigfaltige. Die Haut der grossen und kleinen *Schamlippen* enthält dieselben Keime, wie die normale Haut anderer Körperstellen, modifiziert höchstens durch die Nähe des Anus. Man findet hier also neben den verschiedensten Staphylokokkenarten hauptsächlich Colibakterien. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass bei *infektiösen Erkrankungen der Vulva* auch andere Keime vorhanden sind. Aber auch die normal hier vegetierenden Keime finden sich in diesem Falle in einem ganz andern Virulenzgrade. Da nun unter günstigen Bedingungen alle diese Keime, sei es durch Untersuchungen oder infolge operativer Eingriffe, bei lange dauernden Geburten vielleicht sogar auch spontan in die höheren Geburtswege einzudringen vermögen, so ist es leicht verständlich, dass diese an sich ungefährlichen Keime von grosser Bedeutung werden können, sobald die Geburt dazu tritt und hierdurch grosse Wunden im Geburtskanal geschaffen werden.

Der Bakteriengehalt des *Scheidensekrets* unberührter Gravidae ist von dem der äusseren Haut grundverschieden. Obwohl wir auch hier in grosser Reichhaltigkeit Staphylokokken nachweisen können, finden wir neben diesen Keimen in grosser Zahl noch andere, die man sonst am Körper des Menschen nicht findet; so enthält das Scheidensekret neben fakultativ anaeroben Streptokokken vom Typus des Streptococcus pyogenes, fakultativ anaerobe Streptokokken vom Diplo-Streptokokken-Typus (Parapneumokokken *Natvigs*[13]), obligat anaerobe Streptokokken (Streptococcus putridus *Schottmüller*), Pneumokokken, Bacillus phlegmonis emphysematosae s. aerogenes capsulatus, Proteus-Arten, den *Döderlein*schen Vaginalbazillus u. a. m. Ein Teil dieser Keime kann unter Umständen sehr infektiös werden. Dass aber diese Keime auch bei ganz normalen Graviden und Wöchnerinnen vorkommen, zeigt wiederum, dass eben zur Infektion ausser der Anwesenheit der Keime noch andere Bedingungen gehören.

---

[10]) Zentralbl. f. Gyn. 1895, S. 409.
[11]) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1899, S. 705.
[12]) Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 557.

Der Keimgehalt der erkrankten Vagina ist natürlich für Geburt und Wochenbett von noch höherer Bedeutung, als der Keimgehalt der erkrankten Vulva.

Dass der *Uterus der gesunden Schwangeren keimfrei* ist, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden; dagegen ist der *untere Teil der Cervix* nach *Walthard*[14]) fast stets *keimhaltig*, der obere Teil in normalen Fällen stets keimfrei. *Walthard* erklärt die Ursache der Keimfreiheit durch die Eigenschaft des *Cervicalsekrets* als eines *schlechten Nährbodens* und durch *Phagocytose* in den untersten Cervixpartien, sowie durch die dank der Schwangerschaft selbst vermehrte rasche Erneuerung des Cervixdrüsensekrets, wodurch beständig ein Cervicalsekretstrom gegen die Vagina hin unterhalten wird. *Stroganow*[15]) hielt das frische *Cervicaldrüsensekret* für *bakterizid.*

In Erkrankungsfällen, z. B. bei Endometritis decidualis septica, kommt es auch zur Infektion der Uterushöhle vor der Geburt, wobei die Entstehung der Infektion nicht in allen Fällen klar zu stellen ist. Sie kann auf hämatogenem Wege erfolgen, doch sind auch Fälle beschrieben, wo die Bakterien durch die unversehrten Eihäute hindurch in die Eihöhle eingedrungen sein sollen.[16])

Während der Geburt, besonders nach Abfluss des Fruchtwassers, sinkt der Keimgehalt des Scheidensekretes rapide; das ist zum Teil eine rein mechanische Folge des Ausgeschwemmtwerdens der Bakterien durch das abfliessende Fruchtwasser, zum Teil kommt wohl auch gleich nach der Geburt, worauf besonders *Heynemann*[17]) in neuester Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt hat, die phagozytäre Wirkung des Lochialsekrets hinzu, die eine erneute Vermehrung der Keime verhindern soll.

Im *Wochenbett* findet ein allmählicher Florawechsel statt. Am ersten Tage des Wochenbettes, besonders solange die Lochien noch blutig sind, findet man weder mikroskopisch noch kulturell irgendwelche Keime. Dies ändert sich aber bald, so dass schon vom dritten Tage an fast stets Keime, wenn auch vorerst noch in geringer Menge, nachgewiesen werden können.

Die Virulenz dieser Keime ist schon seit den Arbeiten *Karewskis*[18]) bekannt, der die Infektiosität der Lochien durch das Tierexperiment bewies. „Schon zu einer Zeit, da die modernen Anschauungen über das Wesen des Puerperalfiebers noch tief schlummerten, konnte *Joh. Jos. Scherer* (1843) durch Injektion von Lochien bei einem Kaninchen eine tödliche Infektion erzeugen.“ [19]) (Zitiert nach *Karewski.)*

---

[13]) Arch. f. Gyn. Bd. 76.
[14]) *v. Winckels* Handbuch der Geburtshilfe III, 2.
[15]) Zentralbl. f. Gyn. 1895, S. 1009.
[16]) *Seitz*, Handbuch der Geburtshilfe III, 2, S. 1108.
[17]) Arch. f. Gyn. Bd. 93.
[18]) Beiträge zur vergl. und exper. Geburtskunde 1875, I.

Vom vierten Tage an sind die Lochien auch bei ganz gesunden Frauen niemals mehr steril, und von nun an gewinnt das Sekret einen ganz bestimmten Charakter, der zum Teil abhängig ist von der Beschaffenheit des Sekretes ante partum, aber beeinflusst wird durch die Art der *Rückbildungsvorgänge* im Uterus und ausserdem davon, ob eine *Infektion* stattgefunden hat oder nicht. Während aber besonders im mikroskopischen Bilde vor der Geburt die Stäbchen vorherrschen, findet man post partum fast stets Kokken in der Mehrzahl, es sei denn, dass eine Infektion mit irgendeiner Stäbchenart vorliegt, z. B. mit Bacterium coli. Auch der Uterus ist vom vierten Tage an fast niemals mehr keimfrei. Die Ursachen hierfür sind, wie *Zweifel* [20]) meint, die häufig im Scheidengewölbe nachweisbaren Blutkoagula, die als Gelegenheitsursache zur Aszension der Bakterien dienen. Weiter kommt als Ursache in Betracht die Einwanderung der Keime entlang partiell retinierten Eihautresten und ihr Eindringen durch Vermehrung in dem Lochialstrom selbst. Diese Keime stammen zum Teil aus den schon vor der Geburt in der *Scheide* befindlichen Keimen, zum Teil sind sie „Aussenkeime“. Je weiter das Wochenbett fortschreitet, um so einfacher wird die Zusammensetzung des Lochialsekretes, da meistens *eine* Keimart die andern zu überwuchern pflegt, bis allmählich mit der Beendigung der Rückbildungsvorgänge im Uterus und dem Aufhören des Lochialstromes die Zahl der Keime und der Keimarten sich vermindert, und die normalen Verhältnisse wieder eintreten.

Lag eine *Infektion* vor, so tritt noch viel deutlicher als bei nicht erkrankten Frauen die Tatsache hervor, dass *der infizierende Keim die anderen überwuchert.* Man findet daher bei mit Streptokokken infizierten Frauen sehr häufig eine vollkommene oder doch fast vollkommene Reinkultur dieser Keime im Lochialsekret. Dies ändert sich aber mit der Dauer des Wochenbettes, trotz Weiterbestehens der Infektion. Es kommt nämlich oft vor, dass der Organismus mit der Erkrankung des infiziert gewesenen Endometriums fertig wird, während die Infektion selbst die Lymphbahnen entlang weiterkriecht und zur *Parametritis* und *Peritonitis* führt. In solchen Fällen, d. h. also im Spätwochenbette, kann man daher aus den Lochialsekretuntersuchungen bisweilen keine Diagnose mehr auf die Art der Infektionserreger stellen.

Walthard wies nach, dass der Bakteriengehalt des puerperalen Uterus weder nach einer grossen Anzahl innerer Untersuchungen mit steriler glatter Hand, noch nach fieberlos verheilten Dammrissen, sogar nicht einmal nach operativen Eingriffen, wie Ausräumungen, solange diese nur nicht von Fieber gefolgt waren, vermehrt wird; ebensowenig auch durch lange Geburtsdauer.

Einzig die lange Dauer der Nachgeburtsperiode über eine Stunde hat eine *vermehrte Einwanderung* der Bakterien in die Uterushöhle zur Folge.

---

[19]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1882, VI.

[20]) Zentralbl. f. Gyn. 1904, 681; 1906, 5.

Untersuchungsmethoden.

Die Methoden zum Nachweis der Keime sind *mikroskopischer* und *kultureller Natur.*

Der *mikroskopische Nachweis* hat, abgesehen von Gonokokken, bei denen die mikroskopische Untersuchung nicht zu entbehren ist, *bei Schwangeren* bisher keine Bedeutung gewonnen. Denn hier überwuchern die Stäbchen meist die Kokkenarten. Aber selbst wenn auch Kokken das Bild beherrschen, so kann man daraus doch keinen Schluss auf die Art der hauptsächlich vorkommenden Keime ziehen.

Von um so grösserer Bedeutung ist die Frage, ob uns *im Wochenbett* das mikroskopische Bild befähigt, irgend eine bakterielle Diagnose, oder besser, die Diagnose des Vorliegens irgend einer bestimmten Infektion zu stellen. Nachgeprüft ist diese Frage wohl von allen, die sich mit Lochialuntersuchungen überhaupt beschäftigt haben. Wir selbst haben uns auch mit dieser Frage abgegeben.[21]) Am meisten hielt *Sigwart*[22]) an der mikroskopischen Nachweismöglichkeit einer Infektion fest. Es wäre gewiss für den Praktiker das beste, wenn man einfach aus dem mikroskopischen Präparat die Diagnose stellen und auf die doch immerhin meist 24 Stunden dauernde kulturelle Untersuchung verzichten könnte. Aber leider ist das mikroskopische Bild in den wenigsten Fällen eindeutig, so dass es zu seiner Deutung einer persönlichen Erfahrung bedarf. Besonders aber sagt uns der bloss optische Nachweis von Streptokokken — und im Grunde dreht sich ja die ganze Frage um diesen Keim — noch gar nichts über die *Art* der Streptokokken, d. h. über ihr Hämolysierungsvermögen. Streptokokken findet man auch bei Nichtinfizierten so häufig im mikroskopischen Bilde, und man findet sie auch bei Infizierten so oft mit anderen Keimen vermischt, dass wir uns, ebenso wie der neueste Nachuntersucher *Goldschmidt*[23]), nicht von dem Werte dieser Untersuchungsmethode überzeugen konnten. Es gibt allerdings Fälle, die eine Reinkultur von Streptokokken im mikroskopischen Bilde aufweisen. Wenn dazu dann noch eine schwere fieberhafte Erkrankung des Genitale vorliegt, so kann man wohl den Schluss auf eine Infektion mit hämolytischen Streptokokken machen; denn andere Streptokokken pflegen nur ganz selten zu schweren Erkrankungen zu führen; aber irgend eine *Sicherheit* hat man auch hier noch nicht.

Nun bietet aber das mikroskopische Bild neben den Bakterien auch noch andere Erscheinungen, die vielleicht von Wichtigkeit für die Prognose sein könnten, nämlich die *Art der Phagozytose.* Sehr ausgedehnte Untersuchungen von *Heynemann*[24]) liessen diesen allerdings zu dem Resultat kommen, dass man Feststellungen über die Art der Phagozytose für die Prognose nicht mit Sicherheit verwerten könne.

Der kulturelle Nachweis entbehrt eines einheitlichen Verfahrens, besonders da die Fragestellung für geburtshilfliche Verhältnisse eine doppelte sein muss; denn es kann sich um folgendes handeln:

---

[21]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 65.

[22]) Zentralbl. f. Gyn. 1909, S. 519 u. 1013.

[23]) Arch. f. Gyn. Bd. 93.

[24]) Arch. f. Gyn. Bd. 93.

1. Sind bestimmte Keime vorhanden?
2. Liegt eine *Infektion* mit diesen Keimen vor?

Beide Fragen haben ihre besondere Bedeutung und beide erfordern zu ihrer Beantwortung ganz verschiedene Methoden.

Die erste Frage: *„Sind überhaupt Keime vorhanden?“* tritt zunächst dann an uns heran, wenn wir bei einem grösseren Krankenhausbetriebe die *Fälle mit pathogenen Keimen aussondern* wollen. Hier kommen nur die hämolytischen Streptokokken in Betracht. Es ist, wie wir es bei gynäkologisch-operativen und geburtshilflichen Kranken tun, durchaus nicht unwichtig, seine Patienten nach dem Prinzip zu sondern, ob sie überhaupt hämolytische Streptokokken in ihrem Sekrete haben oder nicht, ganz abgesehen davon, ob diese in Reinkultur oder nur in geringerer Menge vorhanden sind; denn zur Übertragung und zur etwaigen Schädigung anderer Kranken *kann* schon eine *ganz geringe Zahl,* in ihrer Virulenz sogar herabgesetzter Keime genügen, wenn sie nur auf einen günstigen Nährboden kommen. Natürlich bedeutet eine infizierte Kranke eine grössere Gefahr für ihre Umgebung als eine Frau, die nur eine sogen. Bazillenträgerin ist; aber eine Gefahr bedeutet auch diese. Für den Krankenhausbetrieb ist es deshalb entschieden von Bedeutung, die Untersuchung auf hämolytische Streptokokken an sich grundsätzlich zu fordern.

Das gleiche ist wichtig *vor der Vornahme gewisser operativer Eingriffe.* Frauen, die hämolytische Streptokokken in ihrem Vaginalsekret haben, sind, wie uns Reihenuntersuchungen gezeigt haben, bei Operationen gynäkologischer wie auch geburtshilflicher Art sehr gefährdet, indem sie an diesen ihren Eigenkeimen schwer erkranken können. Deshalb ist es von Wichtigkeit, vor dem Eingriff zu wissen, ob die gefürchteten Keime im Scheidensekret überhaupt vorhanden sind oder nicht. Es braucht nicht besonders betont zu werden, dass auch hier eine grosse Zahl von Keimen im Fall eines operativen Eingriffs die Patientin mehr gefährdet als vereinzelte Keime. Zum Nachweis der Anwesenheit von Streptokokken überhaupt brauchen wir also eine möglichst feine *qualitative* Probe.

Ganz anders, wenn es sich um die Diagnose einer *Infektion* handelt. Die Erfahrungen, die über Erkrankungen am Kindbettfieber gesammelt werden konnten, zeigen, dass die *klinischen Erscheinungen einer Infektion fast nur dann eintreten, wenn die infizierenden Keime in Reinkultur oder doch in nicht zweifelhafter Mehrzahl im Lochialsekret nachweisbar* sind. Hier braucht man daher zur Diagnose eine *quantitative* Untersuchungsmethode, die uns die Mengenverhältnisse der einzelnen Keime zueinander zweifellos zeigt.

Als *qualitative Probe,* also zur Feststellung der blossen Anwesenheit von hämolytischen Streptokokken, ist am besten die *„Blutagar-Lochialsekret-Gussplatte“* [25]) zu gebrauchen, da dies ein Verfahren ist, das uns gleich bei der ersten Verimpfung die Eigenschaft der Hämolyse verrät und das ausserdem ebenso fein reagiert, wie eine Bouillonkultur, so dass selbst nur wenige vorhandene Keime nachweisbar werden, besonders wenn man mit mehreren Verdünnungen arbeitet, während vereinzelte Streptokokken sich aus der Bouillon oft nur schwer herauszüchten lassen, da sie von den Saprophyten überwuchert werden.

---

[25]) Man beimpft 1 ccm defibrinierten Blutes (vom Hammel oder Kaninchen) mit einer Öse des zu untersuchenden Sekretes und beimpft von dieser Mischung noch ein zweites und ein drittes Röhrchen mit je drei oder einer Platinöse; dann giesst man 6—8 ccm auf 45 ° abgekühlten Traubenzuckeragars zu dem Röhrchen hinzu, mischt das Ganze gut durch, indem man das Röhrchen um seine Längsachse rollt, und giesst nun schnell den Inhalt der drei Röhrchen in drei Petrischalen, in denen das Gemisch schnell erstarrt.

Als beste und zugleich einfachste *quantitative Methode* hat sich uns und vielen Anderen der einfache *Oberflächenausstrich auf dem Schottmüllerschen Blutagar* [26]) bewährt. Dies einfache Untersuchungsmittel genügt vollkommen für den Nachweis einer vorliegenden Infektion.

Für die anaeroben Untersuchungen existieren viele Methoden. Neuerdings hat *Schottmüller* [27]) hierzu eine „Zylinderkultur" angegeben. Trotz des grossen Interesses, das die Mitteilungen beanspruchen dürfen, wollen wir bei der bisher geringen Zahl der Nachprüfungen auf diese Fragen hier noch nicht eingehen.

Zur Vornahme der bakteriologischen Untersuchung sind zwei Punkte zu beachten, erstens die Form der *Entnahme* des Sekrets und sodann seine *Art* und *Herkunft.*

Was ersteren Punkt betrifft, so ist zunächst zu bemerken, dass man zu wissenschaftlichen Zwecken viel grössere Mengen des Sekretes als zu klinischen Untersuchungen braucht. Diese grösseren Mengen erhält man einzig mit dem *Döderlein*schen Röhrchen und seinen verschiedenen Modifikationen *(Walthard).* *)

Zu exakten wissenschaftlichen Untersuchungen muss man natürlich die Wöchnerin auf den Untersuchungsstuhl legen und mit sterilen Spekulis die Scheidenwände auseinanderhalten, so dass möglichst jede Berührung mit den Lochien der Scheide vermieden wird. Cervicalsekret lässt sich aber auch hierbei nicht ausschliessen.

Auf andere Weise Sekret aus dem Uterus selbst zu bekommen, ist unmöglich.

Wohl aber gibt es bequemere Methoden, sobald man auf Uterussekret verzichtet und nur *Scheidensekret* untersuchen will, besonders bei den *für klinische Zwecke* ausreichenden kleineren

---

[26]) Vergl. Seite 17.

[27]) Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1910, XXI. Bd.

*) Dieses Instrument ist ein Glasröhrchen von etwa 4 mm Durchmesser, 25 cm Länge und 1 mm Öffnung mit einer in der Nähe des oberen Endes eingeschmolzenen kugelförmigen Erweiterung. Man führt das Röhrchen in die Scheide ein, nachdem man durch Zudrücken aus einem ihm aufgesetzten Gummihütchen die Luft verdrängt hat; beim Öffnen saugt sich Sekret an. Man kann dasselbe natürlich auch durch direktes Ansaugen durch einen Gummischlauch hindurch erreichen. Um bei Untersuchungen des Uterussekretes Beimengungen von Cervicalsekret zu verhindern, wurden verschiedene Modifikationen angegeben. *Walthard* verwendet ein Röhrchen, dessen Spitze verschlossen ist; mit einem im Röhrchen liegenden Kupferdraht kann man durch Vorschieben die äusserst verdünnte Röhrchenspitze einstossen; die hierbei entstandenen stäubchenförmigen Glassplitter schaden nach seinen Angaben nichts. Nach Eröffnung des Röhrchens entfernt man den Draht, setzt das äussere Ende des Glasrohres mit einer Stempelspritze in Verbindung und aspiriert nun Uterussekret. Da das Röhrchen äusserlich mit Scheidensekret beschmiert ist, so ist es ratsam, es vor der Verarbeitung äusserlich abzubrennen. Will man das Röhrchen zur Untersuchung versenden, so schliesst man es mittels Siegellacks ab.

Mengen. Hier genügt es, mit einer *Platinöse* das Sekret zu entnehmen und es direkt *auf die Nährböden zu verstreichen.* Mehr Material bekommt man allerdings bei Verwendung des *Döderlein*schen Röhrchens oder, was viel bequemer und vor allem auch für den Transport in bakteriologische Laboratorien viel empfehlenswerter ist, bei Verwendung des gewöhnlichen Diphtheriepinsels, wie wir ihn seit Jahren zu allen Lochial- und Scheidensekretuntersuchungen verwenden. Es ist dies bekanntlich ein Kupferstab, dessen eines Ende mit Watte pinselartig bewickelt ist, das in einem Reagensröhrchen steckt und mit diesem zugleich sterilisiert wird.

Wir haben nach umfangreichem Arbeiten mit dem *Döderlein*schen Röhrchen für klinische Untersuchungszwecke durchaus diesen Pinsel vorgezogen. Nach den Untersuchungen *Zangemeisters* hält sich das am Wattepinsel haftende Sekret lange Zeit hindurch frisch.

Wichtiger als diese rein technische Frage ist die nach der *Wertigkeit des Scheiden- und des Uterussekretes für die Diagnose.* Praktischen Wert hat natürlich nur eine Methode, die in der Hand des Praktikers ausführbar ist. Das sind aber Uterussekretentnahmen niemals. Sie erfordern einen aseptischen Apparat und sind vor allem ohne gelegentliche Schädigung der Frau nicht auszuführen. Nichtsdestoweniger war es vor den Untersuchungen *Heynemanns* [28]) grösstenteils Brauch, das Sekret aus dem Uterus zu entnehmen, natürlich unter Freilegen der Portio. Damit wurde gegen den ersten Grundsatz in der Behandlung kindbettfieberkranker Frauen verstossen: keine alten Wunden aufzureissen und keine neuen zu schaffen; denn nicht selten hat ein derartiger intrauteriner Eingriff den Kranken geschadet. Es war daher von grosser praktischer Bedeutung, dass nach *Heynemanns* Angaben die Sekretentnahme aus den *vorderen Teilen der Scheide* zur Diagnose genügte. Ja, diese Untersuchungsmethode hat nach unserer Erfahrung sogar Vorteile; denn bekommt man bei isolierter Uterussekretentnahme ein negatives Resultat, und verläuft die Krankheit nachher mit einer Verschlimmerung, wie es im Verlauf jedes Wochenbettfiebers oft eintritt, so weiss man niemals, ob nicht die weiter bestehende Erkrankung nun durch Keime bedingt ist, die bislang im Scheidensekret lebten, durch unsere Untersuchungen aber erst in den Uterus hineingebracht sind. *Die Uterussekretentnahme macht also die Untersuchung des Scheidensekretes nicht überflüssig.* Wie viele Andere, konnten auch wir uns überzeugen, dass in der Verarbeitung des Scheidensekretes an Stelle des Uterussekretes kein Nachteil liegt. Uterus und Scheide kommunizieren im Wochenbett, und selbst wenn sich dem Lochialsekret Saprophyten der Vulva und der Scheide beimengen, so ist es niemals vorgekommen, dass die pathogenen Keime uns dadurch entgangen sind und sich dann event. später an der Leiche nachweisen liessen.

Zangemeister gibt an, in einem einzigen Falle Streptokokken des Uterus nicht im Vaginalsekret gefunden zu haben, weil es sich um eine Pyometra handelte. Er steht trotzdem durchaus auf unserem Standpunkt. Gegen diese Methode wendet hauptsächlich *Sigwart* ein, dass das Scheidensekret oft durch Saprophyten verunreinigt sei und vor allem häufiger Streptokokken enthalte, als der Uterus. Kontrolluntersuchungen in dieser Beziehung wurden von *Zangemeister*, *Goldschmidt* u. A. angestellt. *Zangemeister* gibt zu, dass die

---

[28]) Arch. f. Gyn. Bd. 87.

Scheidenflora sich durch eine grössere Mannigfaltigkeit auszeichne, dass der Uterusinhalt oft steril sei, obwohl aus der Scheide Organismen wachsen.[29]) Aber diese Verhältnisse ändern sich sofort, wenn sich eine Infektion im Genitalkanal entwickelt. Infolge der enormen Vermehrung der Infektionserreger verschwinden die in der Scheide vorhandenen Saprophyten in kürzester Zeit. Der ganze Genitalkanal wird durch die Wundsekrete mit den infektiösen Organismen überschwemmt und zeigt dann bakteriologisch einheitliche Verhältnisse. Nach seinen Untersuchungen decken sich also unter Infektionsverhältnissen Uterus und Scheidenflora nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ nahezu immer.

Genau zu denselben Resultaten kommt *Goldschmidt.*

Die Wege der Infektion.

Wir können eine exogene Infektion unterscheiden von einer solchen, die durch Keime bedingt ist, welche irgendwie und irgendwo am oder im Körper der Schwangeren oder der kreissenden Frau vorhanden sind. Die Frage der *Selbstinfektion* wird bei dieser Einteilung noch nicht berührt.

Es bedarf keiner Erläuterung, dass man puerperale Genitalien ebenso wie alle Wunden durch Übertragung von Keimen aus anderen Wunden infizieren kann. Hierher gehören die Kindbettfieberübertragungen durch Hebammen, die zu Hause etwa ihren an Ulcus cruris leidenden Mann pflegen oder ihr an einer Streptokokkenangina erkranktes Kind; ebenso aber auch die Übertragungen durch Ärzte, die in ihrer Praxis Abszesse zu spalten genötigt sind, wie auch die direkten Übertragungen von einem Geburtsbette auf das andere durch Ärzte oder Hebammen, die in der vorantiseptischen Zeit und besonders vor *Semmelweiss* gar nicht so selten waren.

Ob der so oft als Ursache einer Kindbettfiebererkrankung beschuldigte *Coitus ante partum* dadurch infizierend wirkt, dass in der männlichen Harnröhre bisweilen Eitererreger vorhanden sind, oder dadurch, dass Eiterreger, die an der Vulva der Frau sitzen, durch den Beischlaf in höhere Gegenden, d. h. den frischen Wunden des Uterus näher gebracht werden, ist im einzelnen eine gewiss nicht zu lösende Frage. Dass der Koitus nicht allzu selten noch kurze Zeit ante partum und ebenso auch kurze Zeit nachher ausgeführt wird, ist jedem, der über ein grösseres Krankenmaterial an wochenbettkranken Frauen verfügt und sich mit der Ätiologie eingehender beschäftigt, bekannt.

In den weitaus meisten Fällen ist es allerdings der Gonokokkus, der dabei übertragen wird und zur Erkrankung führt. *Asakura* hat an der Jadassohnschen Klinik[30]) das Vorkommen von Streptokokken in der normalen Harnröhre des Mannes in 12,5 % und auch im Präputialsack nachgewiesen. *Pfeiffer*[31]) gibt in einer Zusammenstellung folgende Keimarten als gelegentliche Bewohner der männlichen Urethra an: Pseudodiphtherie, Streptokokken, Staphylococcus albus, citreus und aureus u. a. *Walthard* meint, man gehe nicht fehl, die Bedeutung dieser Keime für eine puerperale Infektion nicht allzu hoch anschlagen: „Das gilt besonders für die Ehebakterienstämme, da wohl auch hier wie bei den Ehegonokokken eine

---

[29]) Prakt. Ergebnisse d. Geb. u. Gyn. I, S. 406.

[30]) C. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane 43, zit. nach *Walthard.*

[31]) Zitiert nach *Walthard,* Arch. f. Dermat. u. Syphilis LXIX.

Gewöhnung der beiden Ehegatten an die gemeinsame Genitalbakterienflora denkbar ist."

Wir möchten hiergegen bemerken, dass ausserhalb der Zeit kurz vor oder nach einer Geburt im allgemeinen keine infektionstüchtigen Wunden bei der Frau vorhanden sind, dass aber die sogen. Ehebakterien, wenn sie auch in der gesunden Vagina als anscheinend harmlose Saprophyten vegetieren, beim Hereinbringen in die *frischen Wunden des Uterus* doch vielleicht deletär wirken können. Wir sind hierüber noch zu wenig unterrichtet, als dass diese Möglichkeit von vorneherein sich von der Hand weisen liesse. *Kritzler* 32) hat erst kürzlich einen derartigen Fall beschrieben: der Bräutigem hatte durch den *nach* Wehenbeginn vorgenommenen Koitus den Blasensprung herbeigeführt; „die Kreissende, die hierauf in die Anstalt kam, aber nicht touchiert worden war, da die Geburt kurz nach der Aufnahme spontan verlief, starb an Sepsis". — Besteht nun gar eine Erkrankung der Harnröhre des Mannes, die durchaus nicht immer gonorrhoischer Natur zu sein braucht, so wächst natürlich auch die Infektionsgefahr in hohem Masse.

Sicher steht dieser Modus der Infektion zum Glück wegen seines immerhin seltenen Vorliegens an Bedeutung weit zurück hinter den andern Arten, unter denen die *Berührung mit infizierten Händen oder Instrumenten* und vielleicht auch mit *schmutziger Wäsche* die erste Rolle spielen.

Derartige Übertragungen finden am häufigsten bei der inneren Untersuchung und besonders bei Operationen statt. Welche Bedeutung aber schon die blosse *Kontaktinfektion,* d. h. die Berührung der Kreissenden *ohne* innere Untersuchung für die Infektion haben kann, zeigt eine bei Walthard zitierte Mitteilung *Schröders,* dass an der Kieler Universitätsfrauenklinik während der Dauer einer Puerperalfieberepidemie zweimal die innere Untersuchung während eines ganzen Monats sistiert wurde und trotzdem die Krankheitsfrequenz der sub partu unberührten Frauen gegenüber den innerlich Untersuchten unbeeinflusst blieb. Hier kann es sich nur darum handeln, dass mit den Händen angetrocknetes bakterienhaltiges Material auf den Körper der Kreissenden, vielleicht in die Nähe ihrer Genitalien, gebracht wurde und, sich alsdann dem Lochialsekret beimengend, zur Infektion der Uterushöhle führte. *Zangemeister* 33) wies nach, dass auf den Bettstellen von Kranken, deren Sekret hämolytische Streptokokken enthielten, diese Keime in grosser Anzahl vorhanden waren.

Die grosse Gefahr, welche eine *Angina des Geburtshelfers* für die Kreissenden bedeutet, ist bekannt.

Ebenso gross ist aber auch die Gefahr der Übertragung von einer Wöchnerin auf die andere *im Wochenzimmer.* Wissen wir doch, dass nicht allzu selten unter ganz gesunden Wöchnerinnen Streptokokkenträgerinnen zu finden sind, die für ihre Zimmergenossen, besonders wenn frisch Entbundene hinzukommen, durchaus eine Gefahr bedeuten. Wir hatten Gelegenheit, bei unseren eingehenden Untersuchungen in dieser Richtung mehrere kleine Streptokokkenendemien auf das Vorhandensein einer Bazillenträgerin im Wochenzimmer zurückführen zu können.

---

32) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XXXI, S. 599.

33) Münch. med. Wochenschr. 1910, No. 24.

Dieser Modus der Übertragung zeigt uns besonders deutlich die *praktische Bedeutung einer regelmässigen Vaginalsekretuntersuchung.* Wir haben schon längst daraus den Schluss gezogen, jede Wöchnerin, bei der wir hämolytische Streptokokken nachweisen können, aus dem Wochenzimmer herauszulegen.

Infektionen dieser Art, besonders aber solche, die durch die geburtsleitende Person entstehen, und zwar mit Keimen, die zum grossen Teil aus Wundsekreten stammen und daher eine gewisse Virulenz besitzen, sind nach der Annahme der meisten Autoren *die Ursache der grössten Zahl der schweren und der tödlich verlaufenden Fälle.*

Diesen stehen noch zahlreiche andere Infektionsgelegenheiten gegenüber, die aber alle das Gemeinsame haben, dass sie durch Keime bedingt sind, die irgendwie am oder im Körper der Kreissenden vegetieren und deshalb als *Eigenkeime* im weitesten Sinne des Wortes zusammengefasst, jetzt besprochen werden sollen.

Selbstinfektion.

Die Frage der Selbstinfektion, über die sich die Geburtshelfer der letzten Jahrzehnte nicht einigen konnten, wurde zum grossen Teil durch mangelnde Begriffsbestimmung an ihrer Lösung gehindert. *Semmelweiss* nahm an, dass in seltenen Fällen der zersetzte tierische Organismus Stoffe erzeugt, welche bei Resorption das Kindbettfieber hervorrufen. Diese Fälle rechnete er zur Selbstinfektion. *Semmelweiss* wusste noch nichts von Bakterien, und daher *konnte* seine Definition nur so lauten. Freilich unterscheiden sich in der Sache die Ansichten der jetzt noch lebenden Hauptvertreter der Selbstinfektionslehre in nichts von seinen Anschauungen. Seine Definition wurde am energischsten von *Ahlfeld* und *Kaltenbach* aufgenommen und vertreten. Auf dem III. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie 1889 stand das Thema zur Verhandlung. *Kaltenbach* wies darauf hin, dass wir den richtigen Boden für das Verständnis der Selbstinfektion erst durch den Nachweis gewonnen haben, dass die Genitalsekrete auch gesunder Frauen sehr reich an verschiedenen Keimen sind. Nach dem Stande des damaligen Wissens modifizierte er den Ausspruch von *Semmelweiss* dahin, dass die Selbstinfektion ein Vorgang sei, bei dem schon *vor* der Geburt an den Genitalsekreten vorhandene Spaltpilze zur Einwirkung gelangen. Schon damals wies *Fehling* darauf hin, dass das Wort „Selbstinfektion" so unglücklich wie möglich gewählt sei; und in der Tat, sieht man sich die Veröffentlichungen der letzten Zeit an, so erscheint als Hauptfrage die, was man unter dem Worte „Selbstinfektion" zu verstehen habe.

Ahlfeld[34]) äussert sich hierüber folgendermassen: „Je mehr die Zahl der Anhänger der Lehre von der Selbstinfektion zunimmt, die Beweisgründe für ihr häufiges Vorkommen und für ihre praktische Bedeutung sich mehren, um so fester klammern sich die Gegner an die engen Grenzen ihrer selbstgezimmerten Definitionen oder suchen das Wort Selbstinfektion zu beseitigen, als ob damit die Tatsachen aus der Welt geschafft würden. Gewiss ist es eine interessante und wichtige Frage, ob unter bestimmten Umständen bei einer ganz gesunden, nicht untersuchten und nicht betasteten Frau nach leichter Geburt Kindbettfieber bedenklicher Art entstehen kann, die Fälle von Zurückbleiben von Placentarresten ausgenommen; aber diese Fälle begrenzen bei weitem nicht die Lehre von der Selbstinfektion, wie *Fehling* meint.“

---

[34]) Deutsche med. Wochenschr. 1911, No. 7.

Fehling legt eben das Hauptgewicht auf das Fehlen jeglicher internen Untersuchung. *Ahlfeld* schiebt stets den Begriff des *Verschuldens des Geburtshelfers* in den Vordergrund und definiert[35]) die Selbstinfektion so, dass schon vor der Geburt oder während derselben, in einzelnen Fällen vielleicht auch erst nach derselben, die pathogenen Mikroorganismen spontan oder durch die Hilfe eines aseptischen Fingers oder Instrumentes in die keimfreien Partien des Genitalschlauches oder in die Gewebe gelangen und so Intoxikation oder Infektion hervorrufen. Durch dieses Betonen des Verschuldens bekommt die Frage weit mehr als nur theoretische Bedeutung. In gleicher Weise haben auch *v. Herff* und *Krönig* das Verschulden in den Vordergrund gestellt; ebenso neuerdings *Koblanck, Schottmüller* und *Zangemeister.* Mit Recht weist *Ahlfeld* gegenüber *Fehling* darauf hin, dass, wenn man sich an dessen eng umschränkte Definition des „Nichtberührtseins“ hält, allerdings nicht so leicht ein beweisbarer Fall von Selbstinfektion zu beachten sein wird, „denn wenn auch einmal wirklich eine ganz gesunde Frau nach leichter Geburt, ohne untersucht und betastet zu sein, ohne dass Placentarreste zurückblieben, am Puerperalfieber schwer erkrankt, so bleibt immer noch der Ausweg übrig, dass eine Selbstuntersuchung oder Betastung stattgefunden, oder dass ein Koitus die tödliche Infektion veranlasst habe.

v. Herff[36]) schliesst von dem Begriff der Eigeninfektion die durch Einschleppen von Spaltpilzen aus Krankheitsherden anderer Körperteile bedingten Fälle aus; ebenso die hämatogen entstandenen. Auch *Fromme*[37]) rechnet zur Selbstinfektion nur die Fälle, die mit Keimen infiziert sind, die schon vor der Geburt in der Scheide der Gebärenden gelebt haben.

Krönig[38]) und besonders *Aschoff*[39]) versuchten nun, den vieldeutigen Begriff der Selbstinfektion zu ersetzen durch den Begriff der *autogenen* gegenüber der *heterogenen Infektion.* Aber das Wort „autogene Infektion“ bedarf, wie *Hofmeier*[40]) sagt, ebenso einer Erklärung, wie das Wort „Selbstinfektion“.

Mit der scharfen Zergliederungskunst des pathologischen Anatomen hat vor kurzem *Aschoff*[41]) sich dieser Frage angenommen und den Begriff der Selbstinfektion folgendermassen analysiert:

Er rechnet dazu *alle Infektionen mit den im Körper selbst lebenden Keimen, die, unter gewöhnlichen Verhältnissen unschädlich, bei Eintritt bestimmter Bedingungen schädliche Wirkung erlangen kön-*

---

[35]) Lehrbuch II. Aufl., S. 562.
[36]) *v. Winckels* Handbuch III, S. 422.
[37]) Phys. u. Path. d. Wochenbetts.
[38]) Deutsche med. Wochenschr. 1909, No. 36.
[39]) Med. Klinik 1911, No. 1; D. m. W. No. 11, 1911.
[40]) Zentralbl. f. Gyn. 1909, S. 1414.
[41]) Deutsche med. Wochenschr. 1911, No. 11.

nen. Je nachdem diese Keime auf Schleimhäuten oder auf der äusseren Haut leben, werden sie als *endogene* oder *ektogene* Keime zu bezeichnen sein. Geschieht die Infektion mit diesen Keimen ohne Zutun der Gebärenden und ohne Mithilfe einer fremden Person, so bezeichnet er sie als *Spontaninfektion.* Infiziert sich die Gebärende in eigener Person, z. B. durch Untersuchung, so wäre eine wirkliche *Autoinfektion* vorliegend, wobei das „Auto“ Subjektivum ist.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, hat man also zu unterscheiden:

1. die *spontan aszendierende* Infektion mit *endogenen Keimen* oder kurz *Spontaninfektion = echte Selbstinfektion* (dies deckt sich wohl mit der *Fehling*schen Definition).

2. *artefizielle Infektion* mit *endogenen* Keimen = *artefizielle endogene Infektion,* bei der durch an und für sich aseptische Instrumente, Finger oder Hände der geburtsleitenden Person die normalerweise an der Eingangspforte oder in den unteren Abschnitten der Geschlechtswege befindlichen Keime direkt in die keimfreien Abschnitte transportiert werden oder ihr Heraufwandern, wie z. B. bei Einlegen eines Laminariastiftes, begünstigt wird.

3. *Autoinfektion mit endogenen Keimen.* In diesen Fällen trägt die Gebärende oder Wöchnerin durch selbständiges Eingehen in die Scheide die normalerweise vorhandenen Keime der unteren Abschnitte der Geschlechtswege in die sonst keimfreien Partien.

4. *Autoinfektion mit ektogenen Keimen,* d. h. mit Keimen, die auf der Haut der Gebärenden vorhanden sind.

5. *Autoinfektion mit exogenen Keimen,* durch Übertragung septischen Materials, das sich ausserhalb des Körpers selbst befindet, in die Geschlechtswege durch die Gebärende selbst.

6. *Hämatogene Infektion, deszendierende Infektionen* von der *Peritonealhöhle* aus, *lymphogene Infektionen* von bereits bestehenden, in der Nachbarschaft der Geschlechtsorgane lokalisierten Infektionsherden aus.

Diese letzteren Infektionen sind als sekundäre theoretisch nicht zum Kindbettfieber zu rechnen, in praxi sind sie aber oft gar nicht davon zu trennen; denn wenn z. B. eine Frau mit einer Angina im Wochenbett an einer metastatischen Infektion ihres Genitaltraktus tödlich erkrankt, so ist das theoretisch zwar eine metastatische Anginasepsis, de facto aber stirbt die Frau an dem Kindbettfieber, und in praxi sind bei der Frage des Verschuldens oder Nichtverschuldens derartige Feststellungen von besonderer Bedeutung.

Alle diese Infektionen treten ein „ohne Verschulden“ des geburtsleitenden Arztes, im Gegensatz zu den *Übertragungsinfektionen,* welche durch artefizielle Infektion mit exogenen Keimen zustandekommen.

Wir wollen jetzt dazu übergehen, die eben angeführten Infektionsmöglichkeiten näher zu betrachten.

Ad 1. Am meisten umstritten ist die Möglichkeit der *Spontaninfektion mit endogenen Keimen.* Aus der Überfülle der hierüber erschienenen Literatur sei nur die Arbeit von *Krönig*[42]) als eine der jüngsten Publikationen herausgegriffen.

---

[42]) Deutsche med. Wochenschr. 1909, 1553.

Krönig weist darauf hin, dass man bei der Lösung dieser speziellen Frage nicht kritisch genug verfahren kann. Da man beim Dammschutz und sogar bei der Reinigung der äusseren Genitalien, ganz abgesehen von dem Vollbade, niemals davor sicher sein kann, Keime in die Genitalien hineinzubringen, so sollen zur Beurteilung nur solche Fälle herangezogen werden, bei denen weder ein Dammschutz noch eine Desinfektion der äusseren Geschlechtsteile, selbstverständlich auch keine innere Untersuchung vorgenommen ist. Um der bei diesem Verfahren unvermeidlichen Dammrisse willen beschränkte *Krönig* sich bei der Auswahl seiner Fälle auf Mehrgebärende und berichtet über 600 Frauen, bei denen den strengsten Forderungen des Nichtberührens Genüge .geleistet ist. Auch nach der Geburt und im Frühwochenbett wurde möglichst jeder Kontakt der Geschlechtsteile vermieden. Da Mehrgebärende an und für sich eine geringere Morbidität aufweisen, als Erstgebärende, so haben seine Zahlen keinen absoluten Wert, sondern ihre Bedeutung liegt in dem Vergleich der Morbidität mit Mehrgebärenden, die unter sonst gleichen Bedingungen spontan niederkamen, bei denen aber entweder eine innere Untersuchung oder ein Dammschutz vorgenommen war. Obwohl die Zahl der Nichtberührten eine etwas günstigere Morbidität aufweist, als die der Berührten, schliesst *Krönig* doch aus der Tatsache des Vorkommens von Infektionsfällen auch unter den *Nichtberührten*, dass selbst ohne jede Berührung der Geschlechtsteile der Gebärenden von seiten einer geburtsleitenden Person septische oder saprische Infektionen puerperaler Wunden entstehen können.

„Es sei nicht angängig, für jeden Fall von leichter oder schwerer septischer Erkrankung im Wochenbette den Geburtshelfer, sei er Arzt oder Hebamme, verantwortlich zu machen. Die bei der Frage nach der Ätiologie des Puerperalfiebers oft gebrauchte Redewendung, die Gefahr kommt von aussen, sei nur unter gewissen Einschränkungen richtig.“ *Krönig* fügt hinzu, dass er glaubt, es können auch tödliche Puerperalinfektionen durch autogene Infektion entstehen; dann aber muss gewöhnlich eine besonders geeignete örtliche oder allgemeine Disposition vorliegen. „Wenn bei Querlagen oder verengtem Becken Kunsthilfe nicht geleistet wird, so kann die Frau an autogener Infektion septisch zugrunde gehen.“ Dieser schon früh von *Ahlfeld* aufgestellte Grundsatz, der so oft bestritten wurde, findet also auch in *Krönig* einen Befürworter.

Sicher ist *diese Frage der im Fehlingschen Sinne begrenzten Selbstinfektion von grösserem theoretischen als praktischem Interesse*, schon deshalb, weil es heutzutage nur ausnahmsweise vorkommt, dass gebärende Frauen ganz ohne jegliche Hilfe bleiben, sobald eine Störung eintritt. Die ganz glatt und schnell verlaufenden Geburtsfälle bieten aber an sich schon eine bessere Prognose, als die sich lang hinziehenden. Sobald aber eine geburtsleitende Person dazutritt, ist natürlich die *Möglichkeit* einer artefiziellen Infektion, sei es mit endogenen oder exogenen Keimen, gegeben.

Ad 2. *Die artefizielle endogene Infektion* hat praktisch die grösste Bedeutung, und sie ist es, die am meisten zu Verbesserungsvorschlägen in der Geburtsleitung Veranlassung gegeben hat. Während *Fehling*[43]), unter Hinweis auf diese Art der Infektion, behauptete, dass die Chirurgen diesen Begriff der Selbstinfektion nicht kennen, wurde ihm von *Ahlfeld* ein Ausspruch *v. Bergmanns* entgegengehalten, der die *Selbstinfektion in der Chirurgie durchaus anerkannte* und zufügte: „Die praktische Konsequenz, die ich daraus ziehe, ist die, dass der Arzt mit reinen Händen und Instrumenten von Wundrändern und Haut des Patienten aus die schwersten Wundinfektionskrankheiten besorgen kann.“

---

[43]) III. Kongress d. Dtsch. Ges. f. Gynäkologie.

Aschoff zieht Vergleiche des als Selbstinfektion bezeichneten Infektionsmodus der Geburtshelfer mit den Infektionen anderer Organgebiete und meint, eine Infektion des Nierenbeckens mit Bakterien der Urethra beim Ureteren-Katheterismus, eine Infektion der Bronchien mit den Mundhöhlenbakterien bei der Bronchoskopie könnte unmöglich als Selbstinfektion bezeichnet werden. Bringen wir aber, wie *Ahlfeld* es will, den Begriff des Verschuldens oder des Nichtverschuldens hinein, dann stehen diese Infektionen, soweit die Operation indiziert war, durchaus auf demselben Boden, wie die Infektionen der Gebärenden durch Verschleppung ihrer Eigenkeime vermittelst des untersuchenden Fingers.

Speziell bei gynäkologischen Operationen haben wir häufig Gelegenheit, artefizielle endogene Infektionen zu beobachten. Bei Operationen des Gebärmutterkrebses geht eine nicht allzu kleine Zahl von Frauen an einer Streptokokkenperitonitis zugrunde, die durch *Eigenkeime* der Frau bedingt sind. Von einer Schuld kann man hier nur insofern sprechen, als es dem Operateur nicht gelang, diese Keime vom Peritoneum auszuschalten, und als durch lange Reihenoperationen gezeigt worden ist, dass es meistens durch eine geeignete Technik möglich ist, sie auszuschalten. Operiert man aber einen Uterusprolaps mit Dekubitalgeschwüren, die gar nicht so selten von hämolytischen Streptokokken besiedelt sind, und tritt dann, was auch durchaus nicht selten ist, eine postoperative Infektion des Operationsfeldes ein, so liegt die Schuld des Operateurs nur darin, dass er die Operation überhaupt unternommen hat, bevor das Ulcus abgeheilt war. Genau so ist es bei den geburtshilflichen Fällen, nur dass man hier meist die Diagnose nicht frühzeitig genug stellen kann und ausserdem oft genug keine Wahl hat, zu operieren oder nicht.

Unsere laufenden klinischen Untersuchungen aller Gebärenden zeigten uns, dass bisweilen *nach operativen Eingriffen eine Infektion mit Eigenkeimen der Frau trotz sorgfältigster Geburtsleitung und trotz Ausführung der Operation von geschicktester Hand eintreten kann.* Das ist doppelt wichtig, einmal für den gerichtsärztlichen Standpunkt, dann aber auch für die Massnahmen, die man vorbeugend zu treffen hat, speziell für die Einführung oder Ablehnung der *präliminaren Scheidendusche vor Operationen,* eine Frage, die wohl allseitig in positivem Sinne beantwortet ist. Aber nicht beantwortet ist die Frage, *ob man bei jeder Geburt, womöglich vor jeder Untersuchung die Scheide ausspülen soll* oder nicht. Die Anhänger dieser Methode glauben, alle Keime dadurch entfernen zu können, die Gegner bestreiten dies und weisen darauf hin, dass *durch die Spülungen die normalen Verhältnisse in der Scheide gestört und dadurch die Abwehrvorrichtungen vernichtet* werden. Auf beiden Seiten stehen Autoren mit gleich günstiger Morbidität, woraus hervorgeht, dass man mit beiden Methoden Gutes erreichen kann.

Zu erwähnen ist noch, dass trotz ziemlich allgemeiner Anerkennung des Vorkommens der artefiziellen endogenen Selbstinfektion die meisten Autoren doch die Ansicht vertreten, dass unter diesen Fällen doch *nur selten sich wirklich schwere Erkrankungsfälle* befinden. Wir selbst glauben, sicher einige Todesfälle nach operativen

Eingriffen auf Infektion mit Eigenkeimen zurückführen zu müssen. Unterschiede in der Auffassung bestehen heute nur noch darin, ob die infizierenden Keime nur an der *Vulva* oder auch im *vorderen Abschnitt der Scheide* oder sogar *im Scheidengrunde* vegetieren, und ferner darin, ob man diese Art der Infektion zur Selbstinfektion rechnen soll oder nicht, was schliesslich ein Streit um Worte ist.

Ad 3., 4., 5. Ob die *Autoinfektion* mit *endogenen, ektogenen* oder *exogenen* Keimen von so grosser Bedeutung ist, wie gern angenommen wird, möchten wir bezweifeln. Eine Hand, die nicht wie die Hand des Arztes oder der Hebamme viel mit Wundsekreten zu tun hat, enthält viel zu selten Eitererreger, und es müsste ein besonderer Unglücksfall sein, dass eine Autoinfektion mit exogenen oder ektogenen Keimen eintritt, wenn die Frau nicht Wunden an sich oder in ihrer Umgebung zu besorgen hat. Besonders aber der *Autoinfektion mit endogenen Keimen* glauben wir fast jede Bedeutung absprechen zu dürfen, weil derartige Selbsttouchierungen sicher nicht mit der Intensität vorgenommen zu werden pflegen, wie Untersuchungen durch Ärzte, Hebammen oder Studierende.

Zu der Frage der Autoinfektion mit endogenen und ektogenen Keimen gehört auch die *Infektion* der Genitalien *bei bestehender Cystitis* oder *Enteritis* mit den diese Erkrankungen bedingenden Keimen, Infektionen, die durchaus nicht selten sind, aber meist nicht allzu schwerer Natur zu sein pflegen, weil Zystitiden und Enteritiden nur selten durch Streptokokken bewirkt werden, und das Bacterium coli zu schwerer Infektion des Genitaltraktus noch besonderer Bedingungen bedarf.

Schliesslich ist zur Autoinfektion mit ektogenen Keimen auch noch die *Badewasserinfektion* zu rechnen. Bei der grossen Verbreitung des Bades vor der Geburt möchten wir dieser Frage besondere Aufmerksamkeit widmen.

In der Beurteilung der Bedeutung des Badewassers für die Infektion der Kreissenden widerspricht bisher in merkwürdigem Wechsel jeder Untersucher seinem Voruntersucher. Die letzte Arbeit stammt von *Hannes*.[44]) Danach würde das Bad „als Infektionsquelle“ zu bewerten sein — bis vielleicht der nächste Untersucher den Untersuchungen von *Hannes* Fehler nachweisen und die gefürchteten Gefahren als illusorisch bezeichnen wird.

Gegen die Anwendung des Bades ist u. a. geltend gemacht worden, dass in grösseren Betrieben die Reinigung der Badegelegenheit nicht sorgfältig genug vorgenommen werden könnte, und dass dadurch das Bad zur Infektionsquelle werden kann. Hier werden vor allem zwei Fälle *Bumms* zitiert, bei denen Frauen an der Vulva infiziert wurden, die in einer Wanne badeten, in der Gläser mit bakterienhaltigem Nährmaterial gereinigt waren. Solche Fälle können natürlich die *Möglichkeit* einer Infektion durch das Badewasser sicher beweisen. Wo infolge zu geringen Pflegepersonals die genaue Untersuchung auf infektiöse Hauterkrankungen oder die peinliche Reinigung der Badewannen nach Gebrauch nicht durchgeführt werden kann, da allerdings sollte man schon aus ästhetischen Gründen auf das Bad verzichten. Von wissenschaftlichem Interesse ist indes, unabhängig hiervon, die Frage, ob durch das Bad *auf der Haut* befindliche Keime in die Genitalsphäre gebracht werden können oder nicht. Die ersten Untersucher *Sticher*[45]) und *Stroganow*[46]), die teils mit Bakterienkulturen (Prodigiosus), teils mit chemischen Reagenzien (Jodkali und Amylum) arbeiteten, glaubten die Frage bejahen zu müssen. Ihre Nachuntersucher *Winternitz*[47]), der mit chinesischer Tusche und mit Lithium arbeitete, das er nach dem Veraschen spektroskopisch nachwies, *Hertzka*[48]) und *Schumacher*[49]) kamen dagegen auf Grund ihrer Versuche zu einer entgegengesetzten Auffassung. Von einem neuen Gesichtspunkte aus betrachtete *Zweifel*[50]) die Frage, indem er darauf hinwies, dass das eindringende Badewasser die von den *Döderlein*schen Scheidenbazillen gebildete *Milchsäure des Scheidengrundes binde und dadurch natürliche Schutzkräfte des Organismus zerstöre.* Gegen diese mit Fluoreszin unternommenen Untersuchungen wandte *Hörmann*[51]) ein, dass die leichte Zerstäubbarkeit dieses Materials zu Untersuchungsfehlern geführt hätte; seine eigenen, unter besonderen Kautelen vorgenommenen Nachuntersuchungen führten ihn zu negativen Resultaten, ebenso wie weitere Untersuchungen mit Methylviolettbädern, die die Haut und die Schleimhäute auch bei kürzester Berührungsdauer intensiv blau färbten. *Hörmann* wies nach, dass die Scheide, von der Berührungsfläche ihrer Wände an, stets ungefärbt blieb, dass daher *von einem Eindringen von Badewasser nicht die Rede sein könnte.* Diesen Schluss suchte *Schweizer*[52]) damit zu widerlegen, dass die Farbe des Methylvioletts durch die Scheidensäure umgetont würde. Im Scheidengrunde liegende Tupfer waren bei seinen Untersuchungen häufig blau gefärbt. Der letzte Untersucher *Hannes* kam bei Schwangeren auch zu negativen Resultaten. Er wies aber darauf hin, dass Untersuchungen an Schwangeren ungeeignet seien, weil Kreissende infolge der schon in der Eröffnungsperiode bisweilen bestehenden Bauchpressewirkung andere Bedingungen böten, als Schwangere. Davon ausgehend hat er die von *Sticher* verwendeten Untersuchungen mit Prodigiosus an Kreissenden wiederholt und konnte in der Mehrzahl der Fälle den Prodigiosuskeim aus dem Scheidengrunde heraus züchten. Seine Untersuchungen sprechen also gegen die Anwendung von Vollbädern vor der Geburt. *Da eine allgemeine Körperreinigung genau so gut wie durch ein Vollbad auch durch Abseifen im Stehen* oder auf der schrägen Pritsche *mit nachfolgendem Abwaschen in fliessendem Wasser oder mit Abbrausen zu erreichen ist,* so wird man *diese Methoden* dem *Vollbad wohl vorziehen* müssen. Zu diesem Schluss kommen übrigens auch Untersucher wie *Hertzka,* denen es nicht gelungen war, Übertritt von Badewasser in die Scheide zu beweisen.

---

[44]) Zeitschr. Bd. 66.

Die Frage der Reinigung wurde aber auch im Hinblick darauf, ob nicht schon bei der *äusseren Desinfektion der Genitalien* Keime in die Vagina eindringen könnten, noch weiter geprüft. *Krönig*[53]), der diese Eventualität fürchtet, zog die letzte Konsequenz, indem er seine Gebärenden überhaupt ohne jede äussere Desinfektion niederkommen liess. Es scheint ja sicher, dass durch das gewöhnlich übliche Waschen der Genitalien mit Wasser und Seife Schmutz der äusseren Genitalien in die tieferen Teile der Scheide hineingebracht werden kann. Dies lässt sich aber durch einen vorsichtig in die Scheide gesteckten, mit Alkohol befeuchteten Tupfer vermeiden. Das Fortlassen der Waschungen würde sicher dazu führen, das Verantwortlichkeitsgefühl der Hebammen zu schwächen. Ohne dass natürlich der wissenschaftliche Standpunkt durch solche Befürchtungen irgendwie berührt wird, haben sie praktisch doch die grösste Bedeutung. *Wir raten also, auf die Reinigung der äusseren Genitalien nicht zu verzichten,* sie aber, wie u. a. *Gottschalk*[54]) empfiehlt, *mit Rasieren der Schamhaare* zu verbinden, da diese am allerwenigsten keimfrei zu machen sind.

---

[45]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XLIV u. Zentralbl. f. Gyn. 1901, S. 217.
[46]) Zentralbl. f. Gyn. 1901, S. 145.
[47]) Zentralbl. f. Gyn. 1901, S. 1105.
[48]) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XVI, S. 321.
[49]) Beiträge zur Geb. VIII.
[50]) Arch. f. Gyn. Bd. 86.
[51]) Verhandlg. d. XIII. Kongr. Dtsch. Gyn. S. 218.
[52]) Arch. f. Gyn. 1910, Bd. 92.

Ad 6. Als letzte der von der geburtsleitenden Person „nicht verschuldeten" Infektionen bleibt uns noch die auf *hämatogenem* Wege zustande gekommene übrig, die nach unserer persönlichen Erfahrung durchaus nicht so selten ist, wie es den Anschein hat, und wie es *v. Herff* in seiner Bearbeitung des Kindbettfiebers 1906 noch annahm.[55]) *v. Rosthorn* ist wohl einer der ersten, der mit Nachdruck auf diesen Infektionsmodus hingewiesen hat.[56]) Experimentell erzeugte *Orthmann* durch subkutane Infektion trächtiger Meerschweinchen mit Diplococcus pneumoniae septische Metritis und Endometritis mit zahlreichen Pneumokokken in den Blutgefässen und in der Schleimhaut des Uterus, und *Hellendall* gelang durch intravenöse Injektion bei trächtigen Kaninchen ein Vordringen der Keime ins Fruchtwasser hinein.[57]) In letzter Zeit sind in der Literatur mehrere genau beobachtete Fälle veröffentlicht worden, die den kritischsten Anforderungen entsprechen: Infektionen von Frauen, die eben wegen ihrer Erkrankung, z. B. einer *Angina,* mit jeder Sorgfalt umgeben und durchaus nicht berührt wurden und dennoch *an rasch tödlich verlaufender Sepsis zugrunde gingen. (Henkel*[58]), *Kleinhaus*[59]).*)*

Das hat nichts Wunderbares, seitdem wir wissen, wie häufig von einer Angina aus vorübergehend Streptokokken durch Resorption in die Blutbahn gelangen, wo sie allerdings für gewöhnlich schnell vernichtet werden. Siedeln sie sich aber auf den grossen Wundflächen des Genitale an, wo sie die besten Wachstumsbedingungen finden, so können sie sich hier gut vermehren und zu sekundärer Sepsis führen. Ich selbst konnte einen Fall von Meningitis streptococcica mit sekundärer Infektion der Genitalien und mehrere Fälle von Staphylokokken-Blutinfektion im Anschluss an Osteomyelitiden oder andere Staphylokokkeneiterungen beobachten.

---

[53]) Münch. med. Woch. 1908, S. 2431.
[54]) Zentralbl. f. Gyn. 1909, S. 1611.
[55]) *v. Winckels* Handbuch III, 2.
[56]) VIII. Kongress Dtsch. Gyn. 1899, S. 396.
[57]) Beiträge zur Geb. u. Gyn. Bd. X.
[58]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 63, S. 76.
[59]) Verhandl. Dtsch. Gyn. Strassburg 1909.

Die *transperitoneale Infektion* der Genitalien durch Vordringen der Bakterien aus dem Peritoneum durch die Tuben in die Eihäute, ein Infektionsmodus, auf den *Hellendall*[60]) hingewiesen hat, hat wegen seiner grossen Seltenheit keine praktische Bedeutung.

Nachdem wir bisher die Erreger und die Wege der Infektion kennen gelernt haben, bleibt uns nun noch übrig, die

Bedingungen der Infektion

zu besprechen. Dass die Gegenwart von Keimen an sich, selbst in grosser Zahl, noch nicht zur Infektion zu führen braucht, ist, wie ja auch schon früher ausgeführt wurde, durch mannigfaltige Erfahrungen gestützt. Zur Infektion gehören einmal *allgemeine* Bedingungen, dann aber sind, je nach der Pathogenität der einzelnen in Betracht kommenden Keime, noch *spezielle* Infektionsbedingungen nötig.

Als eine *allen Eitererregern gemeinsame* krankmachende Voraussetzung besteht nur die eine Bedingung, dass sie in *ausreichender Menge* oder im Zustande *hoher Virulenz* in *frische,* d. h. noch nicht übergranulierte *Wunden* kommen. Infolge der besonderen Verhältnisse aber, die beim *Kindbettfieber* herrschen, weisen die hier massgebenden Bedingungen Unterschiede auf gegenüber Infektionen an andern Orten.

Beim Kindbettfieber nehmen von den drei hauptsächlich in Betracht kommenden Keimen, den *Streptokokken, Staphylokokken, Bacterium coli,* die *beiden letzteren* in ihrer ätiologischen Bedeutung eine *Sonderstellung gegenüber den Streptokokken* ein, weil sie neben den allgemeinen Infektionsbedingungen noch spezieller Voraussetzungen zur Infektion bedürfen. *Das Bacterium coli* und der *Staphylokokkus* führen nämlich im allgemeinen im Wochenbett nur dann zu einer schweren Erkrankung, wenn die *lokalen Infektionsbedingungen für sie besonders gute* sind, oder wenn eine besonders *erhöhte Allgemeindisposition zur Infektion* besteht, während man von den *hämolytischen Streptokokken* sagen kann, dass *jeder* Keim zur schwersten Erkrankung führen *kann,* wenn er nur in genügender Menge in den *empfänglichen* Organismus hineingelangt.

Wir wiesen schon darauf hin, dass sich Staphylokokken so gut wie in jedem Vaginalsekrete finden. Ein grosser Teil davon hämolysiert. Coli kommt ganz gewiss nicht viel seltener in die Nähe der Genitalien, und trotzdem bedingen diese Keime nur eine verschwindend kleine Zahl von schweren Erkrankungen.

Lenhartz fand in 31 Fällen schwerster Puerperalinfektion, von denen 21 in vivo Streptokokken im Blute hatten, niemals Staphylokokken im Blut. Nur einmal Bact. coli. Wir selbst konnten über neun Fälle von Fieber im Wochenbett berichten, die an einer Staphylokokkenblutinfektion zugrunde gingen; zwei davon waren zugleich Streptokokkeninfektionen. Seitdem konnten wir noch mehrere Fälle beobachten. Unter allen von uns beobachteten Fällen ist nur ein einziger nach einer normalen Geburt entstanden, und bei diesem bestand eine Streptokokken-Mischinfektion. Einmal handelte es sich um ein vereitertes pararectales Hämatom traumatischen Ursprungs als Ausgangsherd. Meistens waren es Kranke mit Abort oder Frühgeburt, Kranke, die schon vor Eintritt in ärztliche Behandlung fieberten, z. B. von einem Mandelabszess aus, oder bei denen der kriminelle Charakter der Erkrankung klar war.

---

[60]) Beiträge zur Geb. u. Gyn. Bd. X.

Was von den Staphylokokken gilt, gilt in noch höherem Masse für das *Bacterium coli.* Man findet es zwar auch bei schwerer Erkrankten, bei jauchenden Placentarresten nach Aborten, bei Peritonitiden und bisweilen auch bei Pyämien. Aber abgesehen von jauchenden Endometritiden, haben alle diese Erkrankungen das gemeinsame, dass die Keime, die kein eigenes Penetrationsvermögen besitzen, *bei einem missglückten Entbindungsversuch* oder einem *kriminellen Eingriff,* oder zu einer Zeit, in der die reaktiven Prozesse im Uterus noch nicht völlig ausgebildet oder noch leicht zu zerstören waren, wie bei einer Wochenbettoperation (z. B. Abrasio usw.), *künstlich in tiefe Wunden* oder in Organgebiete gebracht wurden, wo ihre *Stoffwechselprodukte* infolge Abschlusses von der Aussenwelt *keinen Abfluss* hatten, wo sie aber faulendes Material in Menge vorfanden. Besondere Verhältnisse liegen bei den immerhin nicht allzu häufigen *Thrombophlebitiden* vor, die durch Coli oder Staphylokokken bedingt sind. Es sind meist chronisch verlaufende Fälle, die allerdings auch zum Tode führen können. Diese alle zeichnen sich dadurch aus, dass die Keime in den thrombophlebitischen Gefässen gleichsam den Heilkräften des Organismus entzogen sind, sich ungehemmt weiter entwickeln und durch embolische Verbreitung zum Tode führen können.

Diese erhöhte *lokale Disposition zur Infektion* infolge Herabsetzung der Vitalität der Gewebe ist aber nicht die einzige Möglichkeit, die eine Infektion mit Staphylokokken, Coli usw. im Wochenbett begünstigt. Hierzu kommen Fälle, in denen noch andere spezielle Bedingungen der Infektion besonders günstig sind, bei denen z. B. *häufig zystischer Urin über die Vulva* läuft, oder Fälle, bei denen *durch frühzeitigen Fruchtwasserabfluss oder Erkrankung der Scheide ihre bakteriziden Kräfte Einbusse* erlitten haben.

Neben diesen Fällen gibt es auch andere, bei denen die *Allgemeindisposition* eine schwere Erkrankung mit an sich nicht übermässig virulenten Keimen ermöglicht. Wenn z. B. eine Wöchnerin durch starken Blutverlust geschwächt ist, wenn sie an komplizierendem Diabetes oder an einer andern interkurrenten Erkrankung leidet, dann ist es leicht verständlich, dass sie unter Umständen der Infektion mit einem sonst weniger pathogen wirkenden Keime erliegt.

Aber nur unter besonders ungünstigen Umständen vermögen diese Keime ein mehr oder weniger schweres Krankheitsbild zu erzeugen. Im allgemeinen sind sie, auf eine gesunde, normale Kreissende übertragen, nicht imstande, diese schwer zu infizieren[61]; sie haben also in „sanitätspolizeilicher“ Beziehung geringere Bedeutung. In den meisten Fällen vermögen diese Keime nur oberflächlich die Wunden zu besiedeln, wodurch eine mehr oder weniger starke Jauchung unterhalten wird.

Für die *hämolytischen Streptokokken* gibt es *keine primäre Immunität* wie bei den Staphylokokken. Hier scheinen aber *auch keine besonderen Infektionsbedingungen* nötig, wie bei Coli usw. Sie führen zur Infektion, wenn sie in genügender Zahl in frische Wunden hineinkommen; natürlich um so eher, je virulenter sie sind. Dass sie bei erhöhter lokaler oder allgemeiner Infektionsdisposition

---

61) *Sachs,* Annalen f. d. ges. Hebammenwesen Bd. I.

eher infizieren, bedarf keiner Erwähnung. Aber *auch ohne grössere Verletzungen* sind diese Keime imstande, vermöge ihrer enormen Pathogenität durch die Lymphspalten hindurch ins Parametrium oder ins Peritoneum zu wuchern, wo sie dann oft eine tödliche Allgemeininfektion veranlassen.

Dass die *Zahl* der Streptokokken hierbei eine nicht zu verachtende Rolle spielt, sehen wir daraus, dass eine grosse Zahl von Kreissenden, bei denen wir intra partum nur geringe Mengen hämolytischer Streptokokken nachweisen können, gesund bleiben.

Ebenso geringe Bedeutung wie Staphylokokken und Coli besitzen nach den Untersuchungen *Zangemeisters, Frommes,* meinen eigenen u. A. auch die *anhämolytischen Streptokokken.* Schwere Infektion mit diesen Keimen sehen wir fast nie, nur nach kriminellen Aborten oder nach solchen Entbindungen, bei denen eben die vorhin geschilderten Bedingungen vorhanden waren.

Wir haben jetzt noch Bedingungen zu erwähnen, die eine Infektion *erleichtern.*

Das Scheidensekret der normalen Schwangeren enthält bisweilen hämolytische Streptokokken; aber zu der Zeit, wo frische, also besonders leicht zu infizierende Wunden im Uterus vorhanden sind, werden diese Keime, sofern sie in geringer Zahl vorhanden sind, durch das abfliessende Fruchtwasser teilweise ausgeschwemmt, und der Rest durch die dann bald einsetzende Phagozytose im weiteren Wachstum gehindert. Das gilt ebenso für Coli und Staphylokokken, wie für Streptokokken.

Unter *normalen* Verhältnissen kommt es also zunächst gar nicht zu einer Infektion, weil eine Besiedlung der *frischen* Wunden mit einer irgendwie nennenswerten Zahl von Keimen kaum stattfindet. *Erst im Wochenbett,* etwa vom vierten Tage an, kommt es normalerweise zu einer Besiedlung des Uterus mit den Eitererregern der Scheide. Zu dieser Zeit pflegt indes bei normalem Wochenbettverlauf die Uterushöhle bereits übergranuliert zu sein. Granulationen sind aber schwer zu infizieren, solange ihre Oberflächenkontinuität gewahrt bleibt. Die grosse Gefahr operativer Eingriffe im Wochenbett wird hierdurch verständlich.

Bei *operativen Entbindungen* ist die Infektionsmorbidität und Mortalität aus mehreren Gründen viel grösser. Einmal deshalb, weil eine operativ beendigte Entbindung im allgemeinen Hindernisse irgendwelcher Art voraussetzt. Die Geburten verlaufen langsamer, sind mit stärkeren Quetschungen der Weichteile verbunden, es kommt zu subkutanen Hämatomen, stärkeren Einrissen usw. Dann aber kommt es gerade bei operativen Entbindungen auch zu grösseren Verletzungen und vor allem zur Verschmierung der in der Vulva und Scheide vorhandenen Keime in die Uterushöhle hinein. Dass dies durch Spülungen oder geschicktes Operieren in vielen Fällen vermeidbar ist, erhellt daraus, dass bei weitem nicht alle Operationen von Fieber gefolgt sind; aber je grösser die Verletzungen sind, oder je näher die operierende Hand dem eigentlichen Wundgebiete kommt, um so grösser ist auch die Infektionsgefahr. Daher ist die Mortalität nach manueller Placentarlösung so viel grösser als nach einer der Operationen, die innerhalb der Eiblase arbeiten, weil so keine direkte Infektion der Wundfläche eintritt; darum sind auch schwierige Zangenentbindungen so oft von Fieber gefolgt, weil die Zange bekanntlich eines der blutigsten Instrumente ist, über das wir in der Geburtshilfe verfügen.

Von besonderer Bedeutung ist für die Infektion in operativen oder nichtoperativen Fällen der *Abfluss des Fruchtwassers.* Das *normale Scheidensekret* reagiert *sauer;* sei es nun die Milchsäure an sich oder die im sauren Vaginalsekret reichlich vorhandenen Vaginalbazillen, die ein Auskeimen der oft hier vorhandenen Streptokokken hindern: Tatsache ist, dass, *solange das Fruchtwasser nicht abgelaufen ist,* in normalen Fällen die *Scheidenflora eine „blande"* ist. Fliesst das Fruchtwasser ab, so treten zwei ungünstige Momente hinzu, *einmal die Eröffnung des Fruchtsacks* und die durch das Fruchtwasser gewährleistete *Kontinuität des Flüssigkeitsstromes* von der Vulva in den Uterus hinein, dann aber die *„Umstimmung" des Nährbodens.* Das dauernd absickernde Fruchtwasser vermindert die Azidität des Scheidensekrets. Gerade das saure Scheidensekret ist aber ein schlechter Nährboden. Das weniger sauer gewordene Scheidensekret kann daher derart günstig für die in der Scheide vegetierenden Keime sein, dass diese bis zur Geburt „herausgezüchtet" werden, um nun in die durch den Geburtsvorgang geschaffenen Wunden zu einer Zeit einzudringen, in der sie sonst auch an Zahl und Virulenz zu schwach sind, als dass sie schaden könnten.

Die Gefahr wächst noch, wenn operative Eingriffe, womöglich innerhalb der Eiblase, nötig werden.

Anatomisch-pathologisch erklärt wird die Gefahr aller Infektionen durch das enorm erweiterte Lymphgefässystem, das einer Verbreitung im parauterinen Gewebe im weitesten Masse Vorschub leistet.

Zur Frage der Arteinheit der Streptokokken.

Besonders im Hinblick auf frühere Zeiten, als man noch keine hämolytischen Streptokokken in der Scheide Schwangerer gefunden hatte, ergibt sich die für den Begriff der Selbstinfektion äusserst wichtige Frage: *Sind die anhämolytischen Streptokokken nicht vielleicht doch von derselben Art, wie die hämolytischen?*

Das Problem der Arteinheit hämolytischer und nichthämolytischer Streptokokken ist trotz der grossen darauf verwandten Arbeit auch heute noch nicht gelöst, wenn auch die meisten Autoren auf dem Standpunkt der Arteinheit aller Streptokokken stehen. Hierauf einzugehen, würde den Rahmen dieses Vortrages weit überschreiten. Nur einige Arbeiten wollen wir erwähnen, die sich speziell mit der Umzüchtung hämolytischer Streptokokken in anhämolytische und umgekehrt beschäftigen.

Ein Teil der Autoren versuchte auf experimentellem Wege eine Umzüchtung im Reagensglas zu erzielen. Uns selbst gelang dies nie. Positive Erfolge teilten *Zöppritz*[62]) und *Hoessli*[63]) mit. *Zöppritz* gelang es, durch Verimpfung von Streptokokken in Vaginalschleim, Speichel und Urin hämolytische in anhämolytische und umgekehrt umzuzüchten. Seine Versuche sind indes zur Lösung dieser wichtigen Frage zu gering an Zahl; ausserdem gelang ihm die Umzüchtung in beiden Richtungen mit demselben Vaginalsekret, was entschieden auffällig ist, und schliesslich verwendete er zu seinen Untersuchungen Vaginalsekret und Speichel, die durch dreistündiges Erhitzen auf 58° keimfrei gemacht wurden. Eigene Untersuchungen zeigten uns, dass dies nicht zur *sicheren* Sterilisierung genügt. Jedenfalls bedürfen diese Untersuchungen bei ihrer Wichtigkeit noch der Nachprüfung. Einwandsfreier erscheinen uns die Untersuchungen *Hoesslis*, dem eine Umzüchtung durch Verwendung von Pferdeblutplasma gelang.

---

[62]) Med. Klinik 1909, No. 30.

[63]) Mitt. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten 1910.

Gelegentlich gelang wohl die Umzüchtung einzelnen Autoren auch beim Arbeiten gleichsam nebenbei. So berichten über Hämolyseverlust bei ihren Kulturen in einzelnen Fällen *Natwig*[64]), *Scheib*[65]), *Fromme*[66]), *Zangemeister*[67]), *Bondy*[68]), *Heynemann*[69]) und *Schmidt*[70]). *Koch*[71]), der auch einige derartige Fälle gesehen hat, weist darauf hin, dass der Abnahme der Hämolyse der Untergang der Kulturen auf dem Fusse folgte. Seine Anschauung, dass das allmähliche Schwächerwerden der Hämolyse einer Abnahme der Wachstumsenergie der betreffenden Stämme entspricht, deckt sich genau mit unseren experimentell bewiesenen Resultaten, dass die Hämolyse der Streptokokken eine Funktion ihrer Vermehrungsfähigkeit ist, und daher bei sich schlecht übertragbaren Kulturen auch nur schlecht in die Erscheinung tritt.[72])

Auch *Zangemeister*[73]) hält die Umwandlung echter anhämolytischer Streptokokken durch Züchtung auf irgendwelchen künstlichen Nährböden in hämolytische für unmöglich.

Auf andere Weise suchte *Zangemeister* diese Frage durch sehr interessante Untersuchungsreihen zu lösen. Er wies darauf hin, dass hämolytische Streptokokken im Wochenbett bei Fällen, die vorher anhämolytische Streptokokken im Scheidensekret hatten, weit häufiger zu finden sind, als bei Frauen, bei denen vorher diese Keime fehlten, und dass deshalb eine Umwandlung anzunehmen sei. *Zangemeister* gibt selbst zu, dass dieser Schluss kein einwandsfrei bakteriologischer ist; und in der Tat, man findet ja auch hämolytische Streptokokken bei Frauen, bei denen vorher nur Staphylokokken nachgewiesen wurden, und hier wird niemand an eine Umzüchtung glauben. Wir glauben die von *Zangemeister* erwähnte Tatsache so erklären zu können, dass die Qualität des Scheidensekretes, in dem *anhämolytische* Streptokokken gedeihen können, eine grössere Ähnlichkeit mit dem für hämolytische Streptokokken günstigen Sekret hat, als das Scheidensekret, in dem ante partum zwar Staphylokokken, aber keine Streptokokken gedeihen konnten, so dass im Wochenbett aus dem ersterwähnten Scheidensekret leichter das für hämolytische Streptokokken günstige entstehen kann, als aus dem letzteren.

Dass das *Lochialsekret* für hämolytische Streptokokken günstiger ist als das *Scheidensekret* der *schwangeren* Frau, ist eine bekannte Tatsache. *Zangemeister* suchte aber seine Meinung noch durch andere Argumente zu stützen, so z. B. damit, dass die Hauptüberträgerin hämolytischer Streptokokken, die Hebammenhand, niemals hämolytische Streptokokken, wohl aber sehr häufig anhämolytische beherberge. Seine Ansicht ist, dass sich hämolytische Streptokokken nur dort finden, wo sie aus dem Bereich einer von ihnen erzeugten Infektion hervorgehen. Diese Beschränkung der hämolytischen Streptokokken auf Infektionsgebiete wäre nur dann erklärlich, wenn die hämolytischen Streptokokken, ehe sie ins Wundgebiet hineinkommen, in der Regel anhämolytisch sind und nachher ihre Hämolyse wieder verlieren, wenn sie aus dem Wundgebiet herauskommen.

Die enorme Gefahr der Hebammenhand für das Wochenbett ist zwar ein Dogma, aber kein unerschütterliches. Ausserdem sind diese Beweise natürlich auch nur Wahrscheinlichkeitsbeweise.

Unter den anderen Gründen, die *Zangemeister* anführt, möchte ich noch folgenden hervorheben: Er gibt an, bei frühzeitiger Untersuchung infizierter Wunden gelegentlich Fälle mit Reinkulturen von Streptokokken gefunden zu haben, die zunächst ohne Hämolyse wuchsen, während sie nach kurzer Zeit stark hämolysierten. Wir haben diese Tatsache bei unseren Untersuchungen niemals bestätigen können; wohl fanden wir im Beginn einer Infektion mit hämolytischen Streptokokken neben diesen noch andersartige Keime, die erst allmählich durch hämolytische Streptokokken verdrängt wurden (Coli, Staphylokokken usw.), aber niemals Reinkulturen von anhämolytischen Streptokokken, die erst später durch eine Reinkultur hämolytischer Streptokokken ersetzt wurden. Wir können hier nicht auf alle zum Teil äusserst interessanten Beobachtungen *Zangemeisters* weiter eingehen. Die *Möglichkeit* eines Zusammenhanges anhämolytischer und hämolytischer Streptokokken wollen wir nicht abstreiten. Der *Beweis* einer Umzüchtung scheint uns bisher aber höchstens durch die *Hoessli*sche Arbeit gelungen zu sein.

---

[64]) Arch. f. Gyn. 1876.
[65]) Ebenda 1909.
[66]) Ebenda Bd. 85.
[67]) Geb. u. Gyn. XXIX.
[68]) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XXIX.
[69]) Arch. Bd. 86.
[70]) Arch. Bd. 89, 1909.
[71]) Monatsschr. 1911, S. 300.
[72]) Zeitschr. f. Hygiene Bd. 63.
[73]) Münch. med. Wochenschr. 1910, No. 20.

Vereinzelt gelungene Qualitätsänderungen bei Tierpassagen, wie Mäuseimpfungen, haben nicht viel zu bedeuten, entgegen der hundertfach grösseren Zahl von missglückten Umzüchtungsversuchen bei denselben Versuchsbedingungen, da bei Tierversuchen zahlreiche Fehlerquellen nicht stets ausgeschaltet werden können.

Mit *Koch*[74]) meinen wir, dass es auf jeden Fall merkwürdig ist, dass trotz der grossen Zahl der Untersuchungen es nur in einer ganz geringen Zahl von Fällen gelungen sein soll, ahämolytische in hämolytische Streptokokken umzuzüchten, obwohl die Versuche bei anscheinend gleichen Stämmen und völlig gleichen Bedingungen angestellt wurden.

Bedeutung der bisherigen Ergebnisse für die Praxis.

Kurz zusammengefasst, kann man den prognostischen Wert der bisherigen bakteriologischen Erkenntnisse folgendermassen zusammenfassen: Von Bedeutung für Geburt und Wochenbett ist es vor allem, zu wissen, ob wir es mit der *Anwesenheit bezw. mit einer Infektion* durch *hämolytische Streptokokken* zu tun haben oder nicht. *Fehlen diese Keime,* so kann man in den meisten Fällen eine *günstige Prognose* stellen, *wenn nicht eine ektogene Streptokokkeninfektion* später hinzukommt oder Bedingungen eintreten, welche die lokale oder allgemeine Infektionsdisposition erhöhen. Bei Anwesenheit hämolytischer Streptokokken wird die Lage meist ernster werden, wenn eine *Infektion* vorliegt. Diese braucht man nur dann anzunehmen, *wenn die Keime in so grosser Menge vorhanden sind, dass sie die gewöhnlichen Scheidenbewohner überwuchern.* Dies zeigt sich darin, dass sie beim oberflächlichen Ausstrich auf der *Schottmüller*schen Blutagarplatte in Reinkultur oder doch in nicht zweifelhafter Mehrzahl wachsen.

Im übrigen müssen wir für die Prognose eine *Trennung zwischen Geburt und Wochenbett* vornehmen.

Untersuchungen über die Abhängigkeit der Prognose vom bakteriologischen Befunde bei der *Geburt* existieren bis jetzt noch nicht in grossem Umfange. Unsere eigenen Erfahrungen sind noch nicht abgeschlossen. Jedenfalls geht soviel für uns daraus hervor, dass der Nachweis hämolytischer Streptokokken bei der Geburt uns darauf hinweist, die Geburt *mit möglichst geringen Verletzungen* zu Ende zu führen. Eine etwas *längere oder kürzere Geburtsdauer* scheint dabei *nicht von solcher Bedeutung* zu sein, wie ein intrauteriner oder auch ein mit Verletzungen verbundener nicht intrauteriner Eingriff. *Selbst Fieber bei der Geburt darf uns daher nicht zu übereilten Entbindungen veranlassen.* Liegt gar eine *Infektion* mit hämolytischen Streptokokken intra partum vor, kenntlich an dem Nachweis *sehr reichlicher Keime und der fieberhaften Reaktion des Körpers,* so scheint uns die Prognose ohne, besonders aber mit Eingriff zum mindesten „dubia“ zu sein. Zum Glück sind diese Fälle nicht allzu häufig. — Trotz des Fiebers spontan verlaufende Geburten scheinen nach Untersuchungen aus unserer Klinik eine etwas bessere Prognose zu geben, als operativ beendigte.

---

[74]) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 33.

Im Wochenbette kann man in den meisten Fällen beim *Fehlen hämolytischer Streptokokken* die Prognose *„gut“* stellen, es sei denn, dass die infizierenden Keime durch eine der vorhin aufgeführten Bedingungen ins Peritoneum usw. gelangt sind, oder dass die Infektion mit *hämolytischen Streptokokken* sich unserm *Nachweis entzieht,* weil wir zu spät im Wochenbett das Scheidensekret untersuchten oder aus anderen seltenen Gründen. Bei *Streptokokkeninfektionen im Wochenbett* ist ein eindeutiges prognostisches Urteil *nicht stets leicht* zu gewinnen, und es gibt Autoren, die nach eingehender Prüfung dieser Frage dem Nachweis hämolytischer Streptokokken jede prognostische und sogar auch jede diagnostische Bedeutung absprechen. Wir können uns diesen Urteilen nicht anschliessen; wir halten den Nachweis der Infektion durch hämolytische Streptokokken für sehr bedeutungsvoll, heben allerdings hervor, dass der *Nachweis dieser Keime allein nicht zur Prognose genügt.* Die *Prognose* einer jeden Erkrankung ist, wie ja verständlich, durch das *Vorhandensein infizierender Keime allein nicht bedingt,* es gehört noch die Abschätzung der *Widerstandskraft* und die genaue *Diagnose der Lokalisation des Krankheitsherdes* dazu. Beides ist Sache des Klinikers, und es erhellt daraus die grosse Bedeutung einer genauen klinischen Untersuchung. Man hat hierfür die verschiedensten Hilfsmittel angegeben: Verhalten der Herztätigkeit, quantitative und qualitative Leukozytenuntersuchungen, alimentäre Glykosurie (*Birnbaum*[75]), Antitrypsinbestimmungen (*Thaler*[75]) usw. Sie mögen alle im einzelnen wertvoll sein; *die Hauptsache bleibt doch die genaue klinische Untersuchung,* eine genau lokalisierende Diagnose und der nicht zu unterschätzende Blick des erfahrenen Klinikers. Wir haben uns in den meisten Fällen mit der genauen Untersuchung der Kranken und dem Nachweis *reichlicher Mengen* hämolytischer Streptokokken für die Abschätzung der Intensität der Infektion begnügt, geben aber zu, dass eine wirklich brauchbare Methode zur Pathogenitätsbestimmung von grossem Vorteil wäre. Hierfür sind in den letzten Jahren mehrere Methoden angegeben, von denen die *Bürger*sche[76]) sogar sehr Gutes zu leisten scheint. Virulenzprüfungen an Tieren versagen vollständig, da für Menschen hochpathogene Keime für die gewöhnlichen Versuchstiere sehr häufig apathogen zu sein pflegen. Eine Methode zur Virulenzbestimmung stammt von *Fromme,* der in der mangelnden Festigkeit hämolytischer Streptokokken gegenüber besonderen Nährböden ein Zeichen für die Höhe ihrer Virulenz zu finden glaubte. Zuerst gab er das sogen. Blutschwammverfahren[77]) an, eine Methode, bei der die Streptokokken zu gewaschenen Blutkörperchen zugesetzt wurden. Hierbei sollten sich avirulente Keime besser vermehren können als hochvirulente. Ein verbessertes Verfahren sollte seine Lecithinmethode[78]) darstellen, bei der in einem bestimmten Tropfengemisch einer zweiprozentigen Lecithinlösung mit einer Bouillonkultur von hämolytischen Streptokokken sich ein Unterschied in dem Verhalten virulenter und avirulenter Keime ergeben sollte. Die Nachprüfungen, die besonders zahlreich bei dem letzten Verfahren vorgenommen wurden, haben eine fast einstimmige Ablehnung ergeben. Aber auch abgesehen davon kann eine Methode, wie die erwähnte, niemals von grösserem Werte sein, da sie nur die *Virulenz* der Keime bestimmt, was allerdings auch nicht unwichtig ist, nicht aber ihre *Pathogenität,* indem sie das Reagens „Mensch“ vernachlässigt, das für die Bestimmung der Pathogenität eines Keimes von genau so grosser Bedeutung wie für die Virulenz allein ist. Diesen Fehler vermeidet das von *Bürgers* ausgearbeitete Verfahren, das darin besteht, dass pathogene Streptokokken von Leukozyten weniger gut phagozytiert werden, als apathogene. Benutzt man normale Leukozyten, so erhält man die „Virulenzzahl“, benutzt man Leukozyten aus dem Blute des Erkrankten selbst, so resultiert die „Pathogenitätszahl“. Ein Vergleich beider Zahlen gestattet eine Schätzung der Widerstandskraft des Organismus den eingedrungenen Keimen gegenüber. Wir glauben, dass diese Methode für die Prognosestellung gutes leisten wird.

---

[75]) Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Geb. u. Gyn. 1909.
[76]) Zentralbl. f. Gyn. 1910.

Abgesehen von diesen Laboratoriumsuntersuchungen lässt sich folgendes sagen: Durch vielfache Erfahrungen gesicherte Tatsache ist, dass durch hämolytische Streptokokken bedingte *puerperale Peritonitiden tödlich* verlaufen, wenn sie nicht gleich im Beginn operativ behandelt werden. *Lokalisationen im Parametrium* haben meist eine *günstigere* Prognose: *noch besser* zu beurteilen sind Lokalisationen im *Endometrium,* solange sie lokal bleiben und nicht zur Sepsis führen. *Thrombophlebitiden,* bedingt durch hämolytische Streptokokken, pflegen in der Mehrzahl der Fälle tödlich zu enden, woran bisher auch Venenunterbindungen nach *Trendelenburg* nur in Ausnahmefällen etwas geändert haben.

Blutuntersuchung.

Wir haben bisher nur von den *Lochien* gesprochen und von der *Blutuntersuchung* ganz geschwiegen. Die Technik der Blutuntersuchung, zu der wohl alle Autoren durch Venenpunktion gewonnenes und im Verhältnis von 2 : 5 — 10 Agar vermischtes Blut benutzen, können wir als bekannt voraussetzen.[79]) Diagnostische Bedeutung hat die Blutuntersuchung nur zur Differentialdiagnose in schweren Fällen gegenüber Typhus, Tuberkulose und ähnlichen Erkrankungen.

---

[77]) Zentralbl. f. Gyn. 1908, S. 1213.

[78]) Ebenda 1909.

[79]) Als einfachste Methode empfehlen wir ein 8 cm breit zusammengelegtes Taschentuch um den Oberarm zu legen und es so zu knoten, dass es gut am Arm liegt. Durch Hindurchstecken irgendeines Instrumentes (Schere, Kornzange, Löffel, Bleistift usw.) kann man durch Drehung die Spannung vergrössern und dadurch die Stauung beliebig verstärken. Man dreht so lange, bis der Puls an der Radialis gerade zu verschwinden be-

Was den Befund von *Bakterien im Blute* betrifft, so ist in aller Kürze hierüber folgendes zu sagen: *Bakterien gelangen bei Infektionen durch Resorption viel schneller und vor allem viel häufiger in den Blutkreislauf, als man früher annahm. Sie werden aber in den meisten Fällen im Blute vernichtet,* bevor das Blut untersucht zu werden pflegt. Diesem Stadium der sogen. *akuten Resorption* folgt ein Stadium der *chronischen Resorption,* bei der *Keime nur in verschwindend kleiner Zahl ins Blut aufgenommen werden,* um ebenfalls meist rasch vernichtet zu werden und sich dadurch *dem Nachweis zu entziehen. Sie werden aber nachweisbar, wenn sie infolge Versagens der bakteriziden Kräfte sich im Blute vermehren konnten.*

Im Stadium der *akuten Resorption* untersuchten wir bisweilen bei *infizierten Aborten,* besonders wenn die Frauen Wehen haben und *bluten,* wobei die Placenta allmählich abgelöst wird, und dadurch immer neue Wundflächen entstehen, von denen aus *wiederholt* Keime resorbiert werden. Dieselben Verhältnisse liegen vor bei *Ausräumung retinierter Abortreste.* Abgesehen hiervon können Keime im Blut gelegentlich dann nachgewiesen werden, ohne die Voraussetzung der Vermehrung, wenn sie von *infizierten Thromben* wiederholt ins Blut eingeschwemmt werden. *Keime, die man im Stadium der akuten Resorption oder beim Bestehen einer Thrombophlebitis* im Blute nachweisen kann, haben daher *nicht die absolut ungünstige Bedeutung wie Keime,* die man im *Stadium der chronischen Resorption* nachweisen kann, *weil hier ihr Nachweis erst nach Vermehrung im strömenden Blute gelingt.* Deswegen ist der Nachweis von Keimen im Blute durchaus nicht eindeutig, und vor allem *bei Aborten nicht immer ungünstig.* Tritt er indes *im Verlaufe des Wochenbettes* auf, ohne vorausgegangenen intrauterinen Eingriff, und ohne dass Thrombophlebitiden vorliegen, so halten wir *die Prognose für absolut ungünstig.* (Diese Ausführungen stützen sich auf Tierversuche von *Peiser, Noetzel, Danielsen* u. A.[80])

Anders ausgedrückt können wir sagen, der einmalige Nachweis von Keimen im Blute, besonders nach intrauterinen Eingriffen oder bei blutenden Aborten, hat prognostisch nicht allzuviel zu sagen: je häufiger man zeitig genug untersucht, um so häufiger findet man auch Keime im Blut. Im Verlauf der Erkrankung bekommt der Nachweis von Keimen eine schlechtere Bedeutung, besonders wenn der wiederholte Nachweis bei Ausschluss einer Thrombophlebitis uns zeigt, dass es sich um eine Vermehrung der Keime im strömenden Blute handelt.

Richtlinien für die Therapie.

Die Therapie hat von dem Nachweis hämolytischer Streptokokken in den Lochien entsprechenden Nutzen gezogen, wenn auch zum Teil

---

ginnt, dann sind die Venen meist gut sichtbar. Als Spritze ist die Luersche Glasspritze weitaus die beste. — Münch. med. Wochenschr. 1911, No. 27.

[80] Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 348.

einen negativen, indem wir sagen können, dass beim Fehlen hämolytischer Streptokokken grössere Eingriffe in den meisten Fällen überflüssig sein werden. Die Bedeutung des Streptokokkennachweises für die Therapie bei der Geburt liegt darin, dass wir möglichst schonend zu entbinden versuchen, selbst auf die Gefahr hin, dass die Frau einige Stunden länger im Fieber kreisst.[81])

Für das Wochenbett möchten wir unsere Ansicht dahin zusammenfassen, dass wir vor allen *halben Eingriffen* warnen. Diese Erkrankungen verlaufen in den meisten Fällen um so günstiger, je mehr man sich von lokalen Eingriffen fernhält (*Winter*[82]), die doch nur neue Schädlichkeiten zu den alten häufen. Was sollen auch *Spülungen* nutzen, die doch niemals eine auch nur kurze Zeit dauernde Keimfreiheit erzielen können? Sie können im günstigsten Falle nicht schaden.

Was sollen *Auskratzungen* nutzen, die sicher nur einen Teil des erkrankten Materials aus dem Gewebsverband entfernen und zugleich für Einimpfung in frische Wundgebiete sorgen und daher überaus häufig von schwersten Verschlimmerungen gefolgt sind? — von der Ecouvillage, dem Ausbürsten des Uterus, ganz zu schweigen.

Was sollen *Ätzungen* nutzen, deren Erfolg ja doch nur ein ganz vorübergehender sein kann, und hinter deren Schorf erst recht Stauungen infizierenden Materials stattfinden?

Bei leichteren Erkrankungen, das war die einstimmige Ansicht aller Redner auf dem vorletzten Gynäkologenkongress in Strassburg, sollen wir den *Uterus möglichst in Ruhe lassen,* höchstens durch *Ergotinpräparate* für eine gute Selbstdrainage sorgen und den Körper kräftigen. Bei schweren Erkrankungen soll man sich nicht mit halben Massregeln aufhalten. Ist es zur Lokalisation bei Streptokokkenerkrankung, z. B. im Parametrium gekommen, so ist die Prognose meistens günstig. Bei Peritonitiden ist die Eröffnung des Peritoneums so schnell wie möglich nötig.

Droht eine *Allgemeininfektion* auszubrechen, so kann man es nach dem Rate erfahrenster Autoren mit der *Totalexstirpation und Drainage* versuchen; man wird es um so eher tun, seitdem *Pankow*[83]) über eine Heilung nach Totalexstirpation berichtet hat, die 48 Stunden post partum vorgenommen wurde, bei der das vor der Operation entnommene Blut streptokokkenhaltig war und die Keime schon bis an die Uterusserosa und hoch hinauf in einen Thrombus der mitexstirpierten Vena spermatica gewachsen waren.

Ist eine *Streptokokkensepsis* erst ausgebrochen, dann sind alle diese Eingriffe in den weitaus meisten Fällen nutzlos, und man kann sie höchstens als letzten Versuch betrachten, ein dennoch verlorenes Leben zu retten. Der Erfolg bei durch hämolytische Streptokokken bedingten *Thrombophlebitiden* durch Venenunterbindung ist auch ein sehr problematischer. Bei Infektionen, die durch andere Keime bedingt sind, ist mehrere Male über erfolgreiche Exstirpation der erkrankten Venenstämme berichtet worden.

Vom *Antistreptokokkenserum* haben wir weder mit dem Menzerschen, noch mit dem Aronsonschen oder Meyer-Ruppelschen Serum irgendwelche Erfolge gesehen, wenn die Erkrankung erst ausgebrochen war. Über ihren prophylaktischen Wert ist schwer ein Urteil zu gewinnen.

---

[81]) Versammlg. d. Dtsch. Ges. f. Geb. u. Gyn. 1911.

[82]) Ebenda 1909.

[83]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 66.

Nachdem *C. Fraenkel* in Halle vor einigen Jahren versucht hatte, den Ärzten aus dem Befund von hämolytischen Streptokokken im Lochialsekret *prognostische* Weisungen zu geben, schlug *Winter* kürzlich vor, die bakteriologischen Untersuchungsämter zu *diagnostischen* Zwecken zu benutzen. Die Prognose muss, wie er anführte, dabei in der Hand des Klinikers bleiben. Mit Hilfe eines Diphtheriepinsels ist die Sekretentnahme überaus einfach. Wir glauben, diesen Vorschlag *Winters*[84]) durchaus unterstützen zu können.

Am Kindbettfieber sterben in Deutschland jährlich etwa 8000 Frauen. Diese Achttausend sind blühende Frauen, Mütter! — Ein grosser Prozentsatz davon kommt auf Streptokokkeninfektionen. Noch haben wir kein Heilmittel, das uns wirklich gegen die Infektion mit diesen Keimen etwas hilft. Wir möchten die Bedeutung eines solchen Spezifikums für die Menschheit getrost neben die Bedeutung des Salvarsans stellen.

---

[84]) Verein f. wissenschaftliche Heilkunde. Königsberg 1911.

Gynäkologie

von **Prof. Dr. A. Martin,**
Geheimem Medizinalrat in Berlin.

Der Genitalprolaps.

Wir können uns heute darüber nicht hinwegtäuschen, dass die operativen Massnahmen wegen Genitalprolaps ungefähr die ersten vier Jahrzehnte hindurch einer sicheren anatomischen Grundlage entbehrt haben. Man begnügte sich mit dem, was die anatomischen Handbücher boten und was die Beobachtung an den Kranken, dann aber die operativen Erfahrungen lehrten. Einzelne, auf zweifellos sorgfältiger anatomischer Basis durchgeführte Studien, so die von *W. A. Freund,* gingen ganz speziellen Aufgaben nach. *Freunds* Anregungen über die Bedeutung des Bindegewebes in der Konstruktion des Beckenbodens wurden teils nicht verstanden, teils nicht zum Ausgang tiefer grabender Untersuchungen gemacht. Immer neue Operationspläne wurden ersonnen: ihre Autoren hatten die üblichen befriedigenden Resultate — andern genügten sie nicht — es mussten neue Wege verfolgt werden — bis zur radikalsten Aufarbeitung des gesamten Beckeninhaltes. Ein geradezu betrübendes Bild unzulänglicher Leistungen entrollte sich, als 1903 die Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie auf ihrer Würzburger Tagung die Endresultate rückhaltlos darlegte! — Angesichts dieses Tatbestandes erschien es als eine Art Offenbarung, als *Halban* und *Tandler,* in gemeinsamer Arbeit als Gynäkologe und Anatom, an einem grossen Material die anatomischen Grundlagen des Genitalprolapses klar zu stellen unternahmen. Selten hat eine anatomische Studie einen ähnlichen Eindruck hervorgerufen. Es fehlte nicht an der Ergänzung der Untersuchungsergebnisse durch klinische Beobachtungen, naturgemäss auch nicht an Vorschlägen, darauf neue Operationspläne aufzubauen!

Vieles schien durch die Befunde von *Halban* und *Tandler* aufgeklärt. Sie mussten um so mehr imponieren, als sie Physiologisches und Pathologisches in scheinbar unanfechtbarer Einfachheit klarlegten. Es erschien durch die Untersuchungen der beiden Autoren bewiesen, dass der sogen. Suspensionsapparat des Uterus, die muskulösen und faszialen Ligamente und das Peritoneum, für die Lagerung und Lage-Erhaltung des Uterus von untergeordnetem Werte sind. Der Uterus und die Gesamtheit der Beckenorgane erhält nach diesen Forschungen den Halt nur durch den muskulösen Beckenboden, durch das Diaphragma pelvis — den Musculus Levator ani — und das vorgelagerte Diaphragma urogenitale. Wird dieser Muskelapparat in seinem Tonus gestört oder in seiner Kontinuität unterbrochen, so entsteht die Lücke im Beckenboden, welche die Beckenorgane wie durch eine geöffnete Bruchpforte hindurchtreten oder durch den intraabdominalen Druck hindurchpressen lässt. Lage und Gestalt dieser Bruchpforte sind bedeutungsvoller als Lagerung und Gestalt der Beckenorgane selbst und ihre Beziehungen untereinander. —

Zunächst musste auffallen, dass *Halban* und *Tandler* den eigentlichen faszialen und faszienähnlichen Bestandteil des Beckenbodens fast zu ignorieren scheinen. Damit stimmen aber unsere Operationsbeobachtungen nicht überein. Wenn wir auch sicher der bekannten Sternfigur *W. A. Freunds* in ausgesprochener Form kaum je begegnen, so erschien es von vornherein zweifellos, dass der Anteil des Beckenbindegewebes an dem Aufbau des Beckenbodens und dessen funktioneller Wirksamkeit ein sehr erheblicher sein muss: das Ligamentum cardinale *Kocks,* das Ligamentum suspensorium *Mackenrodts* treten als Haltapparate in mehr oder weniger markanter Form auf dem Operationstisch in die Erscheinung. Der Anteil der Muskulatur erscheint dagegen sehr häufig als überaus minderwertig. Hatten wir denn früher den Levator nicht erkannt?! — Wenn aber sicher nicht jene Haltebänder allein den Uterus stützen, sondern ganz wesentlich auch der Beckenboden als Widerlager bei der Sicherung seiner Lage in Betracht kommt, — dürfen wir dann dem Muskelgewebe darin die Hauptrolle zuschreiben? *Halban* und *Tandler* sprechen von einer Bruchpforte, nach ihnen *Heidenhain, Krönig* u. A. Der Vergleich hinkt: wenn man von einer Bruchpforte sprechen will, so muss man daran festhalten, dass dann nur Faszien in Betracht kommen, nicht Muskeln.

Im Verfolg dieser Einwände, welche sich uns wie schon vielen bei dem Studium des *Halban-Tandler*schen Werkes aufdrängten, mussten wir es als ein Postulat empfinden, dass das Beckenbindegewebe auf Grund eingehenderer und sachkundigerer Studien als bisher erforscht wurde. *Ed. Martin**) hat diese Lücke unserer anatomischen Kenntnisse ausgefüllt.

Nach Untersuchungen von im allgemeinen kräftig gebauten Nulliparae an geeignet vorbereiteten Präparaten kommt *Ed. Martin* zu dem Resultat, dass faszienartige Verdichtungen im Beckenbindegewebe, die von der *Cervix uteri* zum vorderen, seitlichen und hinteren Beckenring ausstrahlen, als ein einheitliches Ganzes aufgefasst werden müssen. Als Mittelpunkt dieser Sternfigur *W. A. Freunds,* dessen *Fascia endopelvina,* ist die Cervix und der angrenzende Teil der Scheide anzusehen. Drei paarige Gewebsabschnitte senden ihre mächtigen Strahlen nach der Beckenwand aus. Das vordere heftet sich an dem seitlichen Faszienbezug der Harnblase; vermittelst der Ligg. pubo-vesicalia verbindet es den Uterus mit dem vorderen knöchernen Beckenring. Das mächtigste Strahlenpaar läuft nach der seitlichen Beckenwand, das hintere befestigt den Uterus auch hier unmittelbar am Becken. *Ed. Martin* schlägt vor, das Ganze als *Retinaculum uteri* zu bezeichnen; es bildet den Haftapparat für Uterus, Scheide, Blase und Rectum. Harnblase, Scheide und Mastdarm haben wie jeder Muskel eine *eigene* Faszie. Einen gemeinsamen Abschluss nach unten erhalten die drei Spezialfaszien, welche an der Berührungsstelle miteinander verwachsen, im Arcus tendineus fasciae pelvis. Vom Damm aus tritt die

---

*) Der Haftapparat der weiblichen Genitalien. I. Teil: Beckenbindegewebe, Faszien und Muskelapparat. Mit 16 Tafeln. Berlin. S. Karger. 1911.

Fascia diaphragmatica sup., die obere fasziale Einscheidung des Diaphragma urogenitale, mit den Beckenfaszien an dieser Stelle in Verbindung.

Die untere fasziale Verschlussplatte des Beckens — wie wir sie bei Untersuchungen an Lebenden, besonders aber bei operativen Eingriffen von unten her zu studieren Gelegenheit haben — ergibt sich in ihrer Beziehung zu der oberen am deutlichsten, wenn sie vom Damm aus verfolgt wird. Nach Entfernung des gesamten Fettlagers stossen wir zuerst auf die Fascia perinei, darunter auf das Diaphragma urogenitale, die Gewebsplatte, welche zwischen den unteren Schamsitzbeinästen bis hinter die Synchondrosis ausgespannt ist. Es reicht bis zum Rectum, Harnröhre und Scheide durchbrechen es schlitzförmig. Das Diaphragma urogenitale besteht aus zwei Faszienblättern. Eine dritte Faszienplatte, Fascia perinei, liegt dann noch unterhalb dieses Faszien-Muskel-Dreiecks. Sie treten sowohl an dem durch Harnröhre und Scheide gebildeten Ausschnitt als am hinteren Rand der Platte selbst miteinander in Verbindung. Die medialen Ränder der drei Faszien bilden an der Scheidenwand eine breite Kante, oberhalb welcher — das verdient besonders betont zu werden — der Rand des Musc. levator ani, und zwar auch nur am hinteren Umfang der Scheide vorbeistreicht. Beckenwärts geht die Fascia diaphragmatica sup. medial in den Arcus tendineus fasciae pelvis, in die Fascia vesicae, vaginae et pelvis über, lateral in die innere fasziale Bekleidung des M. obturatorius internus. Der Arcus tendineus fasciae pelvis ist also das gemeinsame Schaltstück des fest zusammenhängenden Faszien-Gerüstes! —

Unter den Muskeln der Beckenhöhle interessiert uns hier, angesichts der ihm beigelegten Bedeutung, der *Musculus levator ani*. Nach *Ed. Martins* Darstellung ist derselbe erst vom Arcus tendineus an darstellbar. Der vordere freie Rand des Muskels verläuft vom medialen Ende des Schambeins schräg zur Mitte des Beckenbodens, der hinteren Mastdarmwand zu und endet unmittelbar am Musc. sphincter ani externus.

Wenige Faserzüge verlaufen an die vordere Wand des Rectum und reihen sich in die Ringe des äusseren Schliessmuskels wie in das Centrum perineale ein; im allgemeinen umfasst der vordere Rand des M. levator ani die hintere Mastdarmwand schlingenartig, indem die Fasern der Seite sich in der Mitte kreuzen und dann in die Rectummuskulatur der anderen hinteren Seite ausstrahlen. In ihrem Verlaufe zieht die vordere Kante des M. levator ani dicht an der hinteren seitlichen Scheidenwand vorbei, ohne mit einer grösseren Zahl der Muskelbündel in dieselbe überzugehen. An den hinteren Rand des Musc. levator reiht sich der Musc. coccygeus an, dann der Musc. pyriformis. Zwischen beiden letzteren liegt das Foramen infrapyriforme, mit den entsprechenden Nerven und Gefässen.

Ed. Martin betont, dass auch der Beckenboden an der Lageerhaltung der Beckenorgane mitwirkt und bis zu einem gewissen Grad die subserösen Gewebszüge unterstützt. Er verlegt aber seine Bedeutung als Unterstützungsapparat ganz wesentlich in seine faszialen Bestandteile.

Die gegebene Folgerung dieser Auffassung ist, dass Prozidenz der Beckenorgane in erster Linie dann eintritt, wenn die Faszien und faszienähnlichen Gebilde defekt werden: bei dem *Uterus*vorfall, der, wie *Ed. Martin* an einer grossen Anzahl von Fällen im Anfangsstadium feststellen konnte, mit einer Aussackung der Blasenwand in ihrem retroureteralen Teil beginnt — die feste Bindegewebsbrücke zwischen Blase und Uterus, bei dem Vorfall des Mastdarms die umgebende fasziale Einscheidung.

Das diesem anatomischen Studium angepasste Operationsverfahren sucht lediglich den Defekt der Fasziengebilde zu beseitigen. Von einem Längsschnitt in der Mitte der vorderen Scheidenwand, am Harnröhrenwulst dicht hinter der Harnröhrenöffnung bis zum Collum uteri, wird diese von der Blase weithin über das Scheidengewölbe stumpf abgeschoben, bis zu den Gewebsbalken, in welchen wir die beiden vorderen Strahlenschenkel des Retinaculum uteri vor uns haben. Die Blase wird in die Höhe geschoben, unter ihr diese Ränder mit Knopfnähten in widerstandsfähigem Material (Fil de Florence) in ganzer Ausdehnung vereinigt. Darüber wird die Scheidenwunde fortlaufend vernäht, ohne dass eine Resektion der Scheidenwand notwendig ist. Die Kontrolle gleich nach der Operation und bisher bei Gelegenheit von Nachuntersuchungen ergab eine sichere Lagerung des Uterus in normaler Höhe und Stellung, so dass auch vorbestandene Retroflexionen beseitigt erscheinen. Die zystoskopische Prüfung ergab die Ausgleichung der retroureterischen Einfaltung, also Beseitigung der Zystozele. —

Zur Behebung des Prolapses der hinteren Scheidenwand wird in der Höhe der hinteren Kommissur der grossen Schamlippen die Haut quer durchtrennt. Stumpf werden an beiden Seiten die Ränder des Diaphragma urogenitale aufgesucht — dann die hintere Scheidenwand von ihrer Unterlage abgelöst, — so hoch hinauf, als der Vorfall es erfordert. Die Ränder des Diaphragma werden dann mit tiefgreifenden, dicht aneinander liegenden Knopfnähten — welche auch die angrenzende Muskulatur mitnehmen — quer vereint, mit nicht schnell resorbierbarem Material. Die nun übrigbleibende Wunde wird ohne Resektion der Wundränder mit quer durchgeführten Nähten vereint — in Etagen — bis zur Haut, welche mit Michelschen Klammern geschlossen wird.

Die Ausführbarkeit dieses Planes haben *Bumm, Ed. Martin* und andere *Bumm*sche Assistenten in einer langen Reihe von Fällen erprobt. Das — in seinen ersten Fällen jetzt nach Jahren — nachgeprüfte Resultat hat die Schlussfolgerungen aus den anatomischen Studien bei allen streng nach der Vorschrift durchgeführten Operationen bestätigt. Es will uns scheinen, dass für alle Fälle von Vorfall, welche ohne eine Verstümmelung des Genitalsystems heilbar erscheinen, dieses rationelle Verfahren zu einer ausgiebigen Nachprüfung auffordert. Mit Recht wird ja nahezu allgemein eine Pessartherapie bei Vorfall ganz besonders in den ersten Entwicklungsstufen verlassen. Pessare in der Form der gestielten Ringe nach *E. Martin*, wie sie später *Löhlein* und Andere modern ausgestaltet haben, sollten füglich heute nur noch bei der Unmöglichkeit irgend eines operativen Vorgehens angewendet werden.

Bei vorgerückten Vorlagerungen wird man die verstümmelnden Verfahren nicht umgehen können. Unter diesen werden heute die Interposition des Uterus nach *Wertheim-Schauta* und die Totalexstirpation bevorzugt — neben den verschiedenen Arten der Festlegung des Uterus durch die fast unzählbaren Varianten der Ventrifixur und der *Alexander-Adams*schen Operation neben den Kolporrhaphien.

Nach den Erfahrungen des Referenten bildet die Versorgung sowohl des Uterus als der Blase mit der vorderen und der hinteren Scheidenwand und des Dammes die Voraussetzung eines Dauererfolges. Nur in sehr seltnen extremen Fällen muss der Uterus geopfert werden — wenn er sein Bürgerrecht in dem Becken verloren hat. Die Interposition mit ihren Varianten ist nach vielerlei schon bekannt gewordenen Komplikationen nicht ohne Bedenken: bei alten Personen mit atrophischem Uterus scheinen diese seltener zu drohen. In der Regel haben dem Referenten die gründliche Entfernung hypertrophischer Uterusmassen mit entsprechender Einbeziehung des Uterus in die Kolporrhaphia anterior genügt. Für die Kolporrhaphia posterior hat die vom Ref. 1878 angegebene zweiseitige Anfrischung vermutlich deswegen so gleichmässig gute Dauerresultate geliefert, weil dabei — unbewusst — die Faszienränder mit in die Narbenbildung einbezogen werden.

Die Darlegung der anatomischen Verhältnisse durch *Ed. Martin* führt auch den Referenten dahin, künftighin das fasziale Gewebe zum Angriffspunkt zu wählen. Die damit zu erwerbenden Erfahrungen werden darüber entscheiden, ob wir nicht zugunsten dieses jedenfalls bestrickend einfachen Verfahrens für die grosse Mehrzahl der Anfangsstadien und für die meisten der nicht extrem ausgebildeten Vorfälle alle anderen Methoden aufzugeben haben.

Die Röntgentherapie in der Gynäkologie.

Auch die Gynäkologie hat durch die Entwicklung der *Röntgentherapie* eine in ihrer Bedeutung heute noch nicht zu übersehende Bereicherung erfahren. Die Verwendung zu diagnostischen Zwecken liess bald die tiefgreifenden Einwirkungen der X-Strahlen auf das lebende Gewebe erkennen. Richtige Anwendung und Dosierung führte zur Verwertung als Heilmittel. Dabei ergab sich, dass die X-Strahlen eine spezifische Einwirkung auf die tief im Inneren des Körpers liegenden drüsigen Organe ausüben, Milz und Lymphdrüsen, Knochenmark, Schilddrüse, Prostata, besonders aber Hoden und Eierstöcke. —

Schon die Untersuchungen des Pfadfinders auf dem Gebiete der Röntgentherapie, *Albers-Schönberg* (1905), zeigten die überraschende Tatsache, dass bei Bestrahlung männlicher Tiere Azoospermie eintritt. Röntgenologen machten an ihrer eigenen Person die Beobachtung, dass auch sie selbst beim Arbeiten mit X-Strahlen die gleiche Erscheinung bekamen, allerdings vorübergehend — wenn sie diese Beschäftigung aussetzten.

An der weiblichen Keimdrüse wurde experimentell zunächst an verschiedenen Tiergruppen nicht nur eine makroskopische Verkleinerung, auch mikroskopisch eine Degeneration des Follikelepithels und der Eizellen festgestellt. Das interstitielle Gewebe erscheint nur in geringem Grade verändert: es bedurfte hierzu hoher Dosen, während geringe zur Beeinflussung des parenchymatösen genügten.

In sehr dankenswerter Weise hat *Reifferscheidt* *) die bisherigen

---

*) Heft 9 der zwanglosen Abhandlungen aus dem Gebiete der medizinischen Elektrologie und Röntgenkunde. Leipzig. J. A. Barth. 1911.

Erfahrungen auf diesem Gebiete zusammengestellt, die der Autoren und die eigenen. *Paul Krause* ergänzte diese Arbeit in einem abschliessenden Anhang durch eine präzise Darstellung der Technik für die Röntgenbehandlung gynäkologischer Kranker. *Manfred Fränkel**) hat ganz neuerdings diese Therapie mit einem Ausblick auf ihren Wert für soziale und sexuelle Fragen in einer umfangreichen Monographie beschrieben, unter Vereinigung auch des gesamten bisher publizierten Materials. Indem Referent auf diese vortrefflichen Quellen der Belehrung hinweist, will er hier zur weiteren Anregung einige Gesichtspunkte hervorheben, indem auch er sich mangels eigener klinischer Erfahrungen im wesentlichen auf die dort gegebenen Mitteilungen stützt.

Vorweg muss festgehalten werden, dass der weitere Ausbau der gynäkologischen Röntgentherapie sich auf klarer, experimentell und anatomisch gesicherter Grundlage entwickelt, soweit es sich um den Einfluss der Keimdrüse, also in erster Reihe der Ovulation handelt und die Wechselbeziehungen zum Uterus, aber auch zur Thyreoidea, zum Knochenmark.

Bei strikter Befolgung der detaillierten Vorschriften, wie sie die beiden oben genannten Autoren *(Krause — M. Fränkel)* geben, erscheint das Verfahren ungefährlich und schmerzlos. Angesichts der bekannten schweren Schädigungen, welche die Abweichungen von diesen Vorschriften im Gefolge haben, sei auch hier nochmals auf die unumgängliche Vorsicht hingewiesen: ganz mit Recht betont *Döderlein* in seinem Tagesfragen-Artikel (Monatsschrift f. Geburtshilfe u. Gynäk., April 1911, S. 415), „dass die Röntgenstrahlen in gewisse Parallelen zu setzen sind mit hochgiftigen Arzneistoffen, die, in entsprechender Dosis angeordnet, wegen ihrer scharfen Wirkungsweise geschätzte Heilmittel sind, — unrichtig angewandt aber verderbliche Gifte werden“!

Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen gelingt es durch die Tiefenbestrahlung auf profuse Menorrhagien einen manchmal überraschend schnellen Einfluss auszuüben. Je näher die Patienten dem Klimakterium stehen, um so schneller. Es ergibt sich daraus als ein besonders von *Döderlein* betontes Indikationsgebiet die grosse Gruppe der klimakterischen Blutungen ohne wesentliche anatomisch nachweisbare Veränderung. Mit der Verminderung der Blutverluste, der damit gebotenen Steigerung des Hämoglobingehaltes erholten sich die Kranken schnell, ausserordentlich befriedigt von der so prompt erfolgreichen, schmerzlosen und einfachen Behandlung. Dysmenorrhoische Beschwerden, besonders bei jugendlichen Personen, sind mit schwankendem Erfolg angegangen worden. Da wir noch nicht zu übersehen vermögen, inwieweit dabei die Keimzellen dauernd oder vorübergehend, vollständig oder unvollständig vernichtet oder geschädigt werden, muss in solchen Fällen bei jugendlichen Personen sicher grösste Zurückhaltung und Vorsicht beobachtet werden.

Die überraschendsten Erfolge sind schon von den ersten Beobachtern bei der Tiefenbestrahlung an *Myomkranken* verzeichnet worden. *Deutsch* machte 1904 bei einer Vierzigjährigen rein empirisch die erste überzeugende Erfahrung. Seitdem wurden in rascher

---

*) Verlag von Richard Schoetz. Berlin 1911.

Folge durchgehends günstige Erfolge berichtet, zuerst von *Albers-Schönberg*, dann besonders von *Krönig* und *Gauss*. Vereinzelte Misserfolge sind nicht so eindeutig, dass sie der Röntgenbehandlung als solcher zur Last geschrieben werden dürfen. Aus den bisher gewonnenen Erfahrungen ergeben sich für diese Indikation der Tiefenbestrahlung Myomkranker, dass eine Nekrose oder Gangrän der Neubildung nicht zu befürchten ist. Oft tritt unter dem Einfluss der Behandlung zunächst eine abundante Menorrhagie auf, so dass man Bedenken tragen muss, sehr stark Entblutete mit niederem Hämoglobingehalt und beginnender Herzinsuffizienz oder Entartung dieser Therapie zu unterwerfen. Andererseits hat *Krönig* gerade in solchen Fällen hochgradiger Anämie oder Herzschwäche, Myodegeneratio cordis, starker Adipositas, Katarrhe der Bronchien, denen er eine Operation nicht mehr zuzumuten wagte, prompte Erfolge erzielt, so dass er entschieden empfiehlt, gerade diese Kranken der Röntgenbehandlung zu unterziehen. Die Myome schrumpfen, verschiedentlich schwinden sie, es tritt überwiegend häufig Amenorrhoe ein oder doch Oligomenorrhagie.

Damit wird durch dieses Verfahren die Indikation der operativen Behandlung der Myome wesentlich eingeschränkt — alle nicht operativen Methoden verdrängt. Es hiesse aber unsere Kenntnisse von der Histologie der Myome vergessen, wenn man auch nur empfehlen wollte, wahllos alle diese Geschwülste der Tiefenbestrahlung zu unterziehen. Machen Myome überhaupt Beschwerden — und sicher geschieht das kaum in der Hälfte aller Fälle —, so gilt es doch zu prüfen, inwieweit dabei die Mucosa cavi corporis annähernd normal geblieben ist (Schleimhautpolypen!). Wichtiger noch erscheinen jene Veränderungen, welche als zystische und myxomatöse Degeneration bekannt sind, die telangiektatischen und lymphangiektatischen Neubildungen, polypöse Entwicklung, Gangrän der Neubildung, die Usurierung des peritonealen Überzugs mit seinen Folgen — Blutungen —, Drucknekrosen benachbarter Peritonealabschnitte. Zuletzt, aber nicht als Mindestes, ist die sarkomatöse Degeneration und die Komplikation mit Karzinom zu erwähnen. So wird sich stets eine sorgfältige Auswahl der Fälle empfehlen, und wenn im Lauf der immerhin längere Wochen in Anspruch nehmenden Behandlung mit Tiefenbestrahlung die Beobachtung auch nur einen Verdacht auf die angedeuteten Vorgänge aufsteigen lässt — so ist unter allen Umständen tunlichst bald zur Operation zu schreiten.

Naturgemäss hat die Röntgentherapie auch bei Carcinoma uteri Anwendung gefunden. Von einem Heilerfolg ist bis jetzt noch nichts bekannt geworden. Das muss festgehalten werden, damit nicht etwa mit einem Versuch dieser Art der günstige Augenblick für eine Radikaloperation verpasst werde! Wohl aber hat man*) bei sogen. inoperablen Fällen, Rezidiven, Metastasen mit diesem Verfahren Linderung der Schmerzen und Verminderung der Absonderung erzielt. Da eine Schädigung kaum zu befürchten, muss ein solcher Versuch in diesen verzweifelten Fällen berechtigt erscheinen.

Eine weitere Beobachtungsreihe hat günstige Erfolge der Röntgenbehandlung bei Pruritus vulvae ergeben. Bei Bauchfelltuberkulose wurden nennenswerte Einwirkungen nicht erzielt.

---

*) *Arendt*, Berliner klin. Wochenschr. 1911, No. 8.

Die Würdigung der Bedeutung der Röntgentherapie in der Geburtshilfe überlasse ich meinem Herrn Korreferenten. Auch hier stehen wir vor einem weiten Arbeitsfeld, auf welchem ebenso wie auf dem Gebiete der Gynäkologie ruhig-abwägende, kritische Arbeit geboten erscheint. Wahrscheinlich wird diese tiefgreifende Erfolge zeitigen. Möge sie uns vor den Rückschlägen bewahren, durch welche überschäumender Enthusiasmus der guten Sache so oft geschadet hat! —

Vaginales oder abdominales Operieren.

Der tiefgreifende Enthusiasmus, welchen die sogen. vaginalen Operationen überall hervorriefen, als in der letzten Dekade des 19. Jahrhunderts *Dührssen* und *Mackenrodt* den Weg in die Bauchhöhle vom vorderen Scheidengewölbe aus zeigten, wurde durch die damals wenig befriedigenden Resultate der Laparotomie begreiflich. Man erreichte mit diesen in jener Zeit allerdings bessere Primärresultate gegenüber den Ergebnissen vorhergehender Lustren. Aber wie oft kam es zu sekundärer Heilung der Bauchwunde? wie oft warfen Hernien und die Qualen der intraperitonealen Verwachsungen sehr böse Schatten auf die Dauerresultate?! Die vaginalen Operationen, soweit sie in Eingriffen zunächst in den Peritonealraum des kleinen Beckens, dann aber auch in die darüber liegenden Zonen bestanden, waren technisch erheblich schwieriger: sie fanden in der räumlichen Beschränkung natürliche Grenzen, es fehlte nicht an Fehlschlägen, besonders in Bezug auf die Blutstillung, die Kontrolle von Nebenverletzungen und unvollständige Beseitigung pathologischer Prozesse. Aber ihre primären Resultate waren in jener Periode trotz alledem besser als die der Laparotomie. Ganz besonders fiel zugunsten des vaginalen Operierens das Wegfallen einer Bauchnarbe ins Gewicht und die vielfach sicher nur unvollständig eingestandene spätere Befindensstörung durch intraperitoneale Adhäsionen.

Es ist zuzugeben, dass vielen Operateuren die eigenartige Schwierigkeit der Technik dieser sogen. vaginalen Operationen nie befriedigend lag. Schon aus diesen Gründen drängten die sich unaufhaltsam erweiternden Indikationen zu den abdominalen Operationen die Laparotomie wieder mehr in den Vordergrund. Wesentlicher wurde, dass die unermüdlich fortgeführten Bestrebungen zur *Verbesserung* der *Asepsis*, das, was wir heute allgemein als „verstärkten Wundschutz“ bezeichnen, fast ganz der Laparotomie zugute kamen. Bei aller Anerkennung dessen, was die Gynäkologen selbst geleistet, fanden sie doch gerade hierin die nachhaltigste Stütze in der allgemeinen Chirurgie. Die vaginalen Operationen haben sich unverkennbar in nur sehr beschränkter Ausdehnung des Interesses der Chirurgen erfreut, obwohl ein *Billroth* und ein *Czerny* so viel fruchtbare Arbeit für die vaginale Totalexstirpation des karzinomatösen Uterus getan haben! Jedenfalls sind die Segnungen der verbesserten Asepsis der Laparotomie viel nachhaltiger zugute gekommen. Ein zweites Moment für die immer ausgesprochenere Bevorzugung der Bauchinzision wurde die *Verbesserung in der Technik des Leibschnittes, bezw. seiner Vernähung*. Die *Schichtnaht (Werth* [1880], *Billroth, Chrobak, Gersuny)* hat in der Tat eine vollständige Umwälzung hervorgerufen, von der wir erst die unerlässlich zu fordernde Gleichmässigkeit in der Heilung der Bauchwunde datieren. Sie zu allgemeiner Anwendung geführt zu haben ist das Verdienst *Winters*, der sie 1895 in Wien auf dem Gynäkologen-Kongress an glänzenden Resultaten demonstrierte. Als eine weitere Verbesserung der Bauchwunden-Versorgung muss die von *Küstner* und *Pfannenstiel* ausgebildete *Quer-Inzision*, die *seitliche Inzision Lennanders* genannt werden. Indem sie die einzelnen Gewebsschichten in verschiedener Richtung und jedenfalls so durchtrennen, dass die Narben derselben sich nicht als eine einzige Masse, sondern als eine unmittelbar miteinander verwachsene Einlagerung der einzelnen Schichten entwikkeln, geben sie der Bauchwand eine unbestreitbar wesentlich erhöhte Widerstandsfähigkeit. Asepsis bleibt für alle Inzisionswunden die unerlässliche Voraussetzung: Eiterung, sekundäres Verheilen auch nur von Stichkanälen wird allen Narben verhängnisvoll. Immerhin bildet der primär erfolgende Abschluss der Peritonealnarbe eine weitgehende Sicherheit vor den früher doch nicht ganz seltenen sekundären Infektionen des Peritoneum von der eiternden Bauchwunde aus.

Jedenfalls hat die Laparotomie derart an Lebenssicherheit gewonnen, sind die Heilungsvorgänge in der Bauchwunde soviel gleichmässiger und dauernder geworden, dass ein wesentlicher Teil der früheren Bedenken fallen musste. Die breite und unmittelbar zu erreichende Übersichtlichkeit des Operationsfeldes lässt die weitgehende Bevorzugung dieses Verfahrens gegenüber dem vaginalen wohl begreiflich erscheinen. Als ein ganz besonders gewichtiges Argument zugunsten der Laparotomie wird die Häufigkeit der Erkrankung des Appendix angeführt, zu dessen unmittelbarer Kontrolle, event. gleichzeitiger Entfernung der Leibschnitt allerdings die Möglichkeit bietet. Man hat versucht, die Appendixerkrankung als den überwiegend häufigen Ausgangsherd der Tubenentzündung hinzustellen: die pathologisch-anatomische Untersuchung der betreffenden Präparate, welche diese klinische Auffassung stützen sollen, widerspricht der Berechtigung derselben.

Ist es aber berechtigt, dass man versucht, die vaginalen Operationen vollständig auszuschalten, sie der Geschichte unseres Faches zu überweisen, allen Indikationen zu Eingriffen in die Verhältnisse des kleinen Beckens von der eröffneten Bauchdecke aus entgegenzutreten? —

Zunächst muss betont werden, dass auch diese vaginalen Methoden in sehr bedeutungsvoller Weise weiter ausgebildet worden sind. Als das wesentlichste Hindernis erschien die *Raumbeschränkung* in der Scheide selbst: bei jungfräulichen und narbig geschrumpften Verhältnissen stiegen die Anforderungen an die Technik, wuchs die Aktionsbeschränkung in der Tiefe bis zu einer bedenklichen Schwierigkeit. Dieses Hindernis ist durch den *paravaginalen Hilfsschnitt*, um dessen Ausbildung *Carl Schuchardt* sich nachhaltig verdient gemacht hat, ausgeschaltet! Die paravaginale Inzision wird ohne nachteilige Folgen derart ausgedehnt, dass man die ganze Hand soweit in das Becken einführen kann, als nötig ist, um durch die Öffnung im Beckenperitoneum tief in die grosse Bauchhöhle vorzudringen. Der paravaginale Hilfsschnitt ermöglicht die Freilegung der Ureteren und die Ausräumung des Beckenbindegewebes, wie sie als Grundlagen der erweiterten vaginalen Totalexstirpation von *Schauta* und *Staude* weiter unten eingehender zu besprechen ist. Ich stehe nicht an, zu erklären, dass ich durch den paravaginalen Hilfsschnitt im wesentlichen von der Raumbehinderung befreit, mir für alle eigenartigen Aufgaben im *kleinen* Becken eine ebenso uneingeschränkte und bequeme Aktionsfreiheit schaffe, wie von der eröffneten Bauchhöhle aus.

Eine weitere für schwierige Aufgaben ausserordentliche Förderung des vaginalen Operierens bildet die *Belichtung* nach *D. v. Ott.* Seine ingeniösen Instrumente, verbunden mit einer sehr steilen Hochlagerung, gestatten nicht nur den Raum des kleinen Beckens, sondern die ganze Bauchhöhle zu beleuchten; in dieser Beleuchtung ist eine exakte Diagnose zu stellen, Adhäsionen sind unter Kontrolle zu trennen, blutende Gefässe zu versorgen, peritoneale Defekte zu vernähen.

Damit sind die zwei wesentlichsten, weil begründetsten Einwände gegen das vaginale Operieren aus dem Wege geräumt. Da die Asepsis sicher ebenso schutzkräftig durchgeführt werden kann, so dass die Wundinfektion von aussen ausgeschaltet wird — andererseits die Angriffsmöglichkeit durch breite Zugänglichkeit und Kontrolle der Blutstillung und der klaffenden Wunden gegeben ist, kann die prinzipielle Ablehnung vaginaler Methoden nicht als berechtigt anerkannt werden. In Wirklichkeit hat auch der Verlauf der hierauf bezüglichen Diskussion auf dem V. Internationalen Kongress in St. Petersburg 1910 gezeigt, dass viel mehr Operateure sie auch heute verwenden, als wie nach vielerlei lauten Ablehnungen in der periodischen Literatur und den meisten Operationslehrbüchern anzunehmen war.

Nach meiner Auffassung wird vielfach ganz zu Unrecht eine Art idealer Konkurrenz zwischen dem abdominalen und vaginalen Operieren konstruiert.

Die Aseptik der Operation kann in gleicher Weise gesichert werden, die Zugänglichkeit für die in der Tiefe des Beckens liegenden Prozesse ist annähernd die gleiche. Erscheint es da nicht natürlicher, dass man den Angriffspunkt wählt, welcher den kürzeren Weg bietet?

Es kommt gerade für diese Fälle ein weiteres hinzu, das nach meiner Auffassung volle Berücksichtigung verlangt. Nur selten handelt es sich um völlig zirkumskripte Erkrankungsvorgänge: neben den kleineren Myomknoten, den Sactosalpingen, den Ovarialfollikeln mit serösem (Cystis simplex) oder hämorrhagischem Inhalt (Follikelhämatome), den Frühstadien ovarialer Neoplasmen, den perimetritischen Schwielen und Serocelen, den dadurch bedingten Lageveränderungen, — gilt es, hyperplastisches Gewebe des Uterus (Collum-Corpus), die erkrankte Uterusschleimhaut zu beseitigen, Verlagerungen des Uterus, Defekten des Dammes, Genitalvorfällen (Cystocele — Rectocele) abzuhelfen. Diesen Indikationen kann man entsprechen von demselben Angriffspunkt aus, von welchem man in den Peritonealraum des kleinen Beckens eindringt: es bedarf nicht einer zweiten Inzision, die Operationsdauer wird wesentlich abgekürzt, ebenso der Wundheilungsverlauf.

Voraussetzung für vaginale Operationen im kleinen Becken ist eine klare Diagnose. Sind die Beziehungen der einzelnen Organe zueinander nicht klar zu übersehen, dann erscheint es von vornherein richtiger, die Bauchhöhle von oben zu eröffnen. Eine solche Unklarheit verursachen ausgedehnte Verwachsungen, ebenso die Blutungen im unmittelbaren Anschluss an Fruchtkapselaufbruch bei ektopischer Schwangerschaft.

Ist man gezwungen, auf der Höhe infektiöser Vorgänge zu operieren, so bietet der vaginale Weg häufig eine grössere Sicherheit, das infektiöse Material von der bis dahin intakten Bauchhöhle fernzuhalten, mag man sich auf eine Entleerung und Drainage oder auf eine radikale Beseitigung des Herdes einrichten.

Ich operiere *von der Scheide* aus:

I. bei den plastischen Operationen an Uterus und Blase, indem ich die nötigen Eingriffe an Scheide und Damm daran anschliesse. Dabei halte ich für die Korrektur des retroflektierten Uterus an der sogen. tiefen Vaginifixur fest, während ich diejenige oberhalb des Collum dringend widerrate. Ich selbst sterilisiere gebärfähige Frauen nicht — doch bietet sich dabei unschwer dem Operateur, welcher das für nötig erachtet, die Möglichkeit einer solchen Verschärfung des Eingriffes: auch vielerlei Eingriffe auf das Lig. rotundum sind dabei ohne weiteres auszuführen.

Unter den hier zu registrierenden plastischen Operationen nenne ich auch die Keilexzision aus dem Uteruskörper, wie ich sie seit mehr als 20 Jahren bei der chronischen Hyperplasie mit schweren Blutungen geübt habe. Es ist ein Verdienst *Pfannenstiels*, dieses Verfahren auf dem Internationalen Medizinischen Kongress in Lissabon 1906 weitgehend empfohlen zu haben. Ich habe seinerzeit gezögert, damit hervorzutreten, weil ich hoffte, durch die Beobachtung des Verlaufs einer Schwangerschaft in einem solchen resezierten Uterus die Probe auf die Bedeutung dieser Art Operation erbringen zu können. Besonders wenn bei dieser Keilexzision die Uterushöhle und ihre hyperplastische Schleimhaut ausgiebig reseziert wird, sprechen die von mir beobachteten Erfolge in Bezug auf Rückbildung des Uterus und normale Funktion durchaus zugunsten dieser Art konservativer Operation.

II. operiere ich vaginal die Fälle chronischer Beckenperitonitis, die Sactosalpingen und Oophoritiden, welche, mit dem Uterus in peritonitische Schwielen eingebettet, bald untereinander, bald mit Darmschlingen verklebt, mehr oder weniger massige Geschwülste bilden. Dieselben sind als eine Quelle schwerer Störungen anzusprechen und widerstehen nur zu häufig der geduldigen Behandlung mit Pflege und der eine Resorption befördernden Einwirkung. Gerade hier muss eine klare Diagnose durch die Tastung als unabweisliche Vorbedingung bezeichnet werden. Vaginal operiere ich nur bei lockeren Verwachsungen, welche dem Uterus und den Adnexorganen noch eine gewisse Beweglichkeit gestatten, — andernfalls laparotomiere ich solche Patienten, besonders wenn bedrohliche Zwischenfälle eintreten.

Seit mehr als zwei Lustren begegnen wir immer häufiger derartigen Zuständen, welche wir als durch *Tuberkulose* verursacht ansprechen müssen. Ich bin dabei mehr und mehr von den Versuchen radikaler Operation abgekommen; bei den allerdings nicht seltenen Fällen von Mischinfektion beschränke ich mich auf die Entleerung des eingeschmolzenen Entzündungsproduktes.

Auch bei den *gonorrhoischen* Prozessen wird die Radikalbehandlung in ihrer unabweisbaren Notwendigkeit immer mehr angezweifelt. Die ganz neuerdings veröffentlichten Erfahrungen der *Schauta*schen Klinik (*Thaler*, Arch. f. Gyn. Bd. 93, H. 3), welche in einer nachdrücklichen Empfehlung zu radikaler Operation ausklingen, müssen zu erneuter Nachprüfung anregen. Nach den Beobachtungen meines nicht-klinischen Materials neige ich mehr und mehr zu der Empfehlung sehr geduldiger Pflege als zu vorzeitigem Radikalismus.

III. Bei ektopischer Eieinbettung ist vor dem Fruchtkapselaufbruch bis in den zweiten Monat die Operation vaginal sicher und leicht auszuführen. Während das akute Stadium des Fruchtkapselaufbruches wegen der Undurchsichtigkeit der Sachlage zur Laparotomie zwingt — habe ich die Fälle von Hämatocele bis zur sechsten Woche durchweg in befriedigender Weise vaginal operiert, besonders da, wo es sich um Sactosalpinx haemorrhagica handelt.

IV. Uterusmyome und Ovarialtumoren von mässigem Umfang und ohne ausgedehnte Verwachsungen bieten für eine vaginale Operation in der Regel keine erheblichen Schwierigkeiten.

Gewisslich ist die Domäne der vaginalen Operationen eine räumlich begrenzte; die Technik bleibt, trotz paravaginalem Hilfsschnitt und Belichtung, eine eigenartige. Der Operateur, dem sie liegt, wird im Rahmen der obigen Ausführungen sie als das Operationsverfahren der Wahl betrachten. Die Vermeidung einer Bauchnarbe und der nach der Laparotomie so häufigen intraperitonealen Verwachsungen sind von grösserer Bedeutung, als wie es gemeinhin dargestellt wird. Nur lückenloser Wundschutz sichert die Laparotomie vor verhängnisvollen Konsequenzen: angesichts dieser erscheint die breitere Exposition des Peritoneum bei der Laparotomie gegenüber der Kolpotome als ein nicht zu unterschätzender Faktor.

Abdominale oder vaginale Totalexstirpation bei Carcinoma colli uteri.

Der lange ersehnte Bericht *Wertheims* über seine Erfolge und Erfahrungen bei der abdominalen Uterusexstirpation ist erschienen. Stolze Zahlen mit trefflichen Bildern werden in ruhiger, einfacher Sprache erläutert. Das Gewicht dieser Ausführungen wird gesteigert durch diejenigen von *A. Mayer*, welcher im Juniheft der Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie über die Erfahrungen berichtet, welche *Döderlein* mit 248 Uteruskarzinom-Operationen in der Tübinger Frauenklinik gemacht hat, 1902 bis 31. Dezember 1905. Auch die Erfahrungen *Bumms* kommen gerade im richtigen Augenblick in der Habilitationsschrift *Sigwarts**) — „Die Technik der Radikaloperation des Uteruskarzinom“ zu zusammenfassender Veröffentlichung: ein wertvoller Beitrag, auch wenn *Sigwart* erst nur über die primären Operationsresultate Auskunft geben kann — da die tatsächliche Leistungsfähigkeit des von *Bumm* seit Mitte 1907 angewandten Verfahrens noch nicht in der heute üblichen Weise — fünfjährige Dauerresultate — zur Darstellung gebracht werden kann.

Wenn es noch einer Beihilfe bedürfte, dem abdominalen Verfahren die Präponderanz über das vaginale zu sichern, so würde diese in den absolut zustimmenden Äusserungen der beiden neuesten Autoren zur gynäkologischen Therapie, *Hartmann*-Paris und *Veit*-Halle, beigebracht sein. Operabilität, primäre Operationsmortalität, Nebenverletzungen, Dauerresultate — alles scheint für die abdominale Operation zu sprechen!

---

*) Bergmann-Wiesbaden 1911.

Entzieht man sich dem Eindruck der in ihrer Schlichtheit faszinierenden Darstellung *Wertheims,* betrachtet man auf der Grundlage eigener operativer Erfahrungen und objektiv ruhiger Nachprüfung an Leichenmaterial alle diese Berichte mit ihren vielgestaltigen Argumenten, so drängen sich uns mancherlei Erwägungen auf.

Als Kontraindikationen der abdominalen Operation sieht *Wertheim* an: vorgeschrittenes Alter, Myodegeneratio cordis, Kachexie, Adipositas. Das sind ausserordentlich bedeutungsvolle Einschränkungen, welche für die Beurteilung von *Wertheims* Erfolgen fest im Gedächtnis behalten sein wollen. — Ein besonderes Gewicht beansprucht die bemerkenswert hohe Zahl der Probelaparotomien *Wertheims:* 79 für die vorliegende Statistik = 16,4 %. Jeder erfahrene Operateur muss die ausserordentliche Strenge bewundern, mit welcher unverkennbar die Operation abgebrochen worden ist, sobald die Undurchführbarkeit derselben erkannt wurde. Unzweifelhaft wird die Statistik der meisten älteren Operateure dadurch schwer belastet, dass sie trotz der stetig unverkennbarer werdenden Aussichtslosigkeit sich nicht entschliessen konnten, rechtzeitig abzubrechen. Auch *Wertheim* hat von diesen probelaparotomierten 79: 7 verloren = die primäre Mortalität der 500 vollendeten Operationen betrug 93 = 18,6 %: im letzten 100 = 15 %. Darf man angesichts dieser Resultate mit *Veit* die abdominale Karzinomoperation auch in der Hand des unbestrittenen Meisters als eine lebenssichere bezeichnen?! — Auch *Döderlein* hatte 18,3 %, *Bumm* bei den nach seiner jetzt geübten Technik unter 131: 21 %.

Die Erfahrung hat gelehrt, dass, je höher die primäre Mortalität, um so besser die *Dauerresultate. Wertheim* hat bei den länger, bezw. bis vor fünf Jahren Operierten 18,4 % Dauerheilung erzielt, *Döderlein* 16,2 % — das sind entschieden wesentlich bessere Resultate als die bisher erzielten. Dass sie hinter den anzustrebenden Erfolgen weit zurückstehen — betonen gerade auch diese Führer auf dem Gebiete der abdominalen Operation.

Wie steht es nun mit der *vaginalen Operation?* Wir besitzen zwei Vorschläge, das alte Verfahren zu erweitern, den von *Staude* und *Schauta.* Der erstere macht wesentlich durch einen zweiseitigen paravaginalen Hilfsschnitt das Becken in seinen parametranen Abschnitten zugänglicher: das muss nicht mehr als etwa eine veränderte Durchtrennung der Bauchdecken bei der Laparotomie genannt werden. Das Wesen der von *Schauta* erweiterten vaginalen Totalexstirpation besteht neben dem paravaginalen Hilfsschnitt in der Präparation der Ureteren, der Unterbindung der Art. uterina, der breiten Exzision der Parametrien bis an die Beckenwand und der tiefen Umschneidung des Scheidenrohres mit Bildung einer Manschette, welche gestattet, das Karzinom unberührt zu decken und den Uterus mit dem erkrankten Beckengewebe zu entfernen, ohne dass ein Kontakt des Karzinom mit dem durch die Operation gesetzten Wundgebiet erfolgt.

Den Erfolg dieser seiner erweiterten vaginalen Operation berichtet *Schauta* im Juniheft der Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie (1911) auf Grund einer zehnjährigen Erfahrung.

Die Operabilitätsziffern schwankten zwischen 33,5 % im zweiten Beobachtungsjahre und 68,6 % im neunten. — 430 vollendeten Operationen stehen 26 unvollendete gegenüber: von diesen letzteren starben 2 = 7,7 %. — Von den 430 vollendeten starben 40 = 9,5 % — in den letzten drei Jahren von 144: 6 = 4,1 %. Für die Beurteilung der fünfjährigen Dauerresultate blieben 184, davon waren nach fünf Jahren noch 39,7 % geheilt. Nach den heute allgemein angenommenen Berechnungsweisen je nach der Gesamtheit der Krebsfälle und der sogen. Verschollenen bezw. interkurrent Verstorbenen blieben 16,6 %. Mit vollem Recht hebt *Schauta* hervor, dass die Ziffer des absoluten Heilungsprozentsatzes bei der erweiterten vaginalen Operation in aufsteigender Linie fortschreitet: 12,2 % des ersten — 26,3 % des fünften Jahres.

Es ist hier nicht der Ort, die Fülle der einschlägigen Vergleichspunkte erschöpfend darzustellen. Es muss genügen, einige hervorzuheben. *Schauta* selbst vergleicht seine Erfahrungen mit denen *Wertheims:* beide beziehen ihr Material aus gleichen Landstrichen, aus gleichen Verhältnissen. *Wertheim* schaltet höheres Lebensalter, übermässige Fettentwicklung, Patienten mit Myodegeneratio cordis, vorgeschrittener Kachexie aus: er will diese von vornherein der vaginalen Operation zuweisen, ebenso die beginnenden Karzinome. — Bezüglich des Lebensalters fällt auf, dass *Wertheim* von 26 Frauen über 60 Jahre 50 % verlor, darunter 7 an Herztod. *Schauta* operierte 33 über 60 Jahre alte. Davon starben 3: keine an Herztod. — Dieser vaginalen Operation wird vorgeworfen, dass sie einen höheren Prozentsatz von Nebenverletzungen bedinge und dass dabei auf die Infektion retroperitonealer Drüsen keine Rücksicht genommen werde.

Der erstere Vorwurf findet seine Antwort darin, dass *Wertheim* im ganzen 94 = 18,8 % Nebenverletzungen, Blase, Ureter, Mastdarm, erlebte, *Schauta* zusammen 45 = 10,4 %.

Die Frage des Wertes der Entfernung erkrankter retroperitonealer Drüsen ist noch nicht derart zu beantworten, dass sie durch rein statistische Zahlengruppierungen erledigt werden könnte. Dass die Prognose der Operation — primär und sekundär — ausserordentlich getrübt wird, wenn sich überhaupt karzinomatöse Drüsen nachweisen lassen, beweisen *Wertheims* Zahlen. Unter den 250 Fällen von mehr als fünfjähriger Beobachtung hatten 62 = 25 % solche Drüsen: nur 41 von diesen überlebten den Eingriff, nur fünf blieben rezidivfrei, während von 142 drüsenfreien Fällen 100 rezidivfrei geblieben sind. Und bei diesen fünf war nur eine oder ganz vereinzelte Drüsen erkrankt gewesen. Es muss sicher angenommen werden, dass in allen diesen Fällen Karzinom in den Lymphwegen und in kleinen versteckten Drüsen zurückgeblieben ist.

Auf dem Operationstisch sind wir nur selten in der Lage, zu entscheiden, ob retroperitoneale Drüsen karzinomatös erkrankt oder nur durch ein entzündliches Infiltrat vergrössert sind: man kann nicht umhin, in allen diesen Fällen solche vergrösserte Drüsen zu entfernen. Dass damit die Operation erschwert und zeitlich verhängnisvoll verlängert wird — ist unbestrittene Tatsache, — um gar nicht erst der Fälle zu gedenken, in welchen man die Drüsen aus inniger Verbindung mit grossen Gefässstämmen, schliesslich mit Unterbindung und Resektion derselben, auslösen kann.

Gewiss wäre es zu weit gegangen, wollte man alle Fälle von geschwollenen retroperitonealen Drüsen als inoperabel bezeichnen. Andererseits muss man aber anerkennen, dass die Drüsenfrage sehr viel Zweifel offen lässt. Es darf die Berechtigung nicht bestritten werden, angesichts dieser auf die Entfernung der retroperitonealen Drüsen überhaupt zu verzichten.

Dann aber tritt die Bedeutung der vaginalen Operation ganz entschieden in den Vordergrund. Die Technik der erweiterten vaginalen Operation ist durch *Schauta* in einer klar übersichtlichen Weise ausgebildet. Ihre Resultate lassen die prinzipielle Ablehnung des vaginalen Verfahrens als unberechtigt erscheinen: dasselbe muss wieder in ausgiebiger Weise im Kampf gegen das Collumkarzinom zur Verwendung kommen.

Schauta verlangt mit Recht, dass die abdominale und die vaginale Operation sich ergänzen sollen. Er ist überzeugt, dass die Erfolge des letzteren da, wo ein *Wertheim* das erstere ablehnt, Adipositas, Myodegeneratio cordis, hochgradige Anämie, Kachexie und vorgeschrittenes Alter, auch zu einem Versuch bei Frühstadien, wo Parametrien und Drüsen frei sind, führen werden. Die weiteren Erfolge mögen dann entscheiden!

Sicher ist die Herabsetzung der primären Mortalität und die Erhöhung der Operabilität das nächste Ziel. Eine nachhaltige Besserung unserer Erfolge dürfen wir nur erwarten, wenn es ermöglicht wird, die Operation in den ersten Anfängen der Erkrankung auszuführen. Darauf sind unser aller Bemühungen und Anregungen zu konzentrieren!

Jahreskurse
für
Ärztliche Fortbildung
in zwölf Monatsheften

Redigiert
von **Dr. D. Sarason**, Berlin

Augustheft Jahrgang 1911:

Allgemeine Therapie.

Prof. Dr. Kionka	Die Darmwirkungen der Abführmittel — Über Kohlensäurebäder
Prof. Dr. Strasser	Hydrotherapie der Lungentuberkulose
Doz. Dr. Determann	Klimatotherapie
Prof. Dr. Strauss	Die diätetische Behandlung der Arteriosklerose
Prof. Dr. Salzwedel	Organisation — Praktische Krankenpflege
Prof. Dr. Frankenhäuser	Das Wesen und die Wirkung der verschiedenen Stromarten
Doz. Dr. Holzknecht	Die Röntgendiagnostik des Magens
Doz. Dr. Freund	Fortschritte auf dem Gebiete der Lichtbiologie
Oberarzt Dr. Gudzent	Grundlagen und Methodik der Behandlung mit Radium-Emanation

J. F. LEHMANNS VERLAG MÜNCHEN

Inhalt:

Pharmakologie . . . . von **Prof. Dr. Kionka**
Die Darmwirkungen der Abführmittel . . . . S. 3
Balneologie . . . . von **Prof. Dr. Kionka**
Über Kohlensäurebäder . . . . S. 17
Hydrotherapie . . . . von **Prof. Dr. Al. Strasser**
Hydrotherapie der Lungentuberkulose . . . . S. 24
Aerotherapie . . . . von **Priv.-Doz. Dr. Determann**
Klimathotherapie — Allgem. Klimatologie — Charakterisierung der verschiedenen Klimaarten . . . . S. 34
Diätotherapie . . . . von **Prof. Dr. H. Strauss**
Die diätetische Behandlung der Arteriosklerose . . . . S. 50
Krankenpflege . . . . von **Prof. Dr. Salzwedel**
Organisation — Praktische Krankenpflege . . . . S. 59
Elektrotherapie . . . . von **Prof. Dr. Frankenhäuser**
Das Wesen und die Wirkung der verschiedenen Stromarten . . . S. 69
Röntgenologie . . . . von **Priv.-Doz. Dr. G. Holzknecht**
Die Röntgendiagnostik des Magens . . . . S. 88
Lichttherapie . . . . von **Priv.-Doz. Dr. Leop. Freund**
Fortschritte auf dem Gebiete der Lichtbiologie . . . . S. 103
Radiumtherapie . . . . von **Dr. J. Gudzent**
Grundlagen und Methodik der Behandlung mit Radium-Emanation S. 108

Das **Septemberheft** behandelt in seinen diesmaligen Vorträgen über:

Der chronische Gelenkrheumatismus von *Prof. Dr.* **Fr. Lange**

Die Behandlung der tuberkulösen Coxitis von *Prof. Dr.* **Ludloff**

Pharmakologie

Von Prof. **Dr. Kionka,**
Direktor des Pharmakol. Instituts Jena.

Die Darmwirkungen der Abführmittel.

Die Abführmittel wirken bekanntlich entweder, indem sie die *Peristaltik des Darmes anregen* und beschleunigen, oder aber durch *Verflüssigung des Darminhaltes.*

Über beide Arten von Wirkungen sind in den letzten Jahren durch neue Untersuchungen unsere Kenntnisse erheblich erweitert worden, und es scheint mir daher angebracht, hierüber einiges Zusammenfassendes vorzutragen.

I. Die Anregung der Darmperistaltik.

Diesen Teil der Wirkung der Abführmittel müsste man eigentlich richtiger als eine „Beeinflussung der Darmbewegungen“ bezeichnen, denn, wie wir weiter unten sehen werden, erstreckt sich diese Art Darmwirkung bei den Abführmitteln nicht nur auf eine *Anregung* der Peristaltik und dadurch bedingte Beschleunigung der Darmbewegungen, sondern es kommen im Gegenteil auch *hemmende* Einflüsse auf normaler Weise bestehende Darmbewegungen bei der Wirkung mancher Abführmittel mit in Frage.

Der Einfluss der Abführmittel auf die Bewegungen im Verdauungskanal ist von *Magnus*[1]) und *Padtberg*[2]) ausführlich untersucht worden, und zwar mit Hilfe des Röntgenverfahrens. Unsere bisherigen Kenntnisse über diese Frage beruhten auf Versuchen, die entweder an Fisteltieren angestellt wurden oder an Tieren, deren Darmbewegungen nach Eröffnung der Bauchhöhle untersucht wurden. In beiden Fällen waren aber durch die Versuchsanordnung schwere Eingriffe in den Organismus der Versuchstiere bedingt, und es waren daher die Einwände nicht zurückzuweisen, dass man an solchen Tieren pathologische Verhältnisse geschaffen hatte, die sich namentlich in dem motorischen Verhalten des Darmrohres widerspiegeln könnten.

Mit Hilfe des Röntgenverfahrens war es nun möglich, ohne Eröffnung der Bauchhöhle und ohne jeden operativen Eingriff, der das Darmrohr berührte, Beobachtungen über Darmbewegungen an Tieren anzustellen.

Es geschah dies mit der klinisch schon vielfach verwandten Methode, dass man wismuthaltige Breie eingibt und nachher auf dem Röntgenschirm die Fortbewegung des Schattens dieser Breimassen beobachtet.

Magnus[1]) und *Padtberg*[2]) verfuhren so, dass sie Katzen ein Gemisch von 25 ccm Kartoffelbrei und 5 g Wismut (entweder Subnitrat oder Hydroxyd) zu fressen gaben und dann das zu prüfende Abführmittel reichten.

Zum Verständnis der von diesen Forschern beobachteten Wirkungen war es nötig, zunächst das *normale* Verhalten der Darmbewegungen nach Einnahme der gleichen Nahrungsmenge zu studieren. Die Bilder, die sich bei diesen Normalversuchen zeigten, ergaben folgendes:

Unmittelbar nach der Fütterung ist der ganze Magen gefüllt, der Fundusteil ist ausgedehnt und verhält sich ganz ruhig. Im Pylorusteil hingegen laufen sehr kräftige peristaltische Wellen in vollständiger Gleichmässigkeit und Regelmässigkeit ununterbrochen gegen den Pförtner zu. Etwa nach einer Viertelstunde beginnt der Übertritt des Mageninhaltes ins Duodenum und zwar in einzelnen kleinen Portionen, so dass der Dünndarm nach etwa 2—3 Stunden das Maximum der Füllung erreicht und der Magen ganz leer geworden ist.

Im *Dünndarm* sind zwei verschiedene Bewegungstypen zu beobachten. Einmal setzen Pendelbewegungen ein, welche die sogen. rhythmische Segmentierung des Darminhaltes bewirken und eine energische Durchknetung und ausgiebige Vermischung der Ingesta mit den Verdauungssäften und Berührung derselben mit der resorbierenden Schleimhaut zur Folge haben.

Von Zeit zu Zeit tritt dann ausserdem eine peristaltische Welle auf, die den Inhalt einer Dünndarmschlinge als Ganzes in der Richtung nach dem Coecum zu verschiebt. Ungefähr nach $2^1/_2$—3 Stunden gelangt auf diese Weise die erste Menge des Speisebreies in das Coecum, aber erst 7—8 Stunden nach der Fütterung ist der Gesamtübertritt des Dünndarminhaltes in den Dickdarm beendet.

Auch im *Dickdarm* sind zwei Typen der Darmbewegungen zu unterscheiden. Wie wir schon durch frühere Untersuchungen wissen, ist der Dickdarm funktionell in zwei Abschnitte zu zerlegen, den proximalen, in welchem die Eindickung des Darmbreies zum Kot erfolgt, und den distalen, welcher den Weitertransport des gebildeten Kotes besorgt.

Im proximalen Teil wird der Effekt der Eindickung erzielt durch eine normale antiperistaltische Bewegung. Da zunächst noch kein Übertritt von Darminhalt aus dem proximalen in den distalen Colonteil stattfindet, wird hierdurch der Inhalt desselben fortwährend hin und her gewälzt und so lange zurückgehalten, bis durch Wasseraufnahme von seiten der Darmwand der Inhalt eine starke Eindickung erfahren hat.

Allmählich werden dann durch Ringkontraktionen am Ende des proximalen Colonteiles festgewordene Kotballen abgepflückt und gelangen, durch eine langsame Peristaltik des distalen Colonteiles fortbewegt, allmählich gegen das Rectum zu.

Die Entleerung des *Rectums* findet reflektorisch statt, und zwar durch einen Reiz, den die Kotmassen auf der Schleimhaut des Rectums auslösen. Es folgen sich bei der Defäkation eine Reihe komplizierter Bewegungen, durch welche meist nicht nur das Rectum, sondern auch der distale Colonteil seinen Inhalt austreibt.

Dies sind die Resultate, welche *Magnus*[1]) und *Padtberg*[2]) an normalen Katzen mit Hilfe der oben geschilderten Untersuchungsmethode erhielten. Wird den Katzen statt Kartoffelbrei Fleisch verfüttert, so bleiben dieselben Bewegungstypen erhalten, nur die zeitlichen Verhältnisse werden um ein weniges verschoben.

Abführmittel bringen nun in den Ablauf dieser normalen Bewegungen verschiedenartige Abänderungen, und zwar wirken die verschiedenen Arten von Abführmitteln nicht gleichartig. Von *Magnus*[1]) und *Padtberg*[2]) wurden geprüft:

1. Sennainfus als Vertreter der pflanzlichen Abführmittel, deren wirksame Bestandteile Anthracenderivate sind;
2. Rizinusöl, als Vertreter der abführenden pflanzlichen Öle;
3. Koloquinten, als Vertreter der Drastika;
4. Bittersalz als Vertreter der salinischen Abführmittel.

Die Resultate, welche bei diesen Untersuchungen gewonnen wurden, sind auf folgender Tabelle eingetragen:

Wirkung der Abführmittel auf die Darmbewegungen.

0 bedeutet „unbeeinflusst“,
+ „ Steigerung der Bewegung,
— „ Verminderung oder Aufhebung der Bewegung.

Substanz	Magenbewegungen	Dünndarm-		Dickdarm-		Rectum-
		Pendelbewegung	Entleerung	Antiperistaltik	Entleerung	Entleerung
Senna	0	0	0	—	+	+ Coecum-Reflex
Rizinus	0	+	+	—	+	+
Coloquinten . . .	0	+	+	—	+	+
$MgSO_4$	—	+	+	0	+	+

1. Sennainfus.

20 ccm Sennainfus per os gereicht rufen bei Katzen durchschnittlich nach $6^1/_2$ Stunden die erste Entleerung hervor, der noch mehrere andere folgen können. Dabei werden zuerst die im Dickdarm noch vorhandenen festen Massen, später aber weiche Fäces ausgestossen.

Die Bewegungen des Magens und Dünndarmes werden durch dieses Abführmittel überhaupt nicht verändert. Bis zum Übertritt in den Dickdarm erfolgen alle Darmbewegungen in durchaus normaler Weise. Hingegen ist die Dickdarmbewegung wesentlich verändert. Es erfolgt nämlich in den meisten Fällen die erste Kotentleerung bereits, sobald die erste Portion des Dünndarminhaltes mit dem Sennainfus ins Coecum übertritt. Es muss sich also um eine direkte Wirkung der Anthracenderivate auf die motorischen Elemente der Dickdarmwand selbst handeln.

Ausserdem lässt sich feststellen, dass die normale antiperistaltische Bewegung im proximalen Colonteil aufgehoben ist. Es kann also nicht zur normalen Eindickung der Kotmassen in diesem Darmabschnitt kommen. Auch sind die Bewegungen, welche die Entleerung des distalen Colons und des Rectums bewirken, beschleunigt.

Auf diese Weise wird uns der oben geschilderte Effekt des Sennainfus: Ausstossung zuerst fester, dann weicher Fäces erklärlich.

2. *Rizinusöl.*

Vom Rizinusöl weiss man, dass aus demselben im Darm, vor allen Dingen unter dem Einfluss des Pankreassaftes, die Rizinolsäure in Freiheit gesetzt wird, welche auf die Darmbewegungen erregend einwirkt.

Die Magenentleerung wird durch reines Rizinusöl ebenfalls nicht beeinflusst, nur zersetztes (ranziges) Öl bewirkt eine vermehrte Peristaltik und beschleunigte Entleerung des Magens. Hingegen werden die Dünndarmbewegungen vom Rizinusöl in ganz auffallender Weise beeinflusst. Die Pendelbewegung wird ausserordentlich beschleunigt, der Dünndarminhalt wird dadurch in eine Menge kleiner Massen zerspalten und aufs lebhafteste hin und her getrieben. Ausserdem wird die wellenförmig verlaufende Peristaltik bedeutend beschleunigt, so dass der Darminhalt sehr rasch, in weniger als zwei Stunden, vollständig in das Coecum hinübergetrieben wird (normalerweise erfolgt dieser Übertritt, wie oben gesagt, erst nach 7—8 Stunden).

Nach Übertritt ins Coecum erfolgt aber nach Rizinusöl nicht, wie nach Sennainfus, bereits eine Entleerung des distalen Colons und des Rectums, sondern die Ingesta bleiben durchschnittlich noch 2—3 Stunden im Dickdarm. Nur ist die Antiperistaltik im proximalen Colonteil aufgehoben, und die peristaltische Ausstossung aus dem distalen Colon, sowie die Entleerung des Rectums scheinen etwas rascher zu erfolgen, als in der Norm.

Jedoch ist die Beschleunigung keine sehr grosse, so dass es nicht ausgeschlossen ist, dass dieselbe nicht eine Folge einer direkten Beeinflussung der Darmbewegungen ist, sondern möglicherweise nur durch die weichere, bezw. flüssige Konsistenz des Darminhaltes bedingt sein kann.

3. *Koloquinten.*

Dieser Vertreter der Drastika wirkt auf die Darmbewegungen qualitativ in der gleichen Weise wie das Rizinusöl. Nur ist quantitativ die Wirkung eine intensivere. Nach 10 ccm eines Koloquinten-Dekoktes tritt bereits nach 1—4 Stunden die erste Entleerung eines weichen bis flüssigen Kotes ein, dem meist beträchtliche Mengen Schleim beigemischt sind. Überhaupt kommt als wesentliche Wirkung dieses Drastikums zu der Beeinflussung der Darmbewegung noch eine grosse Steigerung der Darmsaftsekretion hinzu. Die Magenbewegungen werden durch Koloquinten ebenfalls nicht beeinflusst.

Im Dünndarm werden die Pendelbewegungen und die die Entleerung bewirkenden peristaltischen Wellen verstärkt. Im Dickdarm ist die Antiperistaltik im proximalen Teil aufgehoben, die peristaltische Fortbewegung der Ingesta im distalen Colon und Rectum ist beschleunigt. Die Kotentleerung erfolgt aber erst, wenn man im Röntgenbild die schwarzen Schatten des Darminhaltes in das Rectum übertreten sieht. Es bleibt also auch nach Darreichung von Koloquinten der normale Defäkationsreiz bestehen, d. h. erst die Berührung der Fäces mit der Mastdarmschleimhaut löst eine Darmentleerung aus.

4. *Bittersalz.*

Wesentlich verschieden hiervon sind die Wirkungen der salinischen Abführmittel auf die Darmbewegungen. Vom Bittersalz bewirken 2,5 g (in Substanz gereicht) nach 5—9 Stunden eine weiche flüssige Darmentleerung.

Die peristaltischen Bewegungen des Magens werden durch das Bittersalz in hoher Konzentration etwas verzögert, dagegen wird die Passage durch den Dünndarm wesentlich abgekürzt. Die Pendelbewegungen und die gesamte Peristaltik im Jejunum und Ileum sind, wie bei den vorher besprochenen Abführmitteln, beschleunigt. Schon nach $1^1/_2$ Stunden kann der grösste Teil des Dünndarminhaltes in den Dickdarm überführt sein.

Im Dickdarm wird nun durch Bittersalz nicht wie durch alle vorher besprochenen Abführmittel die antiperistaltische Bewegung im proximalen Colonteil aufgehoben. Sie geht hier in ganz normaler Weise vor sich. Aber trotzdem kann hierdurch keine Eindickung des Darminhaltes, wie es normalerweise geschieht, zustandekommen, denn, wie wir unten sehen werden, wird das Bittersalz nur langsam resorbiert, und es wird daher das Wasser im Dünndarminhalt zurückbehalten.

Die Antiperistaltik bewirkt daher nur ein gutes Durchmischen der Darmingesta, so dass auch event. im Dickdarm vorhandene bereits eingedickt gewesene Kotballen durch nachträglich gereichtes Bittersalz wieder in einen flüssig-weichen Zustand umgewandelt werden können.

Im distalen Colonteil findet, ebenso wie im Rectum, die Entleerung schneller statt, als in der Norm, was wohl aber nur sekundär eine Folge der starken Verflüssigung des Darminhaltes ist.

Soweit haben uns die Untersuchungen von *Magnus*[1]) und *Padtberg*[2]) ein klares Bild über die Wirkungen der Abführmittel auf die Darmbewegungen verschafft. Wir sehen daraus, dass es für die praktische Verwendung wohl wichtig ist, zu unterscheiden, ob wir ein pflanzliches oder salinisches Abführmittel geben sollen, ob wir Rizinusöl oder ein Mittel geben sollen, welches durch Anthracenderivate wirkt (wie Sennes, Aloe, Rhabarber), oder ob wir eines der bekannten Drastika (Koloquinten, Jalape) geben dürfen.

Kommt es uns nur auf die Entleerung des Dickdarmes an, so sind die anthracenhaltigen Pflanzenpräparate das Gegebene. Wollen wir eine Beschleunigung der Dünndarmpassage, so ist Rizinus zu empfehlen. Kommt es uns darauf an, im Dickdarm befindlich eingedickte Kotmassen wieder zu verflüssigen und dadurch ihre Entleerung zu befördern, so werden wir zu den salinischen Abführmitteln greifen (welche übrigens auch die Dünndarmpassage abkürzen), und wollen wir aber gleichzeitig auch einen starken Sekretionsreiz auf die Darmschleimhaut ausüben, so sind die Drastika am Platze.

II. Verflüssigung des Darminhaltes.

Wie wir aus dem oben Besprochenen ersehen, kann die Verflüssigung des Darminhaltes auf zweierlei Weise zustandekommen, einmal durch Einschränkung der normalen Wasserrückresorption im proximalen Colonteil und zweitens durch Steigerung der Darmsekretion über das Mass der Resorption hinaus.

a) Einschränkung der normalen Rückresorption.

Dieser Vorgang kommt in Frage bei der Wirkung der abführenden Salze oder der sogen. „Mittelsalze“, wie dieselben früher genannt wurden.

Das *physikalische Verhalten* dieser Salze, d. h. ihr endosmotisches Äquivalent, ist massgebend für ihre Wirkung, und natürlich sind für die Grösse dieser physikalischen Wirkungen nur massgebend die nicht resorbierten Salzmengen, die noch im Darm zurückbleiben. Nach vollständiger Resorption einer eingeführten Salzlösung hören alle Darmwirkungen derselben auf.

Die Geschwindigkeit, mit der ein Salz resorbiert wird, ist also von grosser Bedeutung für dessen Wirkung. Die Resorptionsgeschwindigkeit ist aber proportional der Diffusionsgeschwindigkeit, und diese wiederum ist bedingt von den Verhältnissen der Dissoziation des Salzes in der eingeführten Lösung und von der Wanderungsgeschwindigkeit der betreffenden Ionen.

In jedem Falle wird eine Annäherung des osmotischen Druckes der im Darm befindlichen Salzlösung an den des Blutes zu erreichen gesucht. Infolgedessen geht die Richtung des osmotischen Wasserstromes in die zu resorbierende Lösung hinein, wenn der gelöste Stoff zu den langsamer diffundierenden gehört. Dies ist z. B. der Fall beim Magnesiumsulfat. Massgebend sind stets: das Konzentrationsgefälle und, wie oben schon gesagt, der Dissoziationsgrad und die Wanderungsgeschwindigkeit der Ionen.

Also die *Konzentration* ist von grosser Wichtigkeit für die Wirkungen von Salzlösungen im Darm. Ist diese Konzentration hoch, so bindet die Salzlösung grosse Mengen des allmählich sezernierten Darmsaftes und zwar so lange, bis die Salzkonzentration etwa die Blutisotonie erreicht hat. Dann ist das Wasserbindungsvermögen erschöpft, bezw. die Resorptionsbehinderung aufgehoben. Es gelangt alsdann ein kleiner Teil der derartig verdünnten Salzlösung zur Resorption, der grösste Teil aber wird mit dem Darminhalt als diarrhoischer Stuhl entleert.

Diese Erschöpfung des Wasserbindungsvermögens ist z. B. bei einer Glaubersalzlösung erreicht, wenn deren Konzentration auf etwa 3% gesunken ist. Man muss daher, um mit diesen schwer diffusiblen Salzen kräftige Darmentleerungen zu erzielen, diese Salze in hohen Konzentrationen, bezw. in Substanz einführen. Es dauert dann mehrere Stunden, bis die Verdünnung der hochkonzentrierten Salzlösung durch Wasserabgabe in den Darm eine genügend hohe geworden ist.

Führt man ein solches Salz aber in niedriger Konzentration (z. B. eine Glaubersalzlösung von 5% oder weniger) ein, so bewirkt diese keinen wesentlichen Wasseraustritt in den Darm. Es wird sogar etwas von der eingeführten Lösung während der Darmpassage zur Resorption gelangen, aber die Lösung wird, da sie nicht durch eine Konzentrationserniedrigung aufgehalten wird, schneller weiterpassieren, und es wird sehr rasch, schon nach 1—2 Stunden, unabhängig von dem Wassergehalt des Blutes und der Gewebe, Diarrhoe auftreten.

Wie *Hay*[3]) gezeigt hat, kann man dies an dem prozentischen Gehalt des Blutes an roten Blutkörperchen prüfen. Gibt man 20 g Glaubersalz in konzentrierter (25 proz.) Lösung, so erfolgt erst nach 10—20 Stunden eine Darmentleerung. Die Zahl der roten Blutkörperchen in einer bestimmten Menge Blut ist aber — namentlich während der ersten vier Stunden — ganz enorm gestiegen, das Blut und die Gewebe haben also Wasser hergeben müssen (zur Verdünnung der konzentrierten Salzlösung im Darm). Gibt man dieselbe Menge (20 g) Glaubersalz in verdünnter, z. B. 5 proz. Lösung, so tritt bereits nach 1—2 Stunden eine Darmentleerung ein. Die Menge der roten Blutkörperchen, d. h. der Wassergehalt des Körpers, weist dabei aber keinerlei Veränderungen auf.

Wir sehen also, dass wir mit ein und demselben Abführmittel ganz verschiedene Wirkungen erzielen können, je nach der Konzentration, in welcher wir dieses Salz reichen, — eine bei der therapeutischen Verwertung der abführenden Salze wohl zu berücksichtigende Tatsache.

Es ist aber, wie wir oben schon sagten, nicht gleichgültig, welches der neutralen Salze wir benutzen. Die *Resorptionsgeschwindigkeit* dieser Salze ist eine ganz verschiedene, desgleichen der *Dissoziationsgrad.* Und diese beiden Momente sind, wie schon dargelegt wurde, massgebend für die Darmwirkung.

Bezüglich ihrer Aufnahme vom Dünndarm lassen sich daher die Salze in *zwei Gruppen* teilen. Die Chloride, Bromide, Jodide, sowie die Nitrate, Chlorate, Bromate und Jodate der Alkalimetalle gehen von der Schleimhaut des Verdauungskanales sehr rasch in die Flüssigkeiten und Gewebe des Körpers über. Die Resorption der Sulfate und einiger anderer Salze der Alkalien sowie die der Erdalkalien erfolgt dagegen nur sehr träge und in geringer Menge. Von den Kationen werden K, Na, Li annähernd gleich schnell resorbiert, schneller als sie NH_4 und Harnstoff, langsamer Ca, am langsamsten Mg. Von den Anionen wird am schnellsten Cl resorbiert, es folgen dann der Reihe nach Br., N., NO_3, SO_4. Absolut undurchgängig ist der Darm natürlich auch für die SO_4-Ionen nicht. *Hoeber*[4]) hat ebenso wie *Heidenhain*[5]), *Hamburger*[6]) und *Koevesi*[7]) stets eine Abnahme der in den Darm eingeführten Salzmengen durch die Analyse konstatieren können und umgekehrt den Eintritt von Serumsalzen, besonders Chloriden, in den Darm.

Nach *Heidenhain*[5]) ist die Geschwindigkeit des Wasserstromes im Verhältnis zum Salzstrom um so grösser, je geringer die Konzentration ist. Je mehr die Konzentration wächst, desto mehr nimmt die Wasserresorption ab, die Salzresorption zu. Von einem gewissen Konzentrationsgrad ab wird die Flüssigkeitsresorption aufgehoben, während die Salzresorption fortbesteht, und jenseits desselben tritt ein Wasserstrom in umgekehrter Richtung, d. h. im Sinne der osmotischen Triebkraft vom Blut in den Darm hinein, auf: das Volumen der Darmflüssigkeit vergrössert sich, während der Salzstrom nach dem Blute hin nach wie vor fortdauert.

Hoeber[4]) zeigt bezüglich des Transportes der Flüssigkeit, dass meistens die „Resorptionslösung“ an Volumen abnimmt. Nur wenn sie eine sehr schwer diffusible Verbindung, z. B. Magnesiumsulfat, gelöst enthält, oder wenn ihr osmotischer Druck den des Serums ganz bedeutend übersteigt, oder wenn der Darm schlaff und nicht mehr widerstandsfähig ist, wenn namentlich die Zirkulation Not gelitten hat, dann nimmt die Resorptionslösung manchmal an Volumen zu. Bei der grossen inneren Reibung des schwer diffusiblen Salzes genügen dann die Druckkräfte nicht, die Lösung durch die Poren des Darmes zu treiben, und es diffundiert aus dem strömenden Blut Flüssigkeit in den Darm hinüber.

Die Flüssigkeit, welche von den Geweben aus in den Darm hineingelangt, enthält Spuren von Eiweiss und einen nicht unbedeutenden Kochsalzgehalt. Nach *Gumilewski*[8]) findet gleichzeitig mit der Resorption ausnahmslos auch eine Absonderung von Darmsaft aus den Lieberkühnschen Drüsen statt.

Wir wenden nur in den seltensten Fällen, um eine Abführwirkung zu erzielen, *reine* Salze an, z. B. Kochsalz, Bittersalz oder Glaubersalz. Meist verwenden wir als salinische Abführmittel ein *Gemisch* derartiger verschiedener Salze (wie z. B. Karlsbader Salz), oder wir lassen abführende Mineralwässer trinken, welche ebenfalls Gemische verschiedener Salzlösungen darstellen.

Da ist nun die Frage aufzuwerfen, ob bei Resorption solcher Salz*gemische* vom Darm aus jedes Salz für sich, unabhängig von den andern anwesenden Salzen, zur Resorption kommt, oder ob eine gegenseitige Beeinflussung der schwer oder leicht resorbierbaren Salze dabei stattfindet. Von *Kolb*[9]) und von *Kionka*[10]) sind zur Entscheidung dieser Frage Untersuchungen ausgeführt worden. Die Versuche wurden an isolierten Darmschlingen an Hunden angestellt. Um klar und einfach zu übersehende Bilder zu erhalten, wurde (entsprechend dem oben Gesagten) stets mit isotonischen Lösungen gearbeitet. In diesen niedrig konzentrierten Lösungen waren die Salze fast vollständig dissoziiert, so dass es zweckmässig war, nicht die Diffusions- bezw. Resorptionsgeschwindigkeit der betreffenden Salze zu messen, sondern diejenige der eingeführten Ionen. Es wurden sowohl unter den Anionen wie unter den Kationen je ein schnell und ein erheblich langsamer wanderndes Ion gewählt, von den Anionen $Cl-$ und $SO_4=$, von den Kationen $Na+$ und $Mg++$. Die Salze wurden nun in der Weise kombiniert in die Darmschlingen eingeführt, dass einmal neben $Na+$-Ionen, das andere Mal neben $Mg++$-Ionen $Cl-$- und $SO_4=$-Ionen und schliesslich alle vier Ionen nebeneinander vorhanden waren, aber in verschiedener Verkettung.

Es kamen also folgende Salzgemische — stets im Verhältnis 1 : 1 — zur Einführung:

1. Chlornatrium und Natriumsulfat,
2. Chlornatrium und Magnesiumsulfat,
3. Chlormagnesium und Magnesiumsulfat und
4. Chlormagnesium und Natriumsulfat.

Die eingeführten Flüssigkeitsmengen betrugen stets 50 ccm, die Länge der verwandten Darmschlingen betrug im Durchschnitt 50 cm.

Die Resultate, welche bei diesen Untersuchungen gewonnen wurden, sind folgende:

1. Aus einer Kochsalz- + Glaubersalzlösung wird zwar Flüssigkeit resorbiert, aber die resorbierten Mengen sind nicht gross und ungefähr denen aus einer reinen Glaubersalzlösung gleich. Was die Resorption der einzelnen Ionen anbelangt, so demonstrieren gerade in diesen Fällen sich die Unterschiede der Resorptionsgeschwindigkeit deutlichst: die Aufnahme von Cl-Ionen ist eine reichliche, sie beträgt fast das Dreifache der Na-Ionen, während die Menge der eingeführten $SO_4=$-Ionen sich kaum vermindert ergibt.

2. Bei der Anwendung des Gemisches: Kochsalz + Bittersalz fällt vor allem anderen die ungemein geringe Aufnahme der schwer resorbierbaren $Mg{+}{+}$- und $SO_4{=}$-Ionen auf; zu den bereits in der eingeführten Lösung vorhandenen $Na{+}$- und $Cl{-}$-Ionen kommen solche stets noch hinzu, wenn auch nicht in einer solchen Menge, wie bei der Anwendung einer reinen Bittersalzlösung.

3. Zu der Chlormagnesium- + Bittersalzlösung kommt stets Flüssigkeit hinzu; die Zahlen der resorbierten $Cl{-}$-Ionen sind hohe. Dagegen treten die Werte der resorbierten $Mg{+}{+}$-Ionen bedeutend zurück, während die Zahlen der eingeführten $SO_4{=}$-Ionen verringert sind.

4. Aus der Chlormagnesium- + Glaubersalzlösung wandern wie aus der Kochsalz- + Bittersalzlösung die schwer diffundier- und schwer resorbierbaren $Mg{+}{+}$- und $SO_4{=}$-Ionen kaum aus.

Wir sehen also, dass eine starke gegenseitige Beeinflussung der Diffusions- und Resorptionsgeschwindigkeiten in Gemischen schnell und langsam wandernder Ionen stattfindet. Dies ist von grösster Bedeutung für die Beurteilung der Wirkung der Mineralwässer im Darm. Ist doch die mehr oder weniger hohe Konzentration derartiger „Mittelsalze“ im Darm von Ausschlag für ihre Wirkungen, die restierende Konzentration ist aber abhängig von der Intensität der Diffusion der Salzionen und des Wassers.

Besonders wichtig ist das Überwiegen des Einflusses von Sulfationen, selbst wenn diese neben den leicht diffusiblen Chlorionen in verhältnismässig geringer Menge vorhanden sind. Die Anwesenheit von Glaubersalz und noch mehr von Bittersalz (da alsdann auch noch die langsamere Diffusion der Magnesiumionen gegenüber den Natriumionen dazukommt), auch nur in kleinen Mengen, muss daher einem Mineralwasser in Bezug auf seine Wirkung und therapeutische Verwendbarkeit ein ganz bestimmtes Gepräge aufdrücken.

Diese Untersuchungen von *Kolb* 9) und *Kionka* 10) wurden mit isotonischen Salzlösungen angestellt. Wir geben aber, um abführend zu wirken, stets hypertonische Salzlösungen, denn vielfach wird doch Bittersalz und Glaubersalz in Substanz als Schachtelpulver verordnet. Die aus diesen Salzen hergestellte Lösung ist dann nicht immer eine hypo- oder isotonische, sie wird meist hypertonisch sein. Und in der Natur kommen ja in den Bitterwässern Gemische von sehr hochkonzentrierten Glaubersalz- und Bittersalzlösungen — die also hypertonisch sind — vor.

Um nun zu prüfen, wie sich diese Verhältnisse bei Verwendung von Salzgemischen in hochkonzentrierten Lösungen stellen, wurde kürzlich von *Weise* 11), ebenfalls im Pharmakologischen Institut der Universität Jena, eine Reihe von Untersuchungen angestellt. Er wählte zu diesen Versuchen Glaubersalz und Bittersalz. Es galt also auch hier zu prüfen, ob das zweiwertige Sulfation anders resorbiert wird, wenn es an dem einwertigen Na-Kation oder an dem zweiwertigen Mg-Kation hängt.

Betreffs der Höhe der Konzentration bei diesen Versuchen richtete sich *Weise* 11) nach den höchstkonzentrierten gebräuchlichen Bitterwässern. Von den deutschen Bitterwässern kommt hierbei nur in Frage das Friedrichshaller Bitterwasser. Viele ungarische und spanische Bitterwässer übertreffen aber auch dieses noch bei weitem in ihrer Konzentration.

In der folgenden Tabelle sind ein spanisches und zwei ungarische Bitterwässer, von welchen gute ausführliche Analysen vorliegen, im Vergleich zu dem Friedrichshaller Bitterwasser gesetzt, und es wird ihr Gehalt an Natriumsulfat, Magnesiumsulfat und Kochsalz angegeben, welcher für die einzelnen Mineralwässer aus den Originalzahlen durch Umrechnung nach einheitlichen Gesichtspunkten gewonnen ist.

	Na_2SO_4	$MgSO_4$	NaCl
Pilar (Aragonien), nach einer Analyse von *Hintz,* 1910	23,27	16,89	5,43
Hunyadi Janos (Ungarn), nach einer Analyse von *R. Fresenius,* 1878 . .	19,78	18,37	1,33
Apenta (Ungarn), nach einer Analyse von *Pouchet*	16,97	22,31	1,65
Friedrichshall, nach einer Analyse von *B. Fischer,* 1894 (D. Bäd. B.) . .	—	11,33	12,55

Die Konzentration ist bei diesen Mineralwässern eine verhältnismässig hohe, etwa im Durchschnitt bezüglich des Glaubersalzes 4%. Denn in all diesen Analysen sind die Salze „kristallwasserfrei“ berechnet. Na_2SO_4 enthält 10 Teile, $MgSO_4$ 7 Teile Kristallwasser. Daher sind die entsprechenden Mengen derartiger kristallisierter Salze etwa doppelt so gross als die Mengen der in den Mineralwasseranalysen angegebenen kristallwasserfreien Salze.

Wichtig für den praktischen Arzt zu wissen ist es aber, wieviel von kristallisiertem Bittersalz und Glaubersalz einem Glase z. B. von Apentawasser entspricht. Rechnet man den Glaubersalz- und Bittersalzgehalt der Apenta-Quelle nach obigen Auseinandersetzungen zu etwa 4%, also 4 g Na_2SO_4 + 4 g $MgSO_4$ auf 100 ccm Wasser, so würden in einem Glase von ca. 175 ccm 7 g kristallisiertes Glaubersalz und 7 g kristallisiertes Bittersalz enthalten sein, was je einem gehäuften Teelöffel voll dieser Salze entspräche.

Um nun ungefähr dieselbe Salzkonzentration zu haben, wie sie die gebräuchlichen Bitterwässer darstellen, so musste, da, wie oben ausgeführt, z. B. Apenta-Wasser einer Lösung von etwa 4% (kristallisiertes) Glaubersalz und etwa 4% (kristallisiertes) Bittersalz entspräche, eine Lösung von etwa 8proz. Konzentration angewandt werden.

Weise[11]) ging daher von einer 8proz. Glaubersalzlösung aus. Diese hat einen Gefrierpunkt von —1,04°. Um nun eine dieser Lösung gleiche hypertonische Bittersalzlösung zu erhalten, wählte er eine 13,6proz. Magnesiumsulfatlösung mit einem Gefrierpunkt von —1,02°. Denn, da bei diesen Versuchen der Einfluss der Konzentration dieser Salzlösungen festgestellt werden sollte, so war es zweckmässig, die Lösungen nicht auf Gleichheit der Sulfationen, sondern auf Gleichheit der Gesamtkonzentration einzustellen.

Die Versuchsanordnung von *Weise*[11]) war die gleiche, wie sie von *Kolb* und *Kionka* angewandt wurde.

Aus diesen Versuchen liessen sich folgende Schlüsse ziehen:

Bezüglich der Flüssigkeitsmenge im Dünndarm ist es gleichgültig, ob man eine hypertonische Lösung von reinem Na_2SO_4 oder $MgSO_4$ oder einem Gemisch von beiden einführt, immer findet eine

Sekretion von Flüssigkeit in den Darm, keine Resorption statt. Ferner sezerniert der obere Teil des Dünndarmes stets mehr als der untere Dünndarmabschnitt.

Eine Resorptionszeit von 1—2 Stunden genügt fast zur Herstellung der Isotonie des Blutes, wie das aus der Annäherung des Gefrierpunktes der Salzlösungen an den des Blutes und der Gewebsflüssigkeit hervorgeht.

Wir haben auch oben aus den Versuchen von *Hay*³) gesehen, dass die Wasserabgabe aus den Geweben bei Eingabe einer 25 proz. Natriumsulfatlösung bereits in der zweiten Stunde ihren Höhepunkt erreichte, wenn auch der Endeffekt der Darmentleerung auf viele Stunden hinausgeschoben wurde.

Die Versuche von *Weise*¹¹) ergaben fernerhin, dass es beinahe gleichgültig bleibt, ob das Sulfation an das leichter resorbierbare Natriumion oder an das schwerer resorbierbare Magnesiumion gebunden ist, oder ob in einer Mischung von einer Glaubersalz- und Bittersalzlösung diese drei Ionen nebeneinander in verschieden grosser Menge vorkommen. Die Sulfationen werden in allen diesen Lösungen zu denselben Prozenten ihrer ursprünglich eingeführten Mengen resorbiert.

Von den Magnesiumionen dagegen werden prozentualiter um so mehr resorbiert, je mehr eingeführt werden. Bringt man also die langsam wandernden und infolgedessen schwer resorbierbaren Mg++-Ionen in stärkerer Konzentration in den Dünndarm, so gelangen entsprechend dem höheren Prozentgehalt des Eingeführten auch mehr zur Resorption.

Werden wenig Natronionen eingeführt, so treten von denselben mehr vom Blut in den Darm bei diesen hypertonischen Salzlösungen über, ist dagegen die Einführung der Na-Ionen eine grössere, so werden diese zum Teil resorbiert und zwar ebenso wie bei Mg++-Ionen, je stärker, je höher ihre ursprüngliche Konzentration war.

Wir sehen also aus diesen Versuchen von *Weise*¹¹), dass die Verhältnisse der Resorption im Darm bei *hypertonischen* Lösungen von Bittersalz und Glaubersalz sich wesentlich anders gestalten, als wir sie oben nach den Versuchen von *Kolb*⁹) und *Kionka*¹⁰) für dieselben *isotonischen* Salzlösungen kennen gelernt hatten. Es decken sich also diese Resultate mit den oben wiedergegebenen Befunden von *Hay*³), vielleicht üben aber auch, wie es *F. Loeb*¹²) und *Mac Callum*¹³) annehmen, die einzelnen Ionen einen spezifischen Reiz auf die Resorptions- bezw. Sekretionsverhältnisse des Darmrohres aus.

Aus den Versuchen von *Weise*¹¹) geht also hervor, dass die Anwesenheit einer Lösung von Glaubersalz oder Bittersalz im Darmrohr, wie man sie etwa durch Auflösen eines Teelöffels voll dieser Salze in einem Glase Wasser oder beim Trinken der gleichen Menge eines hochkonzentrierten Bitterwassers einführt, einen starken Übertritt von Flüssigkeit in das Darmlumen zur Folge hat.

Von anderen Autoren, in letzter Zeit wieder von *Mac Callum*¹³), ist angenommen worden, dass die Salina vom Blut aus die in der Darmwand gelegenen motorischen und sekretorischen Apparate in Erregung versetzen und auf diese Weise Durchfall erzeugen.

Aber wie schon früher ist auch neuerdings wieder von *Frankl*¹⁴) und von *Auer*¹⁵) mit aller Sicherheit festgestellt worden, dass intravenöse oder subkutane Injektionen dieser Salze nicht Durchfall, bei Verwendung höher konzentrierter Lösungen sogar anhaltende Verstopfung hervorrufen. Sie entziehen, auch bei dieser Art der Darreichung, dem Gewebe und dem Blute Wasser, das sie aber dann zum grössten Teil durch die Nieren abführen.

Für die Verwendung von Glaubersalz und Bittersalz ist aber die von *Weise*[11]) festgestellte Tatsache wichtig, dass durch die von ihm verwandte 8 proz. Na_2SO_4- oder 13,6 proz. $MgSO_4$Lösung oder auch durch ein Gemisch beider keine nachweisbare Entzündung der Darmschleimhaut hervorgerufen wird. Bei den Versuchen mit reinem Natriumsulfat und mit Gemischen von Bittersalz und Glaubersalz wenigstens ist absolut keine Veränderung der Mucosa zu sehen gewesen, hingegen hat die 13,6 proz. Magnesiumsulfatlösung wohl schon einen deutlichen Schleimbelag der Darmschleimhaut bewirkt (Entzündung?).

Wenn man also bei der Verordnung von Glaubersalz und Bittersalz oder auch von einem Gemisch beider eine solche Konzentration wählt, braucht man keine Entzündung der Darmmucosa zu befürchten. Eine noch höher konzentrierte Bittersalzlösung wäre indes zu vermeiden wegen der Gefahr einer Enteritis.

Da aber in den Mineralwässern diese Salze niemals ganz allein vorkommen, sondern stets noch mit einer ganzen Reihe von anderen Salzen, in erster Linie von Kochsalz, so erschien es wichtig, nachzusehen, ob nicht etwa die gleichzeitige Anwesenheit z. B. von Chlornatrium irgendwelche pathologische Darmreizungen bedinge.

Ein grosser Gehalt eines Bitterwassers an Chlorionen gilt als Nachteil. Die viel Chlormagnesium haltenden Wässer werden von jeher therapeutisch gefürchtet. Es gilt als empirisch festgestellt, dass derartige Mineralwässer beim Genuss leicht Kolikschmerzen und Darmbeschwerden hervorrufen. Andererseits besitzen wir aber in dem „Künstlichen Karlsbader Salz", welches entsprechend der früheren Anschauung über die Zusammensetzung der natürlichen Karlsbader Mineralwässer hergestellt wird, eine Salzmischung, welche u. a. mehr Natriumsulfat, vor allem mehr Kochsalz enthält. Dieses künstliche Karlsbader Salz hat folgende Zusammensetzung:

Natrium sulf. sicc.	44 Teile
Kal. sulf.	2 „
Natr. chlorat.	18 „
Natr. bicarb.	36 „

Der Kochsalzgehalt in diesem Salzgemisch ist also auch hier ein sehr hoher. Und dieses Salzgemisch wird bekanntlich als Schachtelpulver verordnet und daher auch in verhältnismässig hoher Konzentration genommen. Es liegt daher die Frage nahe: Welche Bedeutung hat denn die gleichzeitige Anwesenheit der Chlorionen auf die abführende Wirkung der Sulfate?

Ein zur Lösung dieser Frage von *Weise*[11]) angestellter weiterer Versuch ergab nun, dass bei Hinzufügung einer nur 1,8 proz. Kochsalz- zu einer 13,6 proz. Bittersalzlösung zu gleichen Teilen bei der oben mitgeteilten analogen Versuchsanordnung die Darmschleimhaut im Gegensatz zu den früheren Befunden gerötet, schleimig und blutig sugilliert war. Es müssen also noch weitere Studien über die Wirkungen von Gemischen hochkonzentrierter Salzlösungen auf den Darm angestellt werden.

Jedoch schon jetzt sind wir berechtigt, anzuraten, in der Verordnung von starken Bitterwässern, die viel Chlornatrium enthalten, vorsichtig zu sein. Jedenfalls ist es angezeigt, diese Bitterwässer nicht rein, sondern verdünnt trinken zu lassen. Vom künstlichen Karlsbader Salz ist bei der üblichen Verordnung wohl kaum eine Reizung der Darmschleimhaut zu befürchten, da in dessen Salzgemisch neben Kochsalz kein Magnesiumsulfat, sondern das leichter resorbierbare Natriumsulfat enthalten ist, und da die Konzentration wegen der gleichzeitigen Anwesenheit einer Menge von andern Salzen beim Gebrauch in den üblichen Dosen keine allzu hohe ist.

b) Steigerung der Darmsekretion.

Wie wir oben gesehen haben, bewirken alle diese salinischen Abführmittel in hoher Konzentration einen Übertritt von Flüssigkeit in den Darm. Dabei handelt es sich stets um eine Vermehrung der Darmsekretion als völlig reflektorische Drüsenerregung durch die konzentrierte Salzlösung. Die auf Eingabe salinischer Abführmittel entleerten flüssigen Massen charakterisieren sich nämlich, sowohl nach ihren fermentativen Eigenschaften, als auch nach ihrer chemischen Zusammensetzung, als normaler Darmsaft. Sie unterscheiden sich wesentlich von den entzündlichen Trans- und Exsudaten.

Dies geht auch deutlich aus den Zahlen hervor, welche *Frey*[17]) bei seinen ebenfalls im Jenaer Pharmakologischen Institut über die Resorption und die Kochsalzausscheidung im Dünndarm angestellten Versuchen erhielt. Eine 7,5 proz. Glaubersalzlösung liess die Darmschleimhaut stets intakt, erst nach Konzentrationen von 15 % und höher zeigten sich Erscheinungen einer entzündlichen Darmreizung.

Allerdings hat *Ury*[16]) neuerdings behauptet, dass nach Eingabe von Apenta-Bitterwasser und nach Darreichung hochkonzentrierter Bittersalzlösungen Fäces entleert würden, aus deren Zusammensetzung er auf eine starke Wasserausscheidung auf dem Wege der Transudation im Darm schliessen wollte. Namentlich glaubte er dies aus einer Verminderung der fermentativen Wirkung ableiten zu dürfen. Dieser Annahme ist aber entgegenzutreten, namentlich mit Rücksicht darauf, dass der Stickstoffgehalt der entleerten Flüssigkeiten auch in *Urys*[16]) Versuchen annähernd dem Gehalt des normalen Darmsaftes entsprach.

Wie wir aber aus den Versuchen von *Frey*[17]) und *Weise*[11]) ersehen, kann sehr wohl zu der durch diese Salze in hoher Konzentration bewirkten Steigerung der normalen Darmsaftsekretion eine entzündliche pathologische Reizung der Darmschleimhaut hinzukommen, und in diesem Falle dürfte man ohne weiteres den Übertritt eines entzündlichen Transudates in den Darm annehmen.

Jedenfalls wird man bei der therapeutischen Verwendung von Abführmitteln eine derartige „Entzündung“ der Darmschleimhaut zu vermeiden suchen.

Ebenso wird man an eine entzündliche Reizung wohl denken müssen bei der Einwirkung der Drastika. Von *Padtberg*[2]) ist festgestellt, dass die Koloquinten neben der Erregung der Dünndarmbewegungen und Lähmung der Eindickung im proximalen Colon ausserdem noch „eine hochgradige Sekretion von Flüssigkeit und Schleim“ im Dünn- und Dickdarm hervorrufen. 10 ccm eines 10 proz.

Dekoktes erzeugten weiche bis flüssige Kotentleerungen, welche viel Schleim und manchmal *etwas Blut* enthielten. Danach scheint wohl auch dieses drastisch wirkende Abführmittel in verhältnismässig niedriger Konzentration entzündungserregend auf die Darmschleimhaut zu wirken. Auch vom Krotonöl ist dies ja klinisch längst bekannt.

Wir sehen also, dass die Untersuchungen der letzten Jahre auf dem für den praktischen Arzt so ausserordentlich wichtigen Gebiete von den Darmwirkungen der Abführmittel wesentliche Klarheit geschaffen haben. Wir sind jetzt imstande, mit viel grösserer Sicherheit als früher im einzelnen Falle aus der grossen Reihe der Abführmittel das geeignete und in seiner Wirkungsweise am meisten entsprechende auszuwählen.

Literatur.

1. *Magnus*, Pflügers Archiv Bd. 122. — 2. *Padtberg*, daselbst Bd. 129 u. 131. — 3. *Hay*, Journal of Anatomy and Physiology 1884, Bd. 16 u. 17. — 4. *Hoeber*, Pflügers Archiv Bd. 70 u. 74. — 5. *Haidenhain*, daselbst Bd. 56. — 6. *Hamburger*, Arch. f. Physiol. 1895. — 7. *Holvesi*, Zentralbl. f. Physiol. 1897. — 8. *Gumilewski*, Pflügers Archiv Bd. 39. — 9. *Kolb*, Kongr. f. inn. Med., Wien 1908. — 10. *Kionka*, Mineralwasserwirkgn. auf den Darm, Med. Klinik 1909. — 11. *Weise*, Über die Verhältn. d. Resorption hypertonischer Natriumsulfat- u. Magnesiumsulfatlösungen im Dünndarm. Archives internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie, XXI. Bd. — 12. *F. Loeb*, Biochemie der Zelle, S. 137, Handb. d. Biochemie d. Menschen u. d. Tiere, 8. u. 9., Lieferung 1908. — 13. *Mac Callum*, Pflügers Archiv Bd. 104. — 14. *Frankl*, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 57. — 15. *Auer*, American Journal of Physiology 1906. — 16. *Ury*, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 15. — 17. *Frey*, Über Dünndarmresorption. Biochem. Zeitschr. Bd. 19. — *Derselbe*, Die Kochsalzausscheidung im Dünndarm. Pflügers Archiv Bd. 123.

Balneologie

Von Professor **Dr. Kionka,**

Direktor des Pharmakol. Instituts Jena.

Ueber Kohlensäurebäder.

Der wertvollste Bestandteil in vielen Mineralbädern ist bekanntlich die in ihnen absorbierte und im Bad freiwerdende gasförmige Kohlensäure. Die Wirkungen eines solchen kohlensäurehaltigen Bades schildern *Senator* und *Frankenhäuser*[1]) folgendermassen: „Wenn man ein kohlensäurehaltiges Bad von 28° C Wassertemperatur besteigt, so begibt sich folgendes:

1. Es tritt in erster Linie ein ausgeprägtes Gefühl der Kühle, oft bis zum Frösteln gesteigert, ein, gleichzeitig tritt Anämie der Haut und Kontraktion ihrer glatten Muskelfasern auf (Cutis anserina, Kontraktion des Skrotums usw.).
2. Die Haut beginnt sich in grossem Umfang mit zahllosen Bläschen von Kohlensäure zu bedecken. Diese Bläschen haften der Haut teils fest und lange an, teils lösen sie sich schneller von der Haut, steigen in die Höhe und werden durch neuentstehende Bläschen ersetzt.

Gleichzeitig schlägt das ursprüngliche Frostgefühl mehr und mehr in ein intensives Wärmegefühl von ganz eigentümlich prickelndem Charakter um, und es tritt Hyperämie der Haut auf. Diese letzteren Erscheinungen sind um so ausgeprägter, je kräftiger die Kohlensäureentwicklung vor sich geht und je ruhiger der Patient sich verhält. Werden durch Bewegungen des Patienten oder durch Abstreifen die Kohlensäurebläschen entfernt, so tritt sofort an den betreffenden Stellen wieder ausgeprägtes Kältegefühl und Kältereaktion ein, um erst wieder dem Wärmegefühl und der Wärmereaktion zu weichen, wenn sich neue Kohlensäurebläschen auf der Haut angesetzt haben."

Ein solches kohlensäurehaltiges Bad ist gefolgt von einer lange dauernden Reaktion des Körpers, die in einem allgemeinen Wärmegefühl, wohl auch Gefühl der Behaglichkeit, und in einer deutlichen Rötung der Haut besteht. Die dadurch dokumentierte Erweiterung der Hautgefässe ist das Zeichen für eine allgemeine Beeinflussung des vasomotorischen Systems und damit der gesamten Zirkulation. In ihr ist das therapeutisch Wertvolle solcher Badekuren gegeben.

Die Einwirkung der gasförmigen Kohlensäure in derartigen Bädern wurde früher als eine im wesentlichen *chemische* aufgefasst. Auch *Goldscheider*[2]) kam in einer sehr sorgfältig angestellten Untersuchung über das Wesen dieser Wirkung zu dem Schluss, dass es sich um eine chemische, perkutane Reizwirkung der Kohlensäure handeln müsse. Wir wissen ja aus den Lehren der Atmungsphysiologie, wie prompt die Gefässnerven des gesamten Körpers auf Kohlensäurereiz reagieren. Und die Annahme, dass Kohlensäure aus einem Kohlensäurehaltigen Bade durch die Haut aufgenommen werde, ist vollkommen berechtigt. Hat doch *Filehne* [3]) in einer früheren Untersuchungsreihe gezeigt, dass alle Gase die Fähigkeit besitzen, eine mit Lanolin (Cholesterinfetten) getränkte Membran, wie sie die Epidermis darstellt, zu durchdringen, nur in verschiedener Geschwindigkeit. So diffundiert Schwefelwasserstoff relativ schnell, Kohlensäure, Luft und Kohlenoxyd ziemlich langsam. — Auch *H. Winternitz* [4]) schliesst aus seinen Versuchen am Menschen, dass Kohlensäure tatsächlich die Haut zu durchdringen vermag.

Die chemische Erklärung der Kohlensäurewirkung im kohlensäurehaltigen Bade ist aber nicht voll befriedigend. Die Reaktion, die sich durch trockene gasförmige Kohlensäure erzielen lässt, ist nämlich bei weitem schwächer, als die oben geschilderte Wirkung eines kohlensäurehaltigen Bades. Viel Wahrscheinlichkeit bot indessen eine physikalische Erkiärung dieser Wirkung, die von *Senator* und *Frankenhäuser* [1]) stammt.

Für die Wirkung eines Bades ist von grosser Wichtigkeit das thermische Verhalten des Bademediums zur Hautempfindung. Die verschiedenen, als Bademittel in Frage kommenden Medien haben verschieden hohe Indifferenzpunkte. Dieselben liegen für Gase bei viel niedrigeren Temperaturen als für Wasser. Für atmosphärische Luft mittlerer Feuchtigkeit liegt der Indifferenzpunkt bei 20—25 ^{0} C. Dagegen ist feuchte Luft von 25 ^{0} C schon auffallend warm, und Luft von 26 ^{0} C erzeugt nach *Rubner* und *Lewaschew* [5]) einen unangenehmen und für die Dauer unerträglichen Zustand.

Die Wärmekapazität der Kohlensäure ist ein wenig geringer, ihr Wärmeleitungsvermögen aber bedeutend geringer als bei der atmosphärischen Luft. Der Indifferenzpunkt der Kohlensäure, der von diesen beiden Faktoren abhängt, muss also noch viel tiefer liegen, als der des Wassers. Das muss sich bei Berührung der Haut durch das Gefühl bemerkbar machen.

Ein Wasserbad von 28 ^{0} C wird, da der Indifferenzpunkt des Wassers bei 34,8—36,4 ^{0} C liegt, als kühl empfunden; und ebenso wirkt ein kohlensäurehaltiges Bad von 28 ^{0} C beim Einsteigen, wie wir oben gesehen haben, als Kältereiz. Sowie sich aber die einzelnen Stellen des Körpers mit Kohlensäurebläschen bedecken, so werden diese, da sie vom Wasser durch gasförmige Kohlensäure getrennt sind, deren Indifferenzpunkt bedeutend niedriger liegt als der des Wassers, und zwar unter 28 ^{0} C, bei derselben Temperatur einen Wärmereiz empfangen. Es findet also im kohlensäurehaltigen Bade einmal ein häufiger Wechsel zwischen Kältereizen und Wärmereizen statt, und ausserdem bestehen überall an der Körperoberfläche Kältereize und Wärmereize an zahllosen Stellen der Haut dicht nebeneinander. Es muss also in einem solchen Bade zu ganz ausgeprägten thermischen Kontrastwirkungen kommen, welche sehr wohl die kräftigen Reaktionen erklären können, die man nach einem solchen Bade beobachten kann.

Diese von *Senator* und *Frankenhäuser* [1]) aufgestellte Theorie hat ja sehr viel Bestechendes, indessen ist sie auch heute noch nicht von allen Balneologen rückhaltlos anerkannt. So hat neuerdings *A. Pyrz* [6]) wiederum die alte chemische CO_2-Theorie dagegen aufgestellt. Nach ihm kommen die Wirkungen im Kohlensäurebad zustande einmal durch den Temperaturreiz des Wassers, zum zweiten durch den chemischen Reiz der Kohlensäure und zum dritten durch den mechanischen Reiz der aufsteigenden Gasperlen.

Wir dürfen heute wohl sagen, dass das Wesen der Wirkung der kohlensäurehaltigen Bäder noch nicht vollkommen gedeutet ist, wenn wir auch unbedingt anerkennen müssen, dass ein Teil der zu beobachtenden Wirkungen wohl auf dem Wege zustandekommt, wie ihn die Theorie von *Senator* und *Frankenhäuser*[1]) annimmt.

Übrigens sind die Angaben der verschiedenen Beobachter nicht einmal übereinstimmend über die Wirkungen, welche man im Kohlensäurebade an einem darin badenden Menschen wahrnehmen kann. Während die meisten früheren Autoren ohne weiteres eine Blutdruck*steigerung* als regelmässige Wirkung des kohlensäurehaltigen Mineralbades annahmen, hat *L. Fellner*[7]) in einem grossen Teil seiner Fälle eine Blutdruck*verminderung* beobachtet. Dasselbe haben festgestellt *Gräupner* und *Baur*[8]) nach Baden in kohlensäurehaltigen Solbädern. *F. Kisch*-Marienbad[9]) hatte gefunden, dass Kohlensäurebäder von 32,5—36,5 ⁰ C Blutdrucksteigerung mit gleichzeitiger Herabsetzung der Pulsfrequenz und Verminderung der Respirationszahl bewirkten. Bäder von 37,5 ⁰ C, aber noch mehr solche von 40 ⁰ C bewirken eine oft recht bedeutende Blutdrucksteigerung, die mit steigendem Wärmegrad auch noch gegen Ende einer 25 Minuten langen Badedauer zunimmt; gleichzeitig damit Pulsbeschleunigung. Die Respiration ist deutlich verlangsamt.

Diese Wirkungen der natürlichen Kohlensäurebäder dauern bis eine Stunde nach dem Bade fort.

Derartige häufig einander völlig widersprechende Resultate können einerseits durch verschiedene ungleichartige Untersuchungsmethoden verursacht sein, zum Teil aber haben sie ihren Grund wohl auch darin, dass, wie wir annehmen müssen, die verschiedenen Menschen, je nach der Empfindlichkeit ihrer vasomotorischen Reaktionen, auf die im Kohlensäurebade den Badenden treffenden Reize verschieden reagieren.

Was diese Reize selbst anbelangt, so wissen wir über ihre näheren Bedingungen bisher nur ausserordentlich wenig. Allgemein können wir nur sagen, dass sie sicherlich bedingt sind einmal durch die Temperatur des Badewassers, sodann durch die Menge der im Bade gelösten Kohlensäure, sowie durch die Verteilung derselben im Wasser, bezw. durch die Grösse und Menge der im Bade sich entwickelnden Gasperlen.

Sicherlich kommt bei der Allgemeinwirkung des Bades auch noch der Umstand mit in Betracht, dass das aus dem Wasser aufsteigende schwere Kohlensäuregas auf der Oberfläche des Badewassers liegen bleibt und bei der Atmung des im Bade Sitzenden mit aufgenommen wird und auf diese Weise gewisse Wirkungen entfaltet.

Neuerdings sind im Institut von *Zuntz* in Berlin durch *Beerwald* und *v. d. Heide*[10]) quantitative Bestimmungen über die Kohlensäuremenge im Badewasser und der darüber lagernden Luft angestellt worden. In einer kürzlich erschienenen Veröffentlichung teilt *v. d. Heide*[11]) die Resultate weiterer derartiger Untersuchungen mit.

Dieselben erstreckten sich auf die Bestimmung der Kohlensäure in zwei natürlichen kohlensauren Bädern und in einem künstlichen. Als Beispiel der natürlichen kohlensauren Bäder wurden die Bäder von Altheide in Schlesien und Ems gewählt.

Es wurde so verfahren, dass zunächst die Gesamtkohlensäure, alsdann die Bikarbonat-Kohlensäure bestimmt und durch Berechnung als Differenz dieser beiden die Menge der freien Kohlensäure festgestellt wurde. Die Bäder wurden bei verschiedenen Temperaturen untersucht und zwar bei 20, 25, 28, 30, 32 und 35 Grad Celsius.

Die Wassermengen der Bäder betrugen bei den Altheider Bädern ca. 300 Liter Wasser, bei den Emser 670—880 Liter Wasser. Bei den künstlichen Bädern wurde nur eine Menge von 165 Litern angenommen.

Die Proben zur Untersuchung wurden, um die Verteilung der Kohlensäure im Bade festzustellen, unmittelbar an der Oberfläche entnommen, dann 21 und schliesslich 41 cm tief. Schon dabei zeigte sich ein Unterschied. Die meiste freie Kohlensäure befand sich nämlich im Altheider Wasser in den Schichten am Boden der Badewanne, während in den Emser Bädern gerade das Umgekehrte der Fall ist.

Eine Erklärung hierfür ist in der Art der Bereitung und in dem Zuströmen des eigentlichen CO_2 haltigen Wassers und der heissen Temperatur des Wassers zu suchen. In Ems werden nämlich die Wannen derart gefüllt, dass zunächst durch ein zum Boden reichendes Rohr das kalte, mit Kohlensäure imprägnierte Wasser einströmt, dann unter dieses durch ein zweites solches Rohr das 50^0 warme Thermalwasser geschichtet wird.

In Altheide hingegen fliesst das 90^0 heisse Heizwasser etwa in der Mitte des vorher in die Wanne eingelassenen Mineralwassers.

Vom künstlichen Kohlensäurebade, welches zum Vergleich zur Untersuchung mit herangezogen wurde, hat *v. d. Heide* leider nicht angegeben, nach welcher Methode dasselbe hergestellt ist.

Die Probeentnahmen fanden in allen drei Bädern alle fünf Minuten statt. Selbstverständlich zeigten die Proben jedesmal eine Abnahme von Kohlensäure.

Die Resultate sind in sechs, je aus drei Teilen bestehenden Tabellen niedergelegt. Die Resultate derselben seien im folgenden zusammengezogen wiedergegeben.

I. Gesamtkohlensäure.

^{0} C	Ems	Altheide	Künstliches Bad
35	1356—1185 g	620—561 g	341—214 g
32	1443—1375 „	647—574 „	556—219 „
30	1547—1465 „	660—601 „	347—228 „
28	1745—1684 „	677—627 „	349—266 „
25	1978—1892 „	706—647 „	363—297 „
20	2381—2265 „	739—729 „	363—312 „

II. Freie Kohlensäure.

35	767— 596 g	396—338 g
32	868— 812 „	414—341 „
30	1026— 944 „	419—360 „
28	1271—1210 „	428—379 „
25	1529—1444 „	447—388 „

Der *Gesamtgehalt an Kohlensäure* ist also hiernach bei den künstlichen Bädern weit geringer, als bei den natürlichen Bädern. Besonders gross wird der Kontrast, wenn man diesen Gehalt an Gesamtkohlensäure nicht unmittelbar nach Herrichtung des Bades, sondern erst nach Verlauf von 30 Minuten berechnet. Danach beträgt er in Gramm ausgedrückt:

		Kohlensäure g	also Gesamtverlust g CO_2 %
künstliches Bad von	35° C	227,7	109,9 = 32,6
natürliches Bad Altheide		561,0	59,4 = 9,6
„ „ Ems		1185,2	88,5 = 6,9
künstliches Bad von	32° C	227,7	122,1 = 34,9
natürliches Bad Altheide		574,2	72,6 = 11,2
„ „ Ems		1374,6	31,2 = 2,2
künstliches Bad von	30° C	232,9	113,7 = 32,8
natürliches Bad Altheide		600,6	59,4 = 9,0
„ „ Ems		1465,2	65,1 = 4,3
künstliches Bad von	28° C	265,7	32,8 = 23,8
natürliches Bad Altheide		627,0	49,5 = 7,3
„ „ Ems		1684,0	60,8 = 3,5
„ „ Altheide	(25°) C	646,8	59,4 = 8,4
„ „ Ems	(25°) C	1892,2	85,8 = 4,3
„ „ Altheide	(20°) C	728,7	10,5 = 1,4
„ „ Ems	(20°) C	2284,4	96,9 = 4,1

Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass dieser Unterschied im Gehalt an Gesamtkohlensäure bei den künstlichen Bädern gegenüber den natürlichen Altheider und Emser Bädern vor allem darauf beruht, dass die Wassermengen dieser Bäder ganz verschieden gross sind. Wie oben schon gesagt, betrugen sie bei der Untersuchungsanordnung von *v. d. Heide* bei den künstlichen Bädern nur 165 Liter, bei den natürlichen Bädern von Altheide 300 und bei den Emser Bädern 670—880 Liter.

Aus diesen Tabellen ist weiterhin der *Verlust an freier Kohlensäure* berechnet. Er ist meist in den ersten 10—15 Minuten grösser als in den letzten. Im Durchschnitt verlieren 100 ccm Wasser aus einem künstlichen Bade von 35° C im Verlauf von 30 Minuten 66,3 mg CO_2 = 33,1 %. Die Bäder von Altheide verlieren unter denselben Bedingungen nur 20,4 mg CO_2 = 9,9 %, diejenigen von Ems 11,0 mg = 5,8 %. Die künstlichen Bäder exhalieren also viel schneller und auch viel mehr Kohlensäure als die natürlichen.

Auch die *Verteilung der Kohlensäure* im Wasser ist in den künstlichen Bädern nicht so gleichmässig, wie in den natürlichen. So fand sich bei dem künstlichen Bade von 35° C in der Höhe von 23,5 cm, d. h. dicht unter der Oberfläche nach Verlauf von 5 Minuten in 100 ccm Badeflüssigkeit 154,0 mg CO_2, in der Höhe von 12 cm, also der Bademitte 165,0 mg und in der Höhe von 1 cm über dem Boden 167,0 mg. Das macht von der Oberfläche bis zum Boden der Wanne eine Differenz von 22 mg = 12,5 % der am Boden vorhandenen Kohlensäure.

Für Altheide betrugen die entsprechenden Zahlen 202,4 mg, 204,6 mg und 204,6 mg, also Differenz: 2,2 mg = 1 %, für Ems: 189,2 mg, 187,7 mg, 185,7 mg, also Differenz: 3,5 mg = 1,8 %.

Es ist ferner darauf hinzuweisen, dass die Anwesenheit eines Badenden im Kohlensäurebad einen grossen Einfluss auf die Verteilung der Kohlensäure im Wasser ausübt. Es ist in solchen benutzten Bädern, die im übrigen unter vollständig gleichen Bedingungen wie die andern dargestellt wurden, bei Probeentnahmen ganz nahe dem Körper ein grösserer Kohlensäuregehalt gefunden worden, als in den analogen unbenutzten Bädern.

Wir haben oben schon darauf hingewiesen, dass bei allen CO_2-Bädern neben der im Wasser enthaltenen Kohlensäure sicher auch der Kohlensäuregehalt der vom Badenden eingeatmeten Luft wesentlich bei der Gesamtwirkung mitspricht. Der Kohlensäuregehalt des Blutes ist der wesentlichste Regulator der Atemtätigkeit, ebenso ist er von erheblichem Einfluss auf die Arbeitsleistung des Herzens, sowie auf den Tonus der Gefässnerven. Der Kohlensäuregehalt des Blutes ändert sich aber mit der eingeatmeten Luft. Schon bei 1 % CO_2 in der Einatmungsluft wächst der Kohlensäuregehalt des Blutes um etwa 4 %, und die pro Minute eingeatmete Luftmenge, die Atemgrösse, steigt um 2—3 Liter. Bei einem Gehalt der Einatmungsluft von 6 % CO_2 beträgt die Atemgrösse sogar 15—25 Liter pro Minute, d. h. sie ist so gross, wie bei kräftigster Muskeltätigkeit.

Bei einem noch höheren CO_2-Gehalt der Atmungsluft stellen sich subjektive Beschwerden: Beklemmungsgefühl und Kopfschmerz, ein.

v. d. Heide beschloss deshalb, auch den *CO_2-Gehalt der Luft über dem Badewasser* zu prüfen. Um jede Luftströmung zu vermeiden, musste sich der Beobachter dabei möglichst bewegungslos verhalten und mit grösster Vorsicht die Luftproben entnehmen. Dies geschah stets in einer Luftschicht von 7—10 cm über dem Wasserspiegel, also ungefähr in der Höhe des Mundes des Badenden.

Die Untersuchungen wurden sowohl an künstlichen, wie an den beiden genannten natürlichen Bädern vorgenommen. Es ist jedoch dabei zu vermerken, dass bei den beiden letzteren Bädern, wie es auch bei Herrichtung des Bades dort regelmässig und stets geschieht, die Luft über demselben mit einem Handtuch „abgeschlagen", d. h. die sofort bei der Herrichtung des Bades entwickelte Kohlensäure abgefächelt wurde. Dies ist aber bei den künstlichen Kohlensäurebädern nicht geschehen, „da in der Vorschrift, welche den betreffenden künstlichen Bestandteilen zur Bereitung des Bades beigegeben wird, von einer Abfächelung der Bäder nicht die Rede ist".

Wir finden daher die Luft über den künstlichen Bädern bedeutend kohlensäurereicher, als in den natürlichen. So liegen die CO_2-Werte zu Beginn des Bades von Ems zwischen 0,21 und 0,75 %, beim Altheider Bade zwischen 0,37 und 0,61 %, bei den künstlichen Bädern dagegen zwischen 1,5 und 6,5 %. Nach Verlauf von 30 Minuten sind die CO_2-Mengen in der Luft angestiegen beim Emser Bade bis zu 2,19 %, beim Altheider Bade bis zu 2,09 %, bei den künstlichen Bädern dagegen liegen die Zahlen zwischen 11,85 und 24,20 %.

Wenn dagegen auch beim künstlichen Bade die Luft vorher abgefächelt wird, so sind auch bei diesen bedeutend niedrigere Werte zu finden. So zeigte ein künstliches Kohlensäurebad von 32° C, das nach seiner Herstellung sofort abgefächelt wurde, nach

0 Minuten	1,09 %	(5,85 %),
5 Minuten	1,55 %	(7,22 %),
10 Minuten	2,05 %	(9,15 %),
15 Minuten	2,83 %	(10,22 %),
20 Minuten	4,14 %	(15,25 %),
25 Minuten	5,49 %	(17,23 %),
30 Minuten	7,15 %	(19,82 %).

Die in Klammer hinzugefügten Zahlen sind, wie auch in der folgenden Tabelle, die CO_2-Werte eines nicht abgefächelten Bades. Dieselben Zahlen für ein Bad von 32° C betrugen für Ems und Altheide:

Ems		Altheide	
Zeit der Probeentnahme in Minuten	Die Zusammensetzung der Luft über dem Badewasser CO_2 in Vol. °/₀	Zeit der Probeentnahme in Minuten	Die Zusammensetzung der Luft über dem Badewasser CO_2 in Vol. °/₀
0	0,42	0	0,48 (40,0)
5	0,55	5	0,54 (30,0)
10	0,90	10	0,61 (21,1)
15	0,98	15	0,89 (19,5)
20	1,34	20	1,22 (11,12)
25	1,74	25	1,70 (5,30)
30	2,13	30	2,03 (4,00)

Auffallend ist bei dieser letzten Tabelle, dass der Gehalt an CO_2 in der Luft eines nicht abgefächelten Bades beim Altheider Bade von Minute zu Minute zurückgeht, während die CO_2-Menge in der Luft bei den künstlichen Bädern immer mehr und mehr ansteigt.

Hieraus ergibt sich, dass bei Vermeidung von Bewegung in der Luft über dem Bade der CO_2-Gehalt derselben bedrohliche Werte annehmen kann. Ganz so hoch, wie in diesen Versuchen, werden sie ja in praxi nie werden; denn die Bewegungen des in das Bad steigenden Menschen werden stets eine gewisse Durchmischung mit der Luft des Zimmers herbeiführen. Immerhin möchte *v. d. Heide* eine an ihm selbst gemachte Erfahrung nicht unerwähnt lassen: Er bereitete sich aus einem der käuflichen Präparate unter Verwendung von etwas weniger Wasser als gewöhnlich ein Kohlensäurebad von 35° C und stieg sehr vorsichtig unter Vermeidung von Luftbewegung in dasselbe. Sofort zeigten sich Beklemmungserscheinungen und der Zwang zu stark gesteigerter Atmung. Schon nach wenigen Minuten fühlte er das Schwinden des Bewusstseins, hatte noch die Kraft, das Bad zu verlassen, und brach neben der Wanne bewusstlos zusammen.

Wie ich erfahre, werden von *v. d. Heide* auch an andern natürlichen Bädern noch weitere Untersuchungen über den CO_2-Gehalt angestellt, so dass wir wohl bald über diese tatsächlichen Verhältnisse bei den verschiedenen Arten künstlicher und natürlicher Bäder völlige Klarheit haben.

Literatur.

1. *Senator* und *Frankenhäuser*, Therapie d. Gegenw. 1904. — 2. *Goldscheider*, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1887. — 3. *W. Filehne*, Archives internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie Bd. VII. — 4. *H. Winternitz*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. B. 72. — 5. *Rubner* und *Lewaschew*, Arch. f. Hyg. Bd. 29. — 6. *A. Pyrz*, Wiener klin. Woch. 1909. — 7. *L. Fellner*, Balneologenkongress Berlin 1909. — 8. *Baur*, Berliner klin. Woch. 1907. — 9. *F. Kisch*, Prager med. Woch. 1906. — 10. *K. Beerwald* und *R. v. d. Heide*, Med. Klinik 1909. — 11. *R. v. d. Heide*, Veröffentlichungen d. Zentralstelle f. Balneologie Heft 1.

Hydrotherapie

Von Professor **Dr. Alois Strasser,** Wien-Kaltenleutgeben.

Hydrotheraphie der Lungentuberkulose

In jedem Lehrbuche der Hydrotherapie ist zu lesen, dass die Wasserapplikationen einen integrierenden Bestandteil der Behandlung der Tuberkulose bilden, ja massgebendste, führende Phthiseotherapeuten haben die Methode in ihren Heilplan aufgenommen und erklärten, dass sie ohne dieselbe nicht gut ihr Auskommen fänden. — Es ist also ein Zweifel daran, dass die Hydrotherapie bei Tuberkulose von Wert ist, nicht mehr gestattet, und ich will heute weniger die allgemeine Berechtigung der Hydrotherapie der Lungentuberkulose verfechten, als vielmehr auseinandersetzen, welche Modifikationen der Prozeduren notwendig sind, um den vielgestaltigen Indikationen bei Lungentuberkulose zu entsprechen. — Es hat keinen besonderen Wert, hier noch einmal zu betonen, dass die Hydrotherapie allgemeine und lokale Wirkungen hat, es klingen die schematisierenden Sätze hierüber fast wie Gemeinplätze. — Sehen wir die kurze Charakteristik der Wirkungen der kalten Dusche durch *Fleury* an: „1. *Action locale:* Elle prévient, ralentit ou interrompe le travail de ramollissement des tubercules pulmonaires; elle diminue, ou tarit même complètement, la sécrétion des cavernes; elle diminue par conséquent, le toux et l'expectoration ou les supprime même entièrement; elle rend les hémoptysies, lorsqu'il existe, moins fréquentes et moins abondantes, ou les fait cesser complètement. 2. *Action générale:* Elle prévient, diminue ou supprime la diarrhée, les sueurs, la fièvre symptomatique ou héctique; elle maintient, améliore ou rétablit l'exercice des fonctions de digestion et d'assimilation.“

Wenn ich auch geneigt wäre, jedes Detail dieser Ausführungen zu unterstreichen, muss ich doch anerkennen, dass es nicht die richtige Art ist, dem lernenden praktischen Arzte die Methode, mit der er arbeiten soll, in dieser Form in die Hand zu geben.

Auch die Streitigkeiten, ob die Duschen oder die Waschungen im allgemeinen zu bevorzugen seien, sind unfruchtbar. Einzig und allein massgebend ist der Umstand, dass die hydrotherapeutische Methodik derartig variabel ist, dass jeder, der die Wirkungsart der Prozeduren kennt und andererseits mit den Symptomen des tuberkulotischen Prozesses und mit der durch diese bedingten Reizempfänglichkeit und Reizempfindlichkeit für die hydrotherapeutischen Prozeduren vertraut ist, unschwer mit den Methoden zum Nutzen des Patienten wird manipulieren können.

Die Aufgaben der Hydrotherapie bei der Lungentuberkulose sind natürlich dieselben, wie die aller Heilmethoden, die bei dieser Krankheit angewendet werden, nämlich, wenn möglich auf die Abheilung des lokalen Prozesses Einfluss zu gewinnen, den ganzen Organismus in seinem Kampfe gegen die chronische Infektionskrankheit zu stützen, und endlich gegen die einzelnen Symptome der Krankheit anzukämpfen. — Dies wären die Aufgaben bei der schon *vorliegenden* Lungentuberkulose. —

Der Einfluss systematisch geübter Hydrotherapie als einer *prophylaktischen* Methode bedürfte eigentlich kaum der Besprechung. Die prophylaktische Hydrotherapie, eine Methode der Abhärtung und allgemeinen Kräftigung, behält ihren Rang unter allen Methoden, von denen man erwartet, dass sie die originäre Disposition oder augenblickliche Empfindlichkeit gegen eine schwere Infektion vermindern.

Es ist allerdings nicht leicht, sich über die Art der Erhöhung des Widerstandes durch Hydrotherapie eine genaue Vorstellung zu machen. Fast muss man sich mit der Pauschalvorstellung des „gekräftigten Organismus“ allein begnügen.

Die Idee der „Abhärtung“ ist in dem Sinne populär, dass man vor den Erkältungsschädlichkeiten geschützt sein soll. — Nun ist in der Medizin heute der Begriff der „Erkältung“ als Krankheitsursache ziemlich entwertet, ja er wird vielfach als ganz unberechtigt direkt verworfen. In der Therapie der Lungentuberkulose wird man vorläufig diesen schroff negierenden Standpunkt nicht einnehmen können und anerkennen, dass bei entsprechender Disposition eine Erkältungsschädlichkeit das Entstehen einer Lungentuberkulose begünstigen, einen schon bestehenden Prozess verschlimmern kann. Andererseits müsste man der „Abhärtung“ oder in weiterem Sinne der allgemein kräftigenden prophylaktischen Hydrotherapie eine grosse Macht zuerkennen, wenn man durch sie das *Haften der Infektion* in den Drüsen — wie es bei Kindern meist geschieht — und in den Bronchien — wie bei Erwachsenen — in gleicher Weise verhindern will. Sicher ist jedenfalls, dass die hydrotherapeutische Abhärtung und Kräftigung im jugendlichen Alter wahrscheinlich in viel höherem Masse gegen Tuberkulose widerstandsfähig macht, als gegen andere Infektionskrankheiten, die die Kinder trotz exaktester „Abhärtung“ befallen.

Sofern aber die Abhärtung, als eine Methode, welche die Kälteschädlichkeit weniger aggressiv oder besser gesagt leichter erträglich machen soll, bei schon mit Lungentuberkulose Behafteten in Betracht kommt, *ist es erstaunlich, welch hohen Grad von Unempfindlichkeit Tuberkulotiker jeden Grades gegen Kälte erlangen,* wenn sie an dieselbe systematisch gewöhnt werden. Gleiches ist von der in der Praxis der Spezialheilanstalten mehr üblichen Methode von *Luftabhärtung* sehr bekannt; mir scheint es aber, als ob die Gewöhnung an kaltes Wasser noch weit besser wirken würde.

Die Prozeduren, die der Abhärtung dienen, möchte ich nicht auf die ganz allgemein empfohlenen *Teil-* oder *Ganzabreibungen* beschränken; ich halte *Duschen, Begiessungen,* auch *kurze Bäder* für ebenso zweckdienlich.

Stets wird sehr nachdrücklich betont, dass *Wärmeentziehungen vermieden* werden sollen. Dies ist insoferne wahr, als man Tuberkulotiker der Anfangsstadien, in welchen schon allein die Abhärtung,

d. i. die Gewöhnung an kaltes Wasser, die grösste Bedeutung hat, ungefähr so behandelt, wie anämische, schwache Personen überhaupt, bei denen ebenfalls merkbare Wärmeentziehungen zu vermeiden sind. Aber die erwähnten Prozeduren entziehen ja, wenn sie recht kurzdauernd und mit geringem Wasserquantum vorgenommen werden, tatsächlich keine Wärme, und eine gute Reaktion, d. i. gute Erwärmung nach dem Kältereiz vorausgesetzt, wird der Patient kaum je das subjektive Gefühl einer wirklichen Abkühlung haben. Wichtig ist der Kältereiz als solcher schon deshalb, weil er, neben der allgemein erfrischenden Wirkung, vornehmlich die Hautzirkulation bessern soll.

Über gewisse Abnormitäten, die gerade die Hautreaktion bei Tuberkulotikern aufweist, wird noch die Rede sein. Besonders betont muss aber werden, dass in der Praxis die grössten Fehler gerade dadurch geschehen, dass man glaubt, mit indifferenten Temperaturen den Patienten „schonend“ zu behandeln, und Wochen oder Monate damit verbringt, bis man ein Wasser benützt, welches um 2—3 Grade unter der indifferenten Zone temperiert ist. Es ist freilich wahr, dass man die Hautreaktion auch erzielen kann, wenn der thermische Reiz durch den mechanischen (Reiben) ersetzt wird. Die Haut wird in der Tat rot, aber dennoch können der thermische und der mechanische Reiz sich gegenseitig niemals vollständig ersetzen, denn sie sind in ihrem Wesen und ihrer Rückwirkung sehr verschieden.

Aus diesem Grunde sehe ich auch keinen Nutzen in der von dem Franzosen *Peter* und dem Deutschen *Dettweiler* empfohlenen *trockenen Abreibung*. Diese kann wohl einen eben fröstelnden Phthisiker erwärmen, es fehlt ihr aber der Kältereiz mit allen seinen Vorteilen für das allgemeine Gefühl und auch für die Hautzirkulation. Ich habe niemals den Eindruck gehabt, dass trockene Frottierungen dem Kranken besonders angenehm gewesen wären, oder dass sie den Übergang zu Wasserprozeduren irgendwie wirklich vorbereiten können.

Wir beginnen mit Wassertemperaturen von etwa 20° C; mit *Teilwaschungen* bei geschwächten und empfindlichen Patienten, mit *Ganzabreibungen* bei kräftigeren. Die Kälteempfindung ist sehr kurzdauernd, die Erwärmung gewöhnlich rasch und ausgiebig. Die Teilwaschung geschieht im Bette, und die Patienten bleiben nachher, auch wenn ihnen das Herumgehen gestattet ist, etwa $^1/_2$ bis 1 Stunde im Bette; nach der Abreibung sollen die meisten auch wieder ins Bett zurück, nur noch muskelkräftige Anfangstuberkulotiker dürfen bei gutem Wetter eine Reaktionspromenade machen.

Die vorhin erwähnten anderen Prozeduren sind ebenfalls durchwegs brauchbar, auch am besten aus der Bettwärme heraus; Begiessungen mit 4—6 Bütteln Wasser von 25—20° C, Tauchbäder von 25° C eine Minute, Duschen 20—15° oder wechselwarm 30 bis 15°, wobei die laue Dusche etwa 10—15 Sekunden, die kalte 5 Sekunden zu dauern hat. Die von *Brehmer* geübte und so nachdrücklich empfohlene Dusche von 30—20° in der Dauer von 40 Sekunden ist für meine Empfindung zu lang und ist imstande, den Patienten tatsächlich abzukühlen, was in meinen Augen zwar kein Fehler, aber jedenfalls auch nicht unbedingt notwendig ist. Die

Gewöhnung an die niedrig temperierten Wasserapplikationen geht bei unkomplizierten Fällen, besonders bei Anfangstuberkulotikern, meist rasch und glatt vor sich.

Fälle von nicht progredientem Charakter und mit guter Reaktion können dann auch mit anderen allgemein kräftigenden Prozeduren behandelt werden; man kann die Kranken *vor* den kalten Prozeduren für eine halbe bis eine Stunde feucht einpacken, für 5—6 Minuten in einen Dampf- oder Heissluftkasten von 50° C setzen usw.

Diese der Abhärtung dienenden Prozeduren bilden auch den Kernpunkt der allgemeinen hydrotherapeutischen Behandlung für alle Stadien der Lungentuberkulose, müssen aber, je nach dem jeweiligen Stande des Lungenprozesses, nach Fieberbewegungen oder anderen Symptomen modifiziert werden.

Von allgemeinen Prozeduren wurden von verschiedenen Autoren ebenso verschiedene Formen bevorzugt. *Brehmer* benützte, wie erwähnt, die Dusche (Regenbad) von 30—20° bis zu 40 Sekunden, *Fleury* benutzte fast ausschliesslich kalte Duschen von 10—60 Sekunden, *Peter* sehr kurze kalte Duschen, die überwiegende Mehrzahl der Autoren *(Bequerel, Walsha, Graves, Gueneau de Mussy, Stewart, Bennet, Bottey* und bei uns vorwiegend *Winternitz)* die kalten Waschungen und Abreibungen, *Kuthy* hat von Halbbädern ausgiebigsten Gebrauch gemacht, er gab am ersten Tage ein Halbbad von 32° C, am zweiten ein solches von 30° C, vom dritten bis zum fünften Tage 30° C, am sechsten und siebenten Tage 20° C, von da ab 28° C; die Bäder dauerten durchschnittlich drei Minuten. *Kuthy* ist wohl der einzige Autor, der die Halbbäder als Allgemeinprozedur derart in den Vordergrund stellt, und seine Resultate bezeugen, dass er richtig vorgegangen ist.

Die Verschiedenheit der empfohlenen Allgemeinprozeduren ist, wenn man die Neigung hat, subtil zu differenzieren, augenfällig. Man würde glauben, dass eine lange Dusche von einer Minute den Patienten viel Wärme entziehen könnte und ein Halbbad von 28° und drei Minuten Dauer desgleichen. *Kuthy* betont aber ganz deutlich, dass er die Halbbäder nicht als antifebrile Prozeduren gebraucht hat und auch nicht als solche gebrauchen konnte, da die Bäder die Temperaturstufe fiebernder Phthisiker nicht herabdrückten, ja sogar die Amplitude der Temperaturschwankung oft vergrösserten.

Während nun die anderen Prozeduren in gleicher Weise bei fieberhaften und afebrilen Kranken angewendet wurden, will *Kuthy* die Halbbäderbehandlung nur in fieberfreien Stadien angewendet wissen.

Eine genaue Überlegung wird uns zur Überzeugung führen, dass nicht zu lange Allgemeinprozeduren bei Beherrschung der Technik durchwegs durchführbar sind. Die besondere Bevorzugung einer einzelnen Prozedur hat in der Natur der Krankheit selbst keine Begründung, und es ist gewissermassen vielleicht Gefühlssache, dass z. B. *Kuthy* die Halbbäder favorisiert, weil es anscheinend seiner Auffassung am meisten entspricht, dass die nervösen Symptome, auf die Halbbäder fraglos gut wirken, besonders zu berücksichtigen seien. Die Auffassung ist um so eher annehmbar, als die Halbbäder auf den ganzen Kranken auch sonst gerade so wirken, wie die anderen erwähnten Prozeduren.

Eine spezielle Methode bedarf einer besonderen Besprechung, nämlich die von *Aberg*. Die Methode ist mit der Bezeichnung „Eiswasserkur“ richtig gekennzeichnet.

Die *Aberg*sche Kur hat drei Grade:

1. Flüchtige Waschung mit Eiswasser mittels Schwamm, zunächst nur morgens, dann zweimal täglich, kräftige Abtrocknung des Patienten, Bettruhe mindestens eine Stunde.
2. Begiessung mit Eiswasser, täglich zweimal, 7 Liter Wasser, kräftige Abtrocknung, nachher Bewegung.
3. Vollbäder von 13—7° für wenige Sekunden, Abtrocknung, Bewegung.

Der erste Grad ist für schwache, der zweite und dritte Grad für kräftigere Phthisiker gedacht.

Aberg, der durch Jahrzehnte viele Tuberkulotiker nach seiner Methode behandelt hat, rühmt seine Erfolge im überzeugendsten Tone. Wir glauben, dass man die Methode nicht unbedingt braucht, weil man mit etwas höher temperiertem Wasser reichlich genug starke Reizeffekte erzielen kann, andererseits aber müssen wir betonen, dass die Methode weitaus nicht so brutal ist, wie sie aussieht. Die sehr kurzen Kältereize werden, wie wir es selbst sahen, fast niemals unangenehm empfunden und erzeugen doch eine kräftige Reaktion an der Haut. Trotzdem die Methode bei uns nicht allgemein angenommen wurde, ist es nicht zu bezweifeln, dass sie ebenso gute Resultate geben kann, wie irgend eine andere.

Welche Methode auch immer angewendet wird, *der Patient muss zur Zeit der Applikation für die Prozedur günstig disponiert sein.* Abgesehen von der allgemeinen Übung, schwächliche Phthisiker niemals kalt zu behandeln, bevor sie etwas Warmes genossen haben (am besten warme Milch), kommen in Einzelfällen Umstände vor, welche für die Wahl der Zeit von grossem Belang sind. Besonders Kranke mit Fieber und Nachtschweissen bedürfen besonderer Sorgfalt. Es ist zu bedenken, dass die *Zeit des ansteigenden Fiebers*, auch wenn kein ausgesprochener Schüttelfrost da ist, sowie die *Zeit des tiefen Temperaturabfalles* nach dem Schweissausbruch *für die Hautreaktion sehr ungünstig* sind. Man muss also bei beiden erst den Anstieg der Temperatur abwarten, ehe man eine kalte Prozedur macht, sonst kann es vorkommen, dass die Patienten sich nach der Prozedur schlecht fühlen, eine Frostneigung wird gesteigert, und ein nach Schweiss sehr abgekühlter Patient bleibt durch längere Zeit kalt und erwärmt sich vielleicht erst nach vielen Stunden. Derartige schlechtere Reaktionsbedingungen können eine Beigabe von Hautreizmitteln zum Wasser (Alkohol, Salz usw.) wünschenswert machen. Eine Allgemeinprozedur ohne Reaktion, ohne subjektives Wärmegefühl des Patienten verliert sicher die günstige Wirkung auf das Allgemeinbefinden des Kranken, auf die Appetenz, den Schlaf usw.

Namhafte Phthiseotherapeuten sagen, dass sie mit Beihilfe der Hydrotherapie in allen Stadien der Lungentuberkulose eine grössere Anzahl der Patienten als klinisch geheilt — also hauptsächlich ohne Bazillenbefund und mit Rückgang lokaler Erscheinungen und spezifischer Allgemeinsymptome — entlassen, als ohne Hydrotherapie (*Kuthy* u. A.).

Welche Gedanken können wir uns machen, wenn wir für die heilende Wirkung hydrotherapeutischer Prozeduren auf tuberkulotische Prozesse in der Lunge eine Erklärung suchen sollen? Eine Änderung der biologischen Bedingungen im Blute oder in den Geweben, die den Bazillen nachteilig wäre oder den lokalen Prozess durch Abstossung oder Vernarbung beendigt, ist wohl mehr als wahrscheinlich, jedoch im wesentlichen nicht einmal annähernd zu präzisieren. *Wir wissen aus der Empirie nur sicher, dass die Hydrotherapie die Heilung sehr begünstigt.* Wir sind gewöhnt, die heilende Wirkung hydrotherapeutischer Prozeduren auf entzündliche, Zerfalls- und Resorptionsprozesse so aufzufassen, dass sie eine Fluxion, eine Hyperämie der erkrankten Partie erzeugen oder begünstigen. *Winternitz* hat stets die solcherart erzeugte Hyperämie (Fluxion) als Heilmittel in den Vordergrund gestellt, und *Bier* dieselbe in grossem Stile begründet.

Die modernen Theorien und Behandlungsmethoden sind imstande, die oben aufgeworfene Frage derart zu verwirren, dass ein praktischer Arzt nur sehr schwer eine Entwirrung erstreben kann.

Wir sehen auf der einen Seite, dass man die erste und überaus häufige Lokalisation der Tuberkulose in den Lungenspitzen damit erklären will, dass deren Widerstand gegen die Infektion durch mangelhafte Ventilation und durch mangelhafte Durchblutung bedingt sei. Diesem Übelstande abzuhelfen, entstand die Methode der *Lungensaugmaske (Kuhn)* und die *Freund*sche Operation, die *Resektion der ersten Rippe.* Im grossen und ganzen tendieren die hydrotherapeutischen Prozeduren in diese Richtung, ganz speziell auch einzelne Spezialbehandlungsmethoden, wie die auf den Lehren von *Bier* und *Buchner* basierende Methode von *Jacoby,* der durch *heisse Teilbäder der Brust* eine Hyperämie der Spitzen erzeugt.

Auf der anderen Seite sehen wir die Methode des *künstlichen Pneumothorax* von *Forlanini-Brauer,* die, mehr dem chirurgischen Gedankengang entsprechend, eine völlige Ruhestellung der erkrankten Lunge bezweckt.

Jeder der Beobachter rühmt die Erfolge seiner Methode, dem Praktiker aber scheint die Tatsache, dass prinzipiell so diametral einander entgegengesetzte Eingriffe gleich gute Resultate haben sollen, von vornherein nicht recht erklärlich. Es mag für die grosse Mehrheit der praktischen Ärzte die operative Behandlung der Lungentuberkulose, sowohl die mobilisierende als auch die immobilisierende, nur für Ausnahmefälle in Betracht kommen. Der Denkungsart von Internisten liegt die Auffassung viel näher, dass durch die Empirie gefestigte fluxionäre Methoden den Ablauf von entzündlich infiltrierenden, nekrotisierenden, zerfallenden Prozessen in der Lunge ausreichend günstig beeinflussen, und man sich Zeit lassen möge, die brutalen Methoden erst dann in Anspruch zu nehmen, bis wohlbewiesene Erfolge die Berechtigung des grossen Eingriffes zweifellos legitimieren.

Es ist also viel wertvoller, von der symptomatischen Hydrotherapie der Lungentuberkulose zu sprechen, als die Art der Abheilung derselben durch Hypothesen klären zu wollen.

Der *Bronchialkatarrh* der Tuberkulotiker, sei es in Form eines Spitzenkatarrhs, sei es in Form einer ausgebreiteten Bronchitis, kann durch hydrotherapeutische Prozeduren sehr günstig beeinflusst werden. Neben den geschilderten Allgemeinprozeduren, von welchen die Teil- oder Ganzabreibung, die Duschen und Begiessungen die Expektoration sehr fördern, geniessen die erregenden Brustumschläge, die sogen. *Kreuzbinden* allgemein den Ruf, dass sie auf den Katarrh gut wirken, dass sie den Hustenreiz mildern, das Sekret lockern und die Expektoration erleichtern. Eine vieltausendfache Erfahrung spricht dafür, dass diese Angaben richtig sind, und es ist dies auch leicht verständlich, wirken die Kreuzbinden doch bei jeder Art von Bronchitis in ähnlich guter Weise.

Wir haben die Gewohnheit, bei den Kreuzbinden *keine impermeablen Stoffe* zu verwenden; am besten scheint die Kombination von *Winternitz,* der für die untere feuchte Binde grobe Leinwand, als Deckstoff Barchent benützt. Bettlägerige und besonders fiebernde Phthisiker, speziell in Zeiten frischer Katarrhe, Infiltrationen in der Lunge sollen den grössten Teil des Tages mit der Kreuzbinde versehen sein. Man kann z. B. vor- und nachmittags je drei Stunden die Binde liegen lassen, die dritte Binde durch die ganze Nacht. Nach Abnahme der Binde sollen Brust und Rücken sorgfältig trocken gerieben werden.

So wie Phthisiker manchmal im allgemeinen oder zu gewissen Stunden des Tages mangelhafte Reaktion der Haut haben und dann eine Modifikation oder eine geänderte zeitliche Einteilung allgemeiner Prozeduren erfordern, so kommt es vor, dass sie auch die Kreuzbinden schlecht erwärmen und unter der Binde frösteln, womit natürlich auch der ganze erwartete Einfluss auf die Expektoration ausbleiben kann.

Zur Abhilfe kann die *Haut präparatorisch trocken oder mit Alkohol warmgerieben* werden, dann wird die Binde meist gut erwärmt. Wenn starke Nachtschweisse bestehen, kommt es vor, dass die Kreuzbinde bis etwa gegen Mitternacht angenehm vertragen wird, die Patienten aber dann in die Binde hineinschwitzen, dabei auch abkühlen und frösteln können. In diesen Fällen muss die Binde entweder nachts abgenommen und die Brust trockengerieben werden, oder man benützt zwischen feuchter und trockener Lage der Binde ein impermeables Zwischenstück, das zwar nicht das Schwitzen, jedoch die Abkühlung durch Abdunstung verhindern kann.

Die Hauptwirkung der Kreuzbinde besteht wohl darin, dass die *Brust in einem körperwarmen Dunstkreise ruhiggestellt* wird. Für die Auffassung, dass das Sekret durch „Flüssigkeitsretention“ gelockert werde *(Rhoden),* spricht nichts Positives, ich stelle mir vielmehr vor, dass ähnlich wie geringe Dosen von Morphium Kodein usw. die Expektoration befördern können, weil die Ruhigstellung eine ruhige Ansammlung und Ballung der Sekrete gestattet, auch die gut erwärmten Kreuzbinden es verhindern, dass jedes Tröpfchen von Sekret Hustenstösse hervorrufe.

Kranke, die nicht an das Bett gefesselt sind, erhalten gewöhnlich nur nachtsüber die Kreuzbinde, die bis zum Morgen in der Regel trocken wird; sie wird abgenommen und die Morgenprozedur unmittelbar angeschlossen.

Die gegen Katarrh üblichen Prozeduren werden in gleicher Weise bei der tuberkulotischen (käsigen) Pneumonie und bei Pleuritis angewendet. Eisumschläge wirken auf pneumonische Infiltrate gar nicht, gegen die pleuritischen Schmerzen sind sie sehr gut; man wird aber dieser Indikation um so seltener entsprechen müssen, als gerade die spezifischen Prozesse der Pleura meist schleichend ohne auffällige Schmerzen entstehen.

Geht die Resorption unter Kreuzbinden nicht wünschenswert schnell zurück, dann wenden wir oft als energischeren Hautreiz die mit impermeablen Stoffen gedeckten Alkoholumschläge (Verbände) an, doch sind diese in ihrer Wirkung den erregenden Wasserumschlägen kaum überlegen.

Die *Hämoptoe* von einiger Grösse zwingt zur absoluten Bettruhe und Ruhigstellung der Brust. Die Kreuzbinden dienen diesem Zwecke vortrefflich, nur ist bei sehr schweren Blutungen selbst die Bewegung zu viel, die zum Wechseln der Binde notwendig ist. Von den allgemein üblichen Eisumschlägen auf die Brust könnte man nur dann einen besonderen Erfolg erwarten, wenn man in der Lage wäre, den Ort der blutenden Stelle genau zu bestimmen, und auch dann ist es nicht ganz fraglos, ob eine tiefe Durchkühlung in dem Grade stattfindet, dass die Kälte blutstillend wirkt. *Winternitz* hat zwar oft von Anwendung kleiner Eissäckchen in der Supraklavikulargrube Nutzen gesehen, auch er hat sich die Wirkung der Kälte auf die Blutung so vorgestellt, dass die Gefässe reflektorisch beeinflusst werden. Die Kältewirkung (Eis) auf die Brust (Herzgegend) hat sicher die subjektiv und objektiv nützliche Wirkung einer Beruhigung der meist sehr erregten Herzaktion.

Wichtiger scheint es mir, zu betonen, dass minimale Blutbeimischungen im Sputum die allgemeine hydrotherapeutische Behandlung nicht verbieten. Die Kontraindikation der Hämoptoe ist zu übertrieben aufgefasst worden. Es wäre genug beweisend, den Ausspruch von *Brehmer* zu zitieren, dass er bei Phthisikern aller Grade an 100 000 Duschen appliziert und niemals danach eine Hämoptoe beobachtet hat, dagegen sehr oft Blutbeimischungen aus dem Sputum verschwinden sah.

Es wird die Sache damit am besten aufzuklären sein, dass, wie mehrere Kliniker *(Traube, Winternitz)* betont haben, bei Phthisikern Stauungsblutungen der Lunge sehr häufig vorkommen, und dass, wie *Traube* solchen blutenden Patienten kräftigere Bewegung empfahl, um die Lungenzirkulation anzuregen, so die allgemeinen erregenden hydrotherapeutischen Prozeduren nicht nur durchführbar sind, sondern imstande sein werden, die Stauungsblutungen zum Verschwinden zu bringen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Hydrotherapie für das *Fieber* und den Schweiss bei Lungentuberkulose.

Das Fieber der Tuberkulotiker zeigt gewisse Eigentümlichkeiten, die in der Therapie berücksichtigt werden müssen.

Vorerst sticht die häufige Inkongruenz zwischen Fieber und nachweisbarer Ausbreitung des Lungenprozesses in die Augen. Wie oft sind wir durch unsere gewöhnliche physikalische Untersuchung nicht in der Lage, an der Lunge etwas Pathologisches nachzuweisen, zu einer Zeit, zu der charakteristische Fieberbewegungen uns den Fall als in höchstem Grade verdächtig erscheinen lassen. Es ist wohl *Cornet* vollends beizupflichten, wenn er sagt, dass das Fieber nicht nur davon abhängt, wie *gross* die angegriffene Partie ist, sondern davon, mit welcher *Intensität* der Infektionsprozess an den Organismus herantritt. Mit anderen Worten kann die höhere Virulenz der Infektionserreger ebenso wie der geringe organische Widerstand des Befallenen, die Toxämie einerseits und die leichtere oder schwerere Schädigung des Wärmehaushaltes andererseits an dem Auftreten der Fieberbewegungen schuld sein. Gerade in Anfangsstadien, bevor noch Mischinfektionen eine grössere Rolle spielen, ja bevor reine spezifische Infiltrations- und Zerfallsprozesse Fieberbewegungen grösserer Art verursachen, hat das Initialfieber der Tuberkulotiker den eigenartigen Charakter, der wahrscheinlich einzig und allein davon herrührt, dass die Gesamtheit des wärmeregulatorischen Apparates durch die Infektion mit spezifischen Proteinen eine Labilität erfahren hat. Die Labilität der Wärmeregulation ist entweder nach beiden Seiten hin gestört, und wir sehen Anstieg der Temperatur mit Frost und Abfall mit Schweiss, oder die Störung ist, wie man sehr häufig sieht, nur einseitig (meist Schweissabfall, ohne Frostanstieg). Auch später, wenn Mischinfektionen sicher vorhanden sind, sehen wir den spezifischen Charakter des Temperaturganges, es tritt die erwähnte Labilität des wärmeregulatorischen Apparates auch dann deutlich hervor. Die Gesamtheit der wärmeregulatorischen Apparate dürfte das Wärmezentrum, das Schweisszentrum und das vasomotorische Zentrum umfassen.

Dass wir mit Wasserkuren die beiden ersteren beeinflussen können, ist sehr wahrscheinlich, aber nicht genau bewiesen, dass wir aber die vasomotorische Innervation mit den Prozeduren beherrschen können, ist sichergestellt. Indem also die hydrotherapeutischen Prozeduren die durch die spezifischen Proteine veränderte Funktion der regulatorischen Mechanismen zur Norm zurückführen, wirken sie *toxantagonistisch.*

Beim tuberkulotischen Initialfieber brauchen wir nur die erwähnten kühlen, die Hautvasomotoren tonisierenden Prozeduren anzuwenden. Ich habe oft gesehen, dass leichte Fieber und Nachtschweisse nach paartägiger Anwendung von Teil- oder Ganzabreibungen, Duschen oder Begiessungen ohne Medikamente für sehr lange Zeit verschwunden sind. Auch bei vorgeschritteneren Fällen genügt oft dieselbe einfache Kurverordnung, event. mit gewechselten Kreuzbinden kombiniert.

Kuthy beschreibt die typische Kur seiner fiebernden Phthisiker wie folgt: Bettruhe, zweistündlich Stammumschlag und jeden Morgen kalte Teilwaschung. Er hatte sogar bei Fällen mit infauster Prognose in wenigen Tagen Erfolge zu verzeichnen. Wir glauben, dass neben den Stammumschlägen, die unbedingt gut sind, und nur bei Frostneigung gelegentlich nicht so streng plangemäss gewechselt werden können, auch zwei Teilwaschungen im Tage, und auch Übergiessungen, ja selbst Halbbäder sehr gut verwendbar sind.

Magen- und *Darmstörungen* pflegen sich bei Wasserkur zu bessern; vielfach ist gegen die Einschiebung von ganz speziell gegen diese Störungen gerichteten Prozeduren nichts einzuwenden. Stammumschläge mit eingelegtem heissen (50°) Schlauch heben die Appetenz und vermindern die häufige Brechneigung der Phthisiker. Gegen Diarrhoen gehen wir, solange die Patienten muskelstark sind, in derselben Weise vor, wie gegen Diarrhoen gewöhnlicher Art; die Abreibungen und kalten (20—16°) langen (10—20 Minuten) Sitzbäder haben auch auf die spezifische Diarrhoe eine Wirkung;

bei schweren Diarrhoen der Spätstadien ist diese Methode schon sehr schwer oder gar nicht durchführbar.

Auch wenn die Kranken an kaltes Wasser gewöhnt, in dem eingangs erwähnten Sinne gut abgehärtet sind, eignen sich langdauernde, sehr kühle Prozeduren nicht, die Kranken ertragen die Abkühlung nicht ohne subjektives Unbehagen, wenn auch ein objektiver Schaden durch die Prozeduren nicht entstehen dürfte.

Endlich ist es kein zu verachtender Vorteil, dass die Wasserkuren auf das Nervensystem der Phthisiker auch einen sehr guten Einfluss haben. Abgesehen von den Veränderungen in der psychischen Sphäre, kommen noch bei schwereren Fällen da und dort Neuralgien und Neuritiden vor, die Schmerzen, Abmagerung und Atrophien verursachen.

Psychisch werden Tuberkulotiker durch die Wasserkur gehoben, ihr Kraftgefühl gebessert, dadurch ihr Vertrauen gestärkt. Die Neuritiden sind stets hartnäckige Prozesse. Wenn sie das Krankheitsbild unangenehm beherrschen und sonst keine Kontraindikation besteht, soll man von Halbbädern, feuchten Einpackungen, ja selbst von leichten Überhitzungen (Heissluft- oder Glühlichtbad 45°, 6 bis 8 Min.) Gebrauch machen.

So sehen wir, dass die Hydrotherapie bei Tuberkulose jeden Stadiums mit grossem Nutzen anwendbar ist. Die Zahl der Prozeduren an sich, die in Anwendung kommen, ist nicht gross; durch ihre grosse Variabilität aber kann man fast jeder Indikation gerecht werden.

Aerotherapie

von **Priv.-Doz. Dr. Determann,** Freiburg i. B. - St. Blasien.

Klimatotherapie.

Allgemeine Klimatologie.

Um kranke Menschen mit einem Klima behandeln zu können, ist es nötig, dessen Einwirkung auf Gesunde zu kennen.

Zunächst aber müssen wir uns klar sein, *was man unter Klima versteht. Hann* nennt dasselbe „die Gesamtheit der meteorologischen Erscheinungen, welche den mittleren Zustand der Atmosphäre an irgend einer Stelle der Erdoberfläche charakterisieren“. An und für sich müssten alle Punkte der Erdoberfläche, die zum Wärmespender, der Sonne, in gleicher Beziehung stehen, also auf gleichem Breitegrade sich befinden, dasselbe Klima haben. Jedoch wird diese grobe Regel in hohem Masse in ihrer Gültigkeit eingeschränkt durch die unregelmässige Beschaffenheit der Erdoberfläche, wie sie durch die Verteilung von Land und Wasser, durch verschiedene Höhenlage, durch den Grad der Vegetation bedingt sind. Diese Verschiedenheiten bewirken, dass das Klima jeder einzelnen Gegend, ja jedes einzelnen Ortes für sich betrachtet werden muss, je nach ihrem lokalen Charakter.

Von den verschiedenen *Einzelfaktoren,* aus denen sich das Klima zusammensetzt, sind uns eine Anzahl leidlich bekannt; ihr *Zusammenwirken* aber ist uns seiner komplizierten und wechselnden Natur nach noch recht wenig vertraut.

Die in Frage kommenden Faktoren sind folgende: der *Luftdruck,* die *Luft-Zusammensetzung;* die *Temperatur,* die *Feuchtigkeit* und die *Bewegung der Luft;* die *Belichtung* bezw. *Sonnenbestrahlung;* das *elektrische Verhalten* der Luft; die *Niederschläge, Nebel;* die *Bodenbeschaffenheit.*

Es ist unerlässlich, alle diese Komponenten des Klimas, die von ganz verschiedener Wertigkeit sind, im einzelnen zu betrachten. Dabei fasse ich einige derselben, deren Wirkungen auf den Menschen gegenseitig voneinander abhängen, in Gruppen zusammen.

Luftdruck und Zusammensetzung der Luft.

Der *Luftdruck* ändert sich an ein und *demselben Orte* nur um geringe Werte. Diese lokalen Schwankungen sind aber anscheinend nicht der wesentliche Faktor des Einflusses verschiedenen Wetters auf die Funktionen des Menschen. Sehr grosse Verschiedenheiten zeigt hingegen der Luftdruck bei Erhebungen über den Meeresspiegel. Der Druck wird mit zunehmender Höhe kleiner. Innerhalb der für Heilzwecke in Betracht kommenden Grenzen schwankt er von 760 mm Hg auf der Höhe des Meeresspiegels bis ungefähr 590 mm in einer Höhe von 2000 m.

Auch in diesen Grenzen würde die Verminderung des Luftdruckes an sich, nach Massgabe von Versuchen im künstlich luftverdünnten Raum, auf die Funktionen des Organismus keine bedeutende Wirkung ausüben, wenn nicht gleichzeitig auch die *Sauerstoffspannung der Luft mit dem Sinken des Luftdruckes abnähme.*

100 Teile Luft enthalten im Durchschnitt: Sauerstoff 20,7 — Stickstoff und Argon 78,8 — Kohlensäure 0,05 — Wasserdampf ca. 0,47. In einem Gasgemisch, wie es die Luft darstellt, hat also der Sauerstoff einen bestimmten Anteil am Gesamtdruck; denselben nennt man Sauerstoff-*Partiardruck* oder *Sauerstoffspannung*. Entsprechend dem Gesamtluftdruck ist demnach die Sauerstoffspannung prozentual zwar die gleiche, absolut aber eine verschiedene. Bei 750 mm Hg Luftdruck ist 21/100 — 157 mm Hg, bei 500 mm Hg Luftdruck ist 21/100 bloss 105 mm Hg.

Die Spannung der Luftgase gleicht sich nun in den Lungenbläschen aus mit der Spannung der in letzteren enthaltenen Gase. Der eingeatmete Sauerstoff wird durch einen Diffusionsprozess von den Lungenalveolen in das Blut gebracht und geht dort mit dem Hämoglobin eine dissoziable, d. h. eine sich von selbst wieder lösende chemische Verbindung ein. Nur geringe Mengen werden auch vom Blut*plasma* absorbiert. Die Ansicht von *Bohr*[1]), dass neben dem Diffusionsprozess noch eine sekretorische, also vitale, Tätigkeit der Lungenalveolen in Frage komme, ist nach *A. Löwy* u. A. nicht genügend gestützt. Es handelt sich lediglich um einen Ausgleich der Gasspannung zu beiden Seiten der Lungenalveolen.

Massgebend für die Versorgung des Organismus mit Sauerstoff ist letzten Endes nicht die Sauerstoffspannung der *äusseren* Luft, sondern diejenige der *Lungenalveolen*luft. Diese aber hält sich, infolge entsprechender Regulierung durch veränderte Frequenz und Tiefe der Atmung, in ungefähr gleichmässiger Höhe, auch wenn die Sauerstoffspannung der Aussenluft ziemlich erheblich erhöht oder vermindert wird. Erst bei recht niedrigem Sauerstoffgehalt der Luft, also in sehr grossen Höhen, hört die Ausgleichsfähigkeit der Atmung auf, indem auch die alveolare Sauerstoffspannung und damit die Spannungsdifferenz sinkt, so dass eine Verarmung des Blutes an Sauerstoff eintreten muss.

So kann man die in grossen Höhen auftretenden Störungen, welche man Bergkrankheit nennt, durch ungenügende Sauerstoffsättigung des Blutes infolge von Insuffizienz der alveolaren Gasspannung erklären.

Man hat versucht, die Bergkrankheit auch auf mechanische Ursachen zurückzuführen. *Kronecker*[2]) meint, es führe die Luftverdünnung zu Stauungen im Lungenkreislauf. Demgegenüber hat jedoch durch die Arbeiten besonders von *A. Löwy*[3]), welche in einer wissenschaftlichen Expedition in die Alpen *(N. Zuntz, A. Löwy, F. Müller, Caspari)* ihren vorläufigen Abschluss fanden, die chemische Erklärung der Bergkrankheit (Abnahme des Partiardruckes vom Sauerstoff in den Lungenalveolen und damit zu geringe Sauerstoffversorgung des Blutes) in hohem Masse an Bedeutung gewonnen.[4])

---

[1]) Handbuch der Biochemie, Jena 1908.
[2]) Die Bergkrankheit. Berlin u. Wien 1903.
[3]) Bes. Höhenklima und Bergwanderungen 1906.

Ebenso wie der Organismus die ihm nötige O-Zufuhr auch bei verminderter O-Spannung der Einatmungsluft herbeizuführen vermag, solange ihm nur die Regulierung der Alveolarluft möglich ist, leistet er umgekehrt, bei relativ hohem O-Partiardruck, wie er auf Meereshöhe, also im Küsten- und Seeklima vorhanden ist oder künstlich durch Anreicherung der Atmungsluft sich herstellen lässt, aus gleichen physikalischen Gründen einer seinen Bedarf übersteigenden Mehrzufuhr von O entsprechenden Widerstand.

Eine Sauerstoffanreicherung des Blutes durch Einatmung einer Luft mit hoher Sauerstoffspannung und damit eine Einwirkung auf etwaige Krankheitserscheinungen ist daher nur dann zu erwarten, wenn vorher durch Verarmung des Körpers an Sauerstoff eine Veränderung seiner Spannung in der Alveolarluft eingetreten war, sei es infolge verlangsamter Zirkulation, also zu langsamen Vorbeiführens des sauerstoffaufnehmenden Organs am Luftreservoir der Alveolen, sei es infolge einer krankhaften Beschränkung der Berührungsfläche zwischen Blut und Alveolenwandung, sei es infolge Verminderung der Zahl oder Tiefe der Atemzüge. In diesen Fällen kann künstliche Sauerstoffzufuhr tatsächlich eine bessere Versorgung des Blutes mit Sauerstoff bewirken. Beim Gesunden fand *Löwy* nach Einatmen von mit Sauerstoff angereicherter Luft eine Beruhigung des Nervensystems, Herabsetzung der Atemfrequenz, Verlangsamung des Pulses, also Erscheinungen, welche als Ausgleiche bei zu reicher Sauerstoffversorgung angesehen werden können. Über „Sauerstofftherapie“ im Zusammenhang zu sprechen, sei einer Gelegenheit in einem der folgenden Jahre vorbehalten.

Chemisch dem Sauerstoff nahe steht das *Ozon* (O_3). Es entsteht in der Atmosphäre aus elektrischen Entladungen, ferner bei grösseren Oxydationsvorgängen, vielleicht auch bei Wasserverdunstung. Die in der Luft enthaltenen Mengen Ozon sind für gewöhnlich äusserst gering; genauere quantitative Messungen sind nicht möglich. Es ist nur gefunden worden, dass Ozon vorwiegend in sehr guter, reiner Luft über vegetationsreichem Boden vorkommt, und es ist wahrscheinlich, dass es hier durch Oxydation organischer Substanzen zur Selbstreinigung der Atmosphäre beiträgt. Die so häufig behauptete günstige Wirkung des Ozons auf den Organismus ist nicht genügend begründet.

Der *Stickstoffgehalt* der Luft hat keine bedeutungsvolle Wirkung auf den menschlichen Organismus, weil chemische Verbindungen des Luftstickstoffes mit den Körpergeweben nicht eintreten.

Die für gewöhnlich vorkommenden geringen Schwankungen des *Kohlensäuregehaltes* der Aussenluft haben an sich keinerlei Belang für den Gesundheitszustand. Die Anreicherung der Luft an Kohlensäure, wie sie durch Verbrennung, Verwesung und Atmung entsteht, wird durch Niederschläge, sowie durch Aufnahme der Kohlensäure seitens der Pflanzen wieder ausgeglichen. Erst eine Steigerung von über 0,5 % hat bei längerer Einwirkung gewisse Schädlichkeiten zur Folge, aber ein so hoher Gehalt kommt im Freien selten vor. —

---

[4]) Näheres über die verschiedenen Theorien der Höhenklimawirkung wird im nächsten Jahre bei Besprechung des Kapitels „Höhenklima-Behandlung“ gesagt werden.

Der *Wasserdampfgehalt* der Atmosphäre wechselt ausserordentlich stark je nach Wetter und Klima. Es wird von seiner Wirkung noch später die Rede sein.

Die geringen Mengen von *Wasserstoffsuperoxyd*, sowie die Spuren von *Salpetersäure*, *salpetriger Säure* und *Ammoniak*, welche als Oxydationsprodukte organischer Substanzen gelten können, haben für die Klimatotherapie kaum eine Bedeutung.

Von grosser Wichtigkeit dagegen sind *Verunreinigungen der Atmosphäre*, wie sie durch Zersetzungsvorgänge oder Nebenprodukte gewerblicher Betriebe (besonders Russ und Gase) entstehen. Die letzteren stammen zum grössten Teil von den Feuerstätten der Häuser und industriellen Anlagen. Sie enthalten besonders für die Atmungsorgane recht reizende anorganische Säuren, weiterhin organische Substanzen beigemengt, wie Kohlensäure, zuweilen Kohlenoxyd, flüchtige Fettsäuren und dergleichen.

Eine Hauptverunreinigung bildet der *Staub*. Seine Quelle ist häufig der Zerfall anorganischer Substanzen. Hierzu gehört der grösste Teil des Strassenstaubes, sowie der von Vulkanen herrührende Aschestaub. Weiterhin sind als Beimischung des Staubes zu betrachten: Blütenstaub der Pflanzen, sowie Mikroorganismen. Die Menge der Staubpartikelchen ist in verschiedenen Gegenden, in den Städten, über dem Meere, in der Wüste, in Gebirgen, im Walde, vor und nach Niederschlägen auf das genaueste untersucht worden. Es hat sich gezeigt, dass ein ungeheurer Unterschied in der Menge der Staubpartikelchen zwischen Land und Stadt besteht, zwischen engeren Strassen und freien Plätzen. Über dem Meere und auf grossen Höhen ist die Atmosphäre fast vollständig staubfrei. In mit kalkreichen Mineralien versehenen, vegetationsarmen Gegenden ist die Staubmenge viel grösser als in solchen, die mit Wald und Wiesen bedeckt sind. Der Wind kann Staub bis in die fernsten Gegenden tragen, besonders den leichten Blütenstaub. Niederschläge vermindern den Staubgehalt ganz erheblich.

Die *hygienische Bedeutung des Staubes*, von dem sonst klimatisch bevorzugte Gegenden keineswegs immer frei sind, ist eine sehr grosse. Zunächst hat der Staub eine schädliche Einwirkung auf die Atmungsorgane und die Bronchialdrüsen, sodann können durch zufällig dem Staub beigemengte pathogene Bakterien bestimmte Krankheiten, insbesondere die Tuberkulose verbreitet werden. Der für die meisten Leute belanglose Blütenstaub, zumal die Pollen bestimmter Gräserarten, trifft eine gewisse Anzahl von Menschen schwer, weil sie in spezifischer Weise mit Vergiftungszuständen in Form des *Heufiebers* reagieren.

Die Temperatur, Feuchtigkeit und Bewegung der Luft.

Es ist zweckmässig, diese drei klimatischen Faktoren zusammen zu besprechen, da die Einflüsse der Lufttemperatur auf den menschlichen Organismus in hohem Masse durch die Feuchtigkeit und die Bewegung der Luft mitbestimmt werden. Allerdings verändern wir die Einwirkung dieser drei Einzelfaktoren auf unseren Körper erheblich durch ein künstliches Mittel, nämlich die *Kleidung.* Durch diese mildern wir die Eindrücke der Temperatur, Feuchtigkeit und Bewegung der Luft. Wir schaffen uns unser warmes, trockenes, windstilles „*Privatklima*", das erst langsam durch das äussere Klima ausgeglichen wird.

Die meteorologischen Aufzeichnungen der Temperatur in den klimatischen Kurorten sind grösstenteils noch nicht genügend umfassend. Von dem Ideal der automatischen ständigen Registrierung ist man bei diesen wie bei anderen meteorologischen Messungen noch weit entfernt. *Dove* und *Frankenhäuser*[5]) haben die Forderung einer solchen letzthin nachdrücklich aufgestellt. Vielfach begnügt man sich mit der Mitteilung der mittleren Jahrestemperatur. Diese ist aber für die Beurteilung eines Klimas kaum zu verwerten, da die Gegensätze zwischen Winter- und Sommertemperatur verschieden gross sind. Brauchbarer sind die Mittelzahlen der einzelnen Monate, jedoch ist zur Erlangung derselben eine viermalige tägliche Temperaturmessung notwendig, deren Mittel dann als Tagesmittel bei der Berechnung zur Verwertung kommt. Noch wichtiger ist vielfach die Feststellung der Tagesamplitude, d. h. die Spannung zwischen der höchsten und niedrigsten Temperatur eines Tages, sowie der Unterschied der Temperatur von einem Tag zum andern. Beide Gegensätze kommen an klimatischen Kurorten für Menschen, die gegen Temperaturschwankungen empfindlich sind, in Betracht.

Die *Feuchtigkeit der Luft* misst man für klimatotherapeutische Zwecke meistens nicht in absoluten Massen, sondern in relativen. Dieselben sagen uns, wieviel Prozent von derjenigen Feuchtigkeitsmenge in der Luft enthalten sind, welche bei vollständiger Sättigung derselben mit Wasserdampf 100 betragen würde. Sie kann schwanken von 20 % im Wüstenklima bis 100 % an manchen Küstenorten zu gewissen Jahreszeiten.

Die *Luftbewegung und der Wind* entstehen durch *Ausgleich verschieden erwärmter Luftschichten.* Die durch irgend einen Umstand, z. B. Sonnenbestrahlung des dunkleren Bodens, warm gewordenen Luftschichten steigen in die Höhe; an ihre Stelle werden kältere Luftschichten angesaugt. Das ist der Fall bei dem regelmässig morgens an den Küsten eintretenden *Seewind.* Es dringt kältere Luft von der kühleren Wasserfläche in das sich schneller erwärmende Land hinein. Abends kühlt sich der Erdboden schneller ab als die See, dann tritt *Landwind* ein. In ähnlicher Weise entsteht in Gebirgen *Berg-* und *Talwind.* — Von grosser Bedeutung für ihre Art und Wirkung ist auch die *Richtung der Winde.* In unseren Breiten sind die *Ostwinde* trocken und im Sommer warm, im Winter kalt,

---

[5]) Balneologen-Versammlung 1911. Med. Klinik 1911.

Westwinde feucht und kühl. — Grösstenteils durch Ausgleich verschieden erwärmter Luftschichten entstehen auch die über grosse Flächen sich erstreckenden Luftströmungen und Winde. Gleichen Ursachen entstammen schliesslich die durch lokale Umstände umgeformten, oft mit schweren Schäden für die menschlichen Ansiedelungen behafteten Winde spezifischer Natur, wie die *trockenen heissen Wüstenwinde,* die besonders in Nordafrika durch Sandstürme Schaden stiften können. Der *Sirocco* ist eine Fortsetzung des aus der Sahara kommenden heissen trockenen Südwindes. Möglicherweise hängen mit ihm zusammen der *Föhn* der Schweizer und Tiroler Alpen, ein warmer trockener Wind, der besonders am Nordabhang schwere Lawinengefahr mit sich bringt; der *Mistral* und die *Bora* sind kalte trockene Winde, die sich gelegentlich mit schwerer Gewalt von den Alpen herüber Südfrankreich, bezw. die ostadriatische Küste stürzen.

Die Temperatureinflüsse auf den Menschen sind begreiflicherweise verschieden je nach Feuchtigkeitsgehalt und Bewegung der Luft. Die grössere oder geringere Beimischung dieser Faktoren kann die gleiche Temperatur angenehm oder unangenehm, wohltätig oder schädlich machen. So wird z. B. der Einfluss niedriger Temperatur in seiner wärmeentziehenden Wirkung verstärkt durch stärkere Luftbewegung. Versuche von *Hiller*[6]) an Flaschen, welche mit Wasser von 44° C angefüllt waren, von denen die eine dem Winde ausgesetzt, die andere vor ihm geschützt war, ergaben ein bedeutend schnelleres Abkühlen der ersteren. Ebenso gestaltet sich zweifellos der Unterschied der Wärmeentziehung auch bei tierischen und menschlichen Organismen. Es ist also für die Brauchbarkeit eines Klimas von grösster Bedeutung die *Intensität der Luftbewegung.* In gleicher Weise liesse sich jedenfalls auch bei kühler Temperatur eine Steigegerung der Wärmeentziehung durch erhöhte Feuchtigkeit der Luft nachweisen; bei höherer Temperatur steigert umgekehrt feuchte Luft die Erscheinungen der Wärmestauung, weil die Wasserdampfabgabe von der Haut an die feuchte Atmosphäre erschwert ist. *Die warme feuchte Luft der Küsten wird daher schlechter ertragen als die warme trockene Luft der Wüste.* Gegen beide Eingriffe, die Wärmeentziehung und die Wärmezufuhr, wehrt sich der Körper, zunächst vermittelst der *physikalischen Wärmeregulation,* d. h. durch Einstellung der Hautgefässfüllung (Kontraktion — Erweiterung der Gefässe, Schweissbildung, Verdunstung) und der Atmung. Gleichzeitig wirkt bei Wärmeentziehung ausgleichend die *chemische Regulation,* d. h. die Produktion von Wärme, besonders in den Muskeln und grossen Bauchdrüsen. Näheres über die Wärmeregulation siehe im Kapitel Aerotherapie 1910.

Eine intensive Einwirkung auf die Wärmebilanz und den Stoffwechsel kann erwünscht und unerwünscht, dasselbe Klima also für manche Krankheitsfälle oder Konstitutionen vorteilhaft, für andere schädlich sein.

---

[6]) Handbuch der physikal. Therapie 1901. T. 1. Thalassotherapie.

Die Belichtung und die Sonnenbestrahlung.

Über die Einflüsse des Lichtes siehe Kapitel Aërotherapie 1910. Hier möchte ich nochmals die psychisch günstige Wirkung von Licht und Sonnenschein hervorheben. Das Mass von Sonnenschein und Klarheit des Himmels bestimmt bis zu einem hohen Grade die Brauchbarkeit eines Ortes für klimatotherapeutische Zwecke. *Die Besonnungsintensität spielt als Gegengewicht gegen niedrige Temperatur ganz besonders im Höhenklima eine grosse Rolle.* Es wird durch die Sonnenbestrahlung dem Körper so viel Wärme zugeführt, dass man selbst bei sehr niedriger Lufttemperatur sich im Freien aufhalten kann, Windstille vorausgesetzt. Die Messung der Bestrahlungstemperatur (im Gegensatz zur Luft-, d. h. geleiteten Temperatur) kann nur mit dem Vakuumthermometer erfolgen, dessen schwarz berusste Quecksilberkugel sich im luftleeren Raum befindet. So häufig von seiten vieler Kurorte veröffentlichte Messungen der Temperatur in der Sonne mit einfachem Thermometer sind wertlos, da die Resultate ganz von dem zufälligen Hintergrund des Messortes abhängen. *Frankland*[7]) fand bei einer Sonnenhöhe von 60° folgende Temperaturen in Schatten und Sonne:

	Seehöhe	Schatten-temperatur	Sonnen-temperatur
Whitby	20 m	32,2° C	37,8° C
Pontresina	1800 m	26,1° C	44,0° C
Bernina	2330 m	19,1° C	46,4° C
Diavolezza	2980 m	6,0° C	59,5° C

Die *grösste Besonnungsintensität und -dauer* besitzen also *hochgelegene Kurorte,* ferner viele in *südlichen Gegenden* befindlichen Plätze. Zumal *im Winter* ist der Gegensatz der Besonnung zwischen Höhenorten und Ebene recht gross. Das ist einer der wesentlichsten Gründe des starken Besuchs von Höhen-Winterkurorten in neuerer Zeit.

Die Niederschläge, der Nebel.

Niederschläge erfolgen in Form von Regen, Schnee, Hagel, Reif oder Tau. Sie sind an und für sich insofern nützlich, als sie die Luft von Staub und schädlichen Gasen reinigen. Immerhin ist zu berücksichtigen, dass länger dauernder und häufiger *Regen* den Aufenthalt der Kranken im Freien erheblich beschränken kann, sowohl wegen der Durchnässung, als auch deshalb, weil der Boden längere Zeit zum Gehen weniger geeignet ist. Von grosser Bedeutung ist daher die *Bodenbeschaffenheit.* Bei durchlässigen Gesteinsarten sind die Wege bald wieder in passierbarem Zustand, während sie bei Lehm- und Kalkboden nur langsam austrocknen. Die grössten Regenmengen fallen in den Gebirgen und in der Nähe von grossen Wasserflächen, während die kontinentaler gelegenen Plätze trockener sind. Es spielt aber nicht so sehr die Menge des Regens eine grosse Rolle, als die Dauer und Häufigkeit des einzelnen Regens, ja es kann ein Ort trotz hoher Regenmengen klimatisch brauchbar sein, wenn die Regengüsse schnell und ausgiebig und besonders, wenn sie vorwiegend nachts erfolgen.

---

[7]) S. *Rubner,* Archiv f. Hygiene Bd. 20.

Viel weniger als der Regen, hindert der *Schnee* einen Aufenthalt im Freien. Während der Regen für den Kranken etwas Lästiges bedeutet, ist das lustige Spiel der Schneeflocken erfreulich; die Kleidung wird meistens nicht feucht, der Boden bleibt trockener. Ist einmal der ganze Boden mit Schnee bedeckt, so bietet einen weiteren Vorteil die Reinigung der Luft, sowie die *Verminderung der Windströmungen* infolge der gleichmässigen Färbung des Grundes (siehe vorausgegangene Erklärung über die Windbildung); die vom Schnee reflektierten Wärmestrahlen kommen ferner auch der Temperatur der Luft zugute. Lästig allerdings ist wiederum die Zeit der Schneeschmelze, während welcher die Wege häufig eine Reihe von Tagen schwer passierbar sind. — Fast ebenso hinderlich als Regen kann auch eine längerdauernde Bewölkung für die klimatische Bedeutung eines Ortes sein. —

Noch schlimmer ist das häufige Auftreten von *Nebel.* Ganz besonders charakteristisch sind die bei hohem Barometerstand in gewissen abgeschlossenen *Talkesseln in der Nähe von Gebirgen,* z. B. in der Rheinebene vom Bodensee bis Basel auftretenden Nebel, während welcher man von den intensiv bestrahlten Bergen wie auf ein silberglänzendes Meer hinabschaut. Diese Erscheinung hängt zusammen mit der „*Temperaturumkehr*“, einer eigentümlichen, durch das Herabgleiten kalter Luftschichten in den Talboden bedingten *paradoxen Temperaturerniedrigung in den Tälern bei gleichzeitiger Erwärmung der Berge.* Auch in Sumpf- und Moorgegenden sind Nebel häufig, aber in diesen wird man selten Kurorte für Kranke anlegen.

Die Bodenbeschaffenheit.

Dass die Boden*gestaltung* für das Klima von grosser Bedeutung ist, geht aus einigen früheren Bemerkungen über die Gegensätze des Höhenklimas zum Ebeneklima, des Land- zum Meerklima hervor. Abgesehen von diesen grossen Unterschieden spielt auch das *Bewachsensein des Bodens* mit Bäumen, Sträuchern, Gräsern usw. eine Rolle. Kahle Flächen werden von der Sonne mehr erhitzt als Wiesen- und Waldboden. Sie geben aber auch die Wärme schneller wieder ab. Entsprechend der verschiedenen Färbung vegetationsarmer Gegenden werden im allgemeinen über diesen auch die Winde häufiger und stärker sein, die Luft ist dabei trockener. Vegetationsreiche Gegenden sind feuchter, daher erscheinen sie in nordischen Gegenden kühler; die Temperaturschwankungen, sowohl die Tagesamplitude, als auch die von einem Tag zum andern bemerkbaren Unterschiede sind gering, überhaupt ist das Klima ein gleichmässigeres. Auch die Luftströmungen pflegen in vegetationsreichen Gegenden geringer zu sein, zumal ist das im Walde der Fall, wo der Schutz der Bäume hinzukommt.

Als *Vorteile des Waldes* sind ferner hoch einzuschätzen die Beschattung und Kühle im Sommer, die psychisch günstigen Eindrücke, endlich vielleicht die von der Rinde, von gewissen Blüten, von Tannennadeln stammenden, besonders auf die Geruchsorgane wirkenden aromatischen Substanzen.

Gegenden mit grossen *Sumpf- oder Moorflächen* sind aus vielen Gründen für Kurorte ungeeignet, besonders da Nebel und Feuchtigkeit bei ihnen häufig vorkommen. Vielfach ist auch die Mücken- bezw. die Moskitoplage ein direktes Hindernis dafür.

Über

das elektrische Verhalten der Luft

weiss man relativ wenig. Erst neuerdings ist von *Zuntz, A. Löwy, Franz Müller* und *Caspari*[8]) eine gründliche Würdigung dieses Faktors für das Höhenklima erfolgt. Es wurde gefunden, besonders von *Löwy*, dass *die elektrische Leitfähigkeit in der Höhe grösser ist, als in der Ebene, während sie sich an der See ähnlich wie im Binnenlande verhält.* Sichere physiologische Wirkungen durch die Schwankungen der elektrischen Spannung der Atmosphäre sind bis jetzt nicht durch Untersuchungen festgestellt worden. Jedoch ist eine Abhängigkeit des körperlichen Befindens vom elektrischen Verhalten der Atmosphäre sehr wahrscheinlich.

Die verschiedene

Radioaktivität der Luft

rührt von Emanation radiumhaltigen Bodens her. Der Emanationsgehalt der Luft ist daher über dem Meere sehr gering. Er nimmt mit der Erhebung über Meereshöhe zu *(Saake).*[9]) Die in neuerer Zeit festgestellten Wirkungen von Radiumemanation, besonders auf den Stoffwechsel des Menschen[10]), machen es wahrscheinlich, dass auch die verschiedenen Grade desselben an klimatischen Kurorten einen Anteil an dem Gesamteinfluss auf den Organismus haben. Näheres siehe im Kapitel „Radiotherapie".

Charakterisierung der verschiedenen Klimaarten.

Eine in jeder Beziehung durchführbare Einteilung des Klimas vorzunehmen, ist von jeher auf Schwierigkeiten gestossen. Das liegt an der Zusammensetzung eines jeden Klimas aus verschiedenen klimatischen Faktoren, welche sich in sehr mannigfacher Weise zu dem komplexen Begriff Klima vereinigen können. Abgesehen davon entstehen auch innerhalb bestimmter klimatisch abgegrenzter Charaktere durch lokale Einflüsse solche Unterschiede, dass sich zwei Orte derselben Gruppe in ihren klimatischen Eigenschaften und Wirkungen wiederum ganz verschieden verhalten können. Es bildet daher bei der Beantwortung der Frage, wohin wir einen Kranken senden sollen, die Kenntnis der verschiedenen Klimate zunächst nur in grober Weise die Grundlage zur Auswahl. Innerhalb einer bestimmten Klimaart muss man dann nach persönlicher oder anderweitiger zuverlässiger Kenntnis des Lokalcharakters wählen. Hier kann nur die allgemeine Beschaffenheit und Wirkung der Klimaarten besprochen werden.

---

[8]) Höhenklima und Bergwanderungen 1906.

[9]) Physik. Ztschr. 1903, Bd. 4.

[10]) *His*, Med. Klinik 1910. — *Gudzent*, Med. Klinik 1911 u. A.

Von der Einteilung, welche uns die Meteorologen geben, muss die für Ärzte massgebende in mancher Beziehung abweichen. 1. Weil eine Reihe von Klimaten, die den Meteorologen interessieren, therapeutisch nicht in Betracht kommen. 2. Weil unsere Einteilung von vornherein unter dem Zeichen gewisser Einschränkungen und einer gewissen Auswahl, welche durch die Rücksicht auf Kranke bedingt sind, vorgenommen werden muss. — Am besten erscheint mir folgende Einteilung, die sich an die von Sir *Hermann Weber*[11]) gegebene anlehnt:

I. See- (Insel- und Küsten-) Klimate.
  1. Mittelfeucht-kühle,
  2. mittelfeucht-warme,
  3. trocken-warme.
II. Höhenklimate.
III. Niederungsklimate.

I. Das Seeklima.

Folgende Eigenschaften charakterisieren das Seeklima:[12])

1. *Hoher Luftdruck* und in Verbindung damit ein *hoher Sauerstoffpartiardruck,* ein geringer Kohlensäuregehalt.

2. *Geringe Temperaturschwankungen,* sowohl der Tagesamplitude, als auch von einem Tag zum andern und von einer Jahreszeit zur andern. Die langsame Erwärmung des Meeres im Sommer *verhindert eine hohe Sommertemperatur,* während *im Winter die im Meere länger aufgespeicherte Wärme einer zu grossen Abkühlung der Temperatur entgegenwirkt.* In vielen nordischen Gewässern ist ausserdem der *Golfstrom* eine bedeutende Wärmequelle, die besonders für den Winter sich geltend macht. Dieser Temperaturausgleich wird in seiner Wirkung unterstützt durch die *hohe* und gleichmässige *Luftfeuchtigkeit* infolge ständiger grösserer Wasserverdampfung. Damit im Zusammenhang stehen im allgemeinen *reichliche Bewölkung und Niederschläge,* wobei Schnee auch in den nordischen Meer- und Küstengegenden selten ist; die Küsten der Adria und Riviera weisen allerdings wesentlich geringere Niederschlagsmengen auf. Weiterhin sind die an den Küsten ständig vorhandenen, von Tag zu Nacht wechselnden *See- und Landwinde* geeignet, die Temperatur kühler erscheinen zu lassen; das ist im Sommer meistens ein Vorteil, im Herbst und Winter ein Nachteil. Jedoch ist zu bemerken, dass im Winter diese Winde seltener und schwächer sind als im Sommer.

3. Infolge der grösseren Feuchtigkeit ist die *Besonnung und Belichtung* im allgemeinen *geringer* als am Lande; auch hierdurch werden die *Temperaturschwankungen sowohl zwischen Nacht und Tag als auch zwischen Sommer und Winter vermindert.* Die Belichtung wird freilich durch die *starken Reflexe* der *Wasserfläche* gefördert. Und was die Besonnung betrifft, so ist sie in südlichen Küstengegenden reichlicher als im Norden.

---

[11]) Ziemssens Handbuch, Klimatotherapie 1880.

[12]) Ich bespreche dabei in erster Linie die Küstenregionen der Nord- und Ostsee, der Adria, der Riviera, also diejenigen, welche für unsere Zwecke vorwiegend in Betracht kommen.

4. Die *Luft* ist an der Küste mehr oder weniger *staubfrei*, auf dem Meere vollkommen. Je nach Wind und Wetter ist auch die *Luft mit Salzteilchen durchsetzt*. Die Reinheit der Luft wird allerdings hier und da beeinträchtigt durch Verwesungsprozesse der durch das Meer ans Land geworfenen Tiere.

Am ausgesprochensten ist der Charakter des Seeklimas in den mehr oder weniger von der Küste entfernten kleineren *Inseln*, wie Helgoland, Madeira, Teneriffa usw.

Bezüglich der physiologischen Wirkungen und Indikationen des Seeklimas hat die Gewohnheit, das See*klima* mit See*bädern* therapeutisch zu verbinden, vielfach die Erkenntnis der reinen Beeinflussung durch das See*klima* verwischt. Exakte experimentelle Untersuchungen sind bis jetzt nur in geringer Zahl vorgenommen worden, eine auffallende Erscheinung in Rücksicht auf die unbezweifelten grossen Heilwirkungen des Seeklimas und in Rücksicht auf die grosse Zahl der Seebäder, welche den grössten Teil ihrer Erfolge doch dem See*klima* zuschreiben müssen. Erst in letzter Zeit haben *A. Löwy*, *Fr. Müller*, *W .Cronheim*, *A. Bornstein*[13]) eine grössere Untersuchungsreihe angestellt. Dieselbe bezog sich auf einige Nord- und Ostseebadeorte, also Repräsentanten der für uns in Deutschland wichtigsten Abteilung der Seeklimate. Weitere systematische und grossangelegte Untersuchungen bieten einer Reihe von Forschern eine Fülle von Arbeit.

1. Das mittelfeucht-kühle Insel- und Küstenklima,

dessen wichtigste Vertreter, ausser an der Nord- und Ostsee, an der Nordwestküste Hollands, Belgiens und Frankreichs zu finden sind. Um spätere Wiederholungen zu vermeiden, werde ich an dieser Stelle die hauptsächlichsten Wirkungen des Seeklimas überhaupt festlegen und später bei den anderen Abteilungen nur die diesen zukommenden Sonderwirkungen anführen.

Von grosser Bedeutung für die Gesamtwirkung ist zunächst die *starke Luftbewegung*, welche, wie in keiner anderen Klimaart, trotz der Bekleidung die angesammelte Wärme von der Körperoberfläche abspült und den Organismus zu einem Ersatz des Wärmeverlustes zwingt. Die Einwirkung richtet sich also in erster Linie auf den *Stoffwechsel*. Es muss in den kühleren Seeklimaorten die chemische Wärmeregulation, d. h. die Wärmeproduktion, energisch einsetzen, so sehr auch die physikalische Wärmeregulation zunächst einen zu starken Wärmeverlust zu verhindern sucht. Bekanntlich weicht aber, wie bei Wasserprozeduren, auch bei Luftbeeinflussung, die Kontraktion der Hautgefässe sehr bald einer Wiedererweiterung, der sogen. „Reaktion“. Allerdings erfolgt diese hier langsamer und zieht sich länger hinaus, als beim Wasser. Mit dem Eintreten der Reaktion ist eine erhöhte Wärmeabgabe bedingt, und nun muss die chemische Wärmeregulation allein für die Aufrechterhaltung der Körpertemperatur sorgen.

Die Anforderungen an die Wärmebildung im Körper bedingen wiederum rückwärts eine Menge von *Änderungen der Zirkulation*, der *Atmung*, der *Muskeltätigkeit*, der *sekretorischen Funktionen* und der *Blutversorgung der Gewebe*, die wir insgesamt als eine *Steigerung der vitalen Körperfunktionen* bezeichnen können. Es ist verständlich, dass eine solche Belebung eine *Übungsbehandlung aller Organe* im besten Sinne des Wortes darstellt.

---

[13]) Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. VII. 1910.

Entsprechend diesen schon lange Zeit durch Erfahrung bekannten Tatsachen, haben neuerdings *A. Löwy, Zuntz, Bornstein* und *Cronheim* durch eine 37tägige Expedition eine nicht unwesentliche *Steigerung des Gasstoffwechsels im Seeklima* gefunden. Das war der Fall nicht nur, wenn man sich dem Seeklima in der Entfaltung aller seiner Faktoren aussetzte, sondern auch bei vollständiger Ruhe an einem windgeschützten Ort, ja selbst bei Bettruhe. Es erwies sich also, dass teilweise schon die Einatmung der Luft oder unbekannte andere, im Seeklima gelegene Umstände genügten, um einen Teil der genannten Wirkungen hervorzurufen. Eine Änderung des *Stickstoff*wechsels konnten die Autoren, selbst bei intensiver Einwirkung des Seeklimas, nicht feststellen.

Die *Inspirationen* werden in Anpassung an die Stoffwechseländerungen *tiefer*, dagegen nimmt die Zahl der Atemzüge ab. Die *Herztätigkeit* wird in den meisten Fällen gekräftigt und verlangsamt. Einflüsse auf den *Blutdruck* werden gewöhnlich nicht gefunden, wenn nicht zufällig eine sehr starke Erregung der Hautnerven durch Wind hinzukommt. Eine mässige Steigerung der Wasserabgabe von der Haut und durch die Nieren ist meistens zu konstatieren gewesen. Qualitative Änderungen des Harns, welche früher gefunden wurden, sind jedoch nach *A. Löwys, Zuntz'* usw. neueren Untersuchungen nicht anzunehmen. *Paull*[14]), *Häberlin*[15]), *Hellwig*[16]) u. A. fanden im Seeklima *Veränderungen des Blutes*, welche einigen von ihnen Grund gaben, eine *Regeneration des Blutes*, ebenso wie sie für das Höhenklima erwiesen zu sein scheint, auch *im Seeklima* anzunehmen; jedoch konnten *A. Löwy* und seine Mitarbeiter auf Grund von Untersuchungen des Gesamthämoglobingehalts junger Hunde desselben Wurfs, von denen ein Teil im Binnenlande, ein Teil an der Küste aufgezogen wurde, diese Auffassung nicht teilen. Es handelte sich vielmehr wohl nur um Änderungen der *Blutverteilung*. Dagegen ist wohl mit Recht eine *Steigerung der Muskelkraft* angenommen worden. Hieraufhin gerichtete experimentelle Untersuchungen würden jedenfalls ein positives Resultat haben. — Die Steigerung des N-freien Stoffumsatzes hat naturgemäss eine sehr erhebliche *Steigerung des Appetits* zur Folge. Häufig ist aber auch dieser nicht in der Lage, dem mächtigen Wärmeverlust Schritt zu halten, so dass man in der ersten Zeit nicht selten abmagert. Zu späterer Zeit erfolgt dann meist eine Steigerung des Körpergewichts.

Die übende Wirkung der bewegten Seeluft bezieht sich auch auf die *reflektorisch-vasomotorischen Beziehungen zwischen Haut- und Schleimhautgefässen.* Der Angriffspunkt für die Seeluft ist die Haut; auf diese, bezw. ihre Nerven wirkt sie wie ein Luftbad. Durch die Übung des Spiels der Vasomotoren der Haut wird auch die Gefässfüllung der Schleimhäute im Sinne der Abhärtung beeinflusst.

---

[14]) Med. Klinik 1906.
[15]) Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 16.
[16]) Ztschr. f. Balneol., Klimatol. usw. 1909, No. 17.

Dieser Umstand ist von grösster Wichtigkeit für die *Abwehr von sogen. Erkältungsschädlichkeiten.*

Die hier skizzierten Wirkungen des Seeklimas beziehen sich in der Hauptsache auf das kühlere Nord- und Ostseeklima während der Sommermonate. Dort hat man ja auch die meisten Untersuchungen gemacht. Es ist nicht zu bezweifeln, dass an anderen Küsten- und Inselplätzen, in denen die Temperatur, die Feuchtigkeit, die Bewegung der Luft andere sind als im Nord- und Ostseeklima, auch die physiologische Wirkung eine wesentlich verschiedene sein mag. Gemeinsam ist allen Seekurorten nur der hohe Luftdruck, sowie die relative Reinheit und der Sauerstoffreichtum der Luft. Alle anderen Faktoren unterliegen lokalen Entstehungsbedingungen.

Die Indikationen für die Anwendung des mittelfeucht-kühlen Seeklimas sind zahlreich und im einzelnen oft von der Verschiedenheit der Seebadeorte abhängig. Es ist begreiflich, dass eine gewisse Widerstandskraft vorhanden sein muss, um dem mächtigen Einfluss des Seeklimas, vor allem auf den Stoffwechsel, standzuhalten. Schwächere Personen sollten daher, besonders an Orten mit starker Luftbewegung, im Anfang ihres Aufenthaltes nicht umhergehen, sondern ruhen. Für manche Kranke mag es sogar gut sein, an den ersten Tagen Bettruhe innezuhalten. Ferner ist bei der Verordnung von Seeklima daran zu denken, dass kleine Leute, zumal Kinder, eine im Verhältnis zum Körpervolumen grosse Körperoberfläche haben und deshalb grössere Wärmeverluste erleiden. In der ersten Zeit der Gewöhnung an die bewegte Luft sollte daher genügend dicke Kleidung getragen werden.

Weiterhin ist besonders *Vorsicht* geboten *bei schweren Erkrankungen des Magens und Darmes.* Die mächtige Anregung der Funktionen dieser Organe setzt eine gewisse Leistungsfähigkeit derselben voraus. Allerdings werden oft leichtere funktionelle Störungen und Schwächezustände des Magens und Darmes durch die Förderung der sekretorischen und motorischen Funktionen gebessert oder beseitigt. *Nicht* zu empfehlen ist das mittelfeuchte Seeklima bei *schweren organischen Erkrankungen des Herzens,* der *Gefässe,* bei *fieberhaften Zuständen.*

Es gibt gewiss eine Reihe von Menschen, für die ein Aufenthalt sowohl an der See als auch im Hochgebirge einen viel zu starken Reiz auf alle Funktionen, besonders auch auf das *Nervensystem* ausübt. Für solche ist eine leisere Abweichung vom heimatlichen Klima, wie der Wechsel von Stadt zu Land, aus einer vegetationsarmen in eine Waldgegend, aus einem feuchten in etwas trockeneres Klima vollständig genügend. Gerade in dieser Beziehung werden gewiss häufig Fehler begangen. Man sollte nicht vergessen, dass auch das Klima so genau wie möglich abgestuft, dosiert werden muss.

Unter den für das Seeklima indizierten Einzelerkrankungen sind zunächst diejenigen der *Respirationsorgane* zu nennen. Die Reinheit und Staubfreiheit der Seeluft fordern zur Behandlung damit heraus. Der erhöhte Sauerstoffgehalt mag sich manchmal als nützlich erweisen, während von der Steigerung des Ozongehaltes nur vermutungsweise eine Besserung der Krankheitserscheinungen behauptet werden kann. Auch der Salzgehalt der Seeluft hat gewiss oft eine günstige Wirkung, ohne dass wir genau präzisieren können, in welcher Weise. Immerhin spricht die Erfahrung dafür, dass auch am Lande die Inhalation von salzgeschwängerter Luft sich als vorteilhaft erweist. Man hat den Salzgehalt der Luft in offenen Hallen, welche dicht am Meere liegen, zugänglich zu machen gesucht. Weiterhin ist die Luftfeuchtigkeit bei vielen katarrhalischen Erkrankungen der oberen Luftwege von Vorteil. — In Betracht kommen ganz besonders *chronische Katarrhe* des Rachens, des Kehlkopfs, der Bronchien, für das mittelfeucht-kühle Seeklima zumal diejenigen trockener Art, während die mit starker Expektoration einhergehenden schweren Katarrhe sich besser für ein trockenes Seeklima oder das ganz trockene Wüstenklima eignen. *Phthisiker* werden an der See gewiss mit Vorteil behandelt. In Frankreich und England hat man daher viele Sanatorien für Lungenkranke in der Nähe der See angelegt. Lungenkranke mit Neigung zu stärkeren Temperatursteigerungen werden allerdings, angesichts der starken Luftbewegung an der See, besser davon ferngehalten. Die früher behauptete Immunität der See gegen Lungentuberkulose besteht nicht. — Vielfach wird auch bei *Asthma* das Seeklima empfohlen. Bei *Heufieber* werden am besten die weit von der Küste und Grasvegetation entfernten Inseln, wie *Helgoland*, gewählt, denen man eine vorzügliche Wirkung zuschreibt.

Herzkranke fühlen sich im allgemeinen an der See wohl, da die Puls- und Respirationsfrequenz herabgesetzt wird. Allerdings werden Orte mit starkem Wind ein Fortbewegungshindernis für schwerer Kranke bilden. Man sollte daher von Herzkranken nur die leichteren an die Nordseebadeorte senden. Sorgfältige Vorschriften bezüglich Bewegung und Ruhe sowie der übrigen Lebensweise sind dabei dringend nötig.

Die Wirkung bei *Nervenkranken* ist schwer übersehbar. Hier muss mehr die individuelle Konstitution als der Name der Krankheit entscheiden. Wir müssen uns bei jedem einzelnen Kranken, welcher Natur die Nervenerkrankung auch sei, fragen, ob er den anregenden und übenden klimatischen Einflüssen, welche in dem zu wählenden Seebadeorte vorhanden sind, bezüglich seiner Widerstandskraft gewachsen ist oder nicht.

Weiterhin bieten die *Anämien* und *Chlorose*, vor allem die mit pastösem Habitus einhergehenden Formen, ein gutes Feld für die Seeklimabehandlung.

Auch andere Konstitutionskrankheiten, besonders die *Fettsucht*, sind gut dafür geeignet.

Krankheiten, bei denen die hohe Feuchtigkeit im allgemeinen ungünstig wirkt, wie *Rheumatismus*, Erkrankungen der *Harnwege*, werden nur mit strenger Auswahl als für einen Seeaufenthalt geeignet erscheinen.

Im allgemeinen sind *Seebadeorte so recht geeignet für Kinder*, deren *Konstitution* in hohem Masse an äussere Bedingungen *sich anpassen kann*. Bei solchen, welche kräftigungs- oder erholungsbedürftig erscheinen, sieht man vorzügliche Resultate. *Neigung zu Erkältungen, Verweichlichung*, Mangel an Appetenz, *Minderwertigkeit aller Funktionen* bieten so recht passende Indikationen für einen Seeaufenthalt. Ferner kommen drohende oder ausgesprochene ernstere Erkrankungen in Betracht, wie *exsudative Diathese, Skrofulose, Drüsen- und Knochentuberkulose, Rachitis.* Für alle diese Krankheitsformen ist auch der *Winter an der Nordsee*, unter gewissen Vorsichtsmassregeln angewandt, sicher von grossem Nutzen. Neuerdings entstehen an der See zahlreiche Kinderheime und Schulsanatorien, die auch im Winter geöffnet sind.

2. Das mittelfeucht-warme Insel- und Küstenklima.

Diese Gruppe umfasst nur lose eine Reihe von südlicher gelegenen Inseln und Küstenplätzen, die in sehr verschiedenen Gegenden und unter dem Einfluss ganz verschiedener lokaler Bedingungen liegen. Im allgemeinen wird das mittelfeucht-warme Insel- und Küstenklima vorwiegend *im Winter* für Kranke benutzt. Es handelt sich, abgesehen von einigen an der Westküste Südfrankreichs und Spaniens, an der Südküste Englands gelegenen Orten, wie *St. Sebastian, Santander, Lissabon, Torquay, Ventnor* usw., hauptsächlich um *Mittelmeerorte*, und zwar insbesondere solche an der Nord-Ostküste des Adriatischen Meeres, wie besonders *Abbazia*, sodann um die *Riviera di Levante* (östlich von Genua), endlich einige Küstenorte in *Korsika* (Ajaccio), *Sizilien* (Palermo, Taormina), *Malta, Algier, Tunis.* In allen diesen Orten ist die *Feuchtigkeit wesentlich geringer* als in der vorher beschriebenen Gruppe von Seeplätzen. Jedoch bestehen grosse Unterschiede bezüglich Temperatur und Luftbewegung. Mit diesen schwankenden Einzelfaktoren ändert sich auch der Einfluss des speziellen Ortklimas auf die physiologischen Funktionen des Menschen.

Die anregende Wirkung auf die Körperfunktionen ist im allgemeinen eine geringere als in den nördlich gelegenen Plätzen, und so werden sich auch die Indikationen darnach abstufen. Leute mit *organischen Erkrankungen* mannigfacher Art können weit unbedenklicher sich an den hier genannten Plätzen aufhalten. Die grössere Beruhigung, welche das *Nervensystem* erfährt, lässt sie auch bei höheren Graden der *Erregbarkeit* noch angezeigt erscheinen. Im ganzen wird man also hier, entsprechend der höheren Temperatur, der besonders im Winter intensiveren Besonnung, der geringen Bewölkung, die Indikationen etwas weiter fassen können, wenn auch bezüglich eines Aufenthalts, wie schon früher gesagt, stets mehr nach Konstitution als nach Krankheit entschieden werden muss.

Weiter südlich gelegene Inseln, wie *Madeira, Teneriffa, Jamaika*, sind feuchter und noch wärmer als die eben genannten Orte; sie wirken mehr *sedativ*, häufig *erschlaffend*, und eignen sich daher vorwiegend für schwerere *Krankheitsformen*, sofern nicht die Reise dorthin eine Kontraindikation bildet.

3. Trocken-warme See- und Küstenklimate.

Auch diese werden für unsere Kranken fast nur im Winter benützt, da an Plätzen dieser Kategorie eine ziemlich hohe Temperatur, eine geringe Bewölkung, ein hohes Mass von Sonnenschein herrscht. Jedoch ist an vielen Orten die Luftbewegung sehr störend. In Betracht kommen die *Riviera di Ponente* in Italien und Frankreich (westlich von Genua bis Cannes), die Plätze am *Golf von Neapel* (Amalfi, Sorrento usw.), einige an der *Ost- und Südküste von Spanien* (Malaga usw.) und der *nordafrikanischen Küste.* Ein grosser

Nachteil an vielen dieser Plätze, besonders an der Riviera di Ponente, ist der Staub, der schroffe Temperaturwechsel vom Schatten zur Sonne, von Tag zu Nacht.

Alles dieses bewirkt, zusammen mit der intensiven Besonnung, eine starke Anregung bezw. *Erregung des Nervensystems* und verbietet nicht selten bei erethischen Konstitutionen den Aufenthalt. Jedoch ist andererseits die Auswahl unter den Küstenplätzen so gross, dass man für die meisten Konstitutionen einen geeigneten Ort finden wird.

In Betracht kommen die *verschiedensten Krankheiten, auch schwererer Art*, des *Herzens*, der *Gefässe*, des *Stoffwechsels*, der *Gelenke*, der *Lungen*, auch solche, die mit reichlichem Auswurf und Fieber einhergehen. Die Reise an manche der genannten südlichen Gegenden, wie die Riviera, ist so bequem gemacht, dass sie kein Hindernis mehr bildet.

Seereisen.

Von Sir *Hermann Weber* u. A. wurden für Phthisiker, konstitutionell Schwache, zu Katarrhen Neigende, auch Nervöse, Deprimierte, Tabiker länger dauernde Seereisen empfohlen, bei denen man ja tatsächlich monatelang die Einflüsse des reinen Seeklimas auf sich einwirken lassen kann. So bedeutend gewiss die Vorteile solcher Seereisen sind, so grosse Bedenken sind vorhanden, wenn nicht bei Auswahl des Schiffes und der Reiseroute ein hohes Mass von Bequemlichkeit, von zu hohen Lufttemperaturen, von Schutz vor Seekrankheit erreicht werden kann. Auf alle Fälle ist eine Probefahrt, etwa im Mittelmeer, auf einem grösseren bequemen Dampfer anzuraten. Grosse Neigung zur Seekrankheit, Geisteskrankheiten mit Neigung zu Selbstmord, Epilepsie bilden Gegenanzeigen. Besonders zu empfehlen sind Seereisen bei kräftigen Menschen mit Neigung zu Alkoholismus, Morphinismus usw., bei denen man eine länger dauernde Enthaltung von Giften unter strenger Aufsicht durchführen will. —

Der wiederholt aufgetauchte Plan von „*schwimmenden Sanatorien*“ ist bis jetzt wegen der zu hohen Kosten und der nicht genügenden Beteiligung noch nicht mit vollem Erfolg verwirklicht worden.

Literatur.

Ausser den im Text abgeführten wichtigsten Arbeiten der letzten Jahre sind im folgenden nur diejenigen Werke und Schriften angegeben, welche zum näheren Studium der Klimatotherapie notwendig sind. In ihnen findet sich die gesamte frühere Spezialliteratur.

1. *Hann*, Handb. d. Klimatol. 1897. — 2. *v. Bebber*, Hygien. Meteorol. 1895. — 3. *Beneke*, Z. Verständn. d. Wirk. d. Seeluft u. d. Seebades. Mitteil. d. Ges. z. Förderg. d. ges. Naturw. 1873, Bd. 10. — 4. *Rubner*, Klimatother. „Handb. d. physikal. Ther.“ Bd. 1, 1. Teil. 1901. — 5. *Glax*, Lehrb. d. Balneother. Bd. 1, 1897. — 6. *Ders.*, Klimatother. 1906. — 7. *Hiller*, Thalassother. im „Handb. d. physikal. Ther.“, Bd. 1, 1. Teil. — 8. *Kisch*, Klimatother. „Lehrb. d. allg. Ther.“ 1898. — 9. *Dove* u. *Frankenhäuser*, Deutsche Klimatik 1910. — 10. *Mayer*, Klimato- u. Balneother. 1908. — 11. *Weber H.*, Klimatotherapie. v. Ziemssens „Handb. d. allgem. Therapie Bd. 2, 1880. — 12. *Ders.*, Seeklima u. Seereisen. „Handb. d. physikal. Therapie 1901.

Diätotherapie

Von Prof. **Dr. H. Strauss**-Berlin.
ärztlichem Direktor am Krankenhaus der jüd. Gemeinde zu Berlin.

Die diätetische Behandlung der Arteriosklerose*)

Unsere Anschauungen über die Diät bei Arteriosklerose sind in nicht geringem Grade von den jeweiligen Auffassungen über die Entstehung der Arteriosklerose abhängig. Man steht heute auf dem Standpunkt, dass einerseits die Luxusernährung als solche, d. h. ein *quantitatives* Übermass an Speisen und Getränken überhaupt, auf der andern Seite eine überreiche Zufuhr von *bestimmten* Nährstoffen in der Pathogenese der Arteriosklerose eine Rolle spielen und auch für die Weiterentwicklung des Prozesses nicht gleichgültig sind. So hat einer der massgebendsten Autoren auf dem vorliegenden Gebiete, *Huchard*, einen hohen Gehalt der Nahrung an *Fleisch* als schädlich und eine chronisch erfolgende *alimentäre Intoxikation* durch verschiedene ptomainartige oder ptomainartig wirkende, aus der Nahrung stammende, Substanzen für eine ganze Reihe von Fällen als ätiologisch wichtig bezeichnet.**) In besonderem Grade hat man ferner die Aufmerksamkeit auf diejenigen Stoffe gelenkt, welche durch die Erzeugung von *Blutdrucksteigerungen* und *Blutdruckschwankungen* das Gefässrohr zu schädigen — und unter besonderen Verhältnissen zum Platzen zu bringen — vermögen. Als solche Faktoren hat man die *alkoholischen Getränke*, insbesondere konzentrierte Alkoholika, wie schwere Weine, Schnaps, Kognak usw., und solche Alkoholika, welche rasch zur Resorption kommen, wie z. B. Glühwein, Punsch, Sekt, sowie ausserdem bis zu einem gewissen Grade auch *Tee* und *Kaffee* bezeichnet. Auch auf den *Kohlensäuregehalt* der Getränke wurde hingewiesen. Weiterhin wurde *reichliches Trinken an sich* als disponierend für Blutdruckschwankungen bezeichnet. Allerdings darf m. E. der Faktor „Flüssigkeit" nach der genannten Richtung nicht überschätzt werden, da bei den Beobachtungen, welche zu einer solchen Auffassung führten, Erregungen psychischer oder somatischer (chemischer oder thermischer) Art nicht immer mit Sicherheit ausgeschlossen worden sind. „Erregende" Eigenschaften werden auch den *Extraktivstoffen des Fleisches*, wie sie in der *Bouillon* enthalten sind, nachgesagt.

Je nachdem der eine Autor dieses oder jenes Moment mehr in den Vordergrund drängt oder die Bedeutung gewisser Organläsionen zum Gegenstand der Betrachtung wählt, sind die diätetischen Forderungen der einzelnen Autoren verschiedenartig ausgefallen und verschieden streng gehalten. So hat, um nur ein Beispiel anzuführen, *Huchard* für die von ihm so genannte „Präsklerose“ ein gemischtes, nicht toxisches, von Nukleinen freies, vorwiegend *lacto-vegetabiles Regime*, für das „kardio-arterielle“ Stadium, das wohl der *beginnenden* Herzmuskelinsuffizienz entsprechen dürfte, eine *exklusive Milchkur* und für das „kardio-ektatische“ Stadium, d. h. das Stadium der schweren Herzmuskelinsuffizienz, eine *Reduktion der Flüssigkeit* empfohlen.

---

*) Das für dieses Jahr angezeigte Kapitel „Die Diätbehandlung des Magengeschwürs" erscheint wegen Raummangels erst im nächsten Jahrgange.

**) *Lubarsch* hat vor kurzem auch bei Tieren (Kaninchen) auf alimentärem Wege Gefässveränderungen erzeugen können, und zwar waren diese am stärksten bei Leberfütterung und geringer bei Nebennieren- und Pferdefleischfütterung. (Münch. med. Wochenschr. 1910, No. 30.)

Wenn eine so schematische Abgrenzung einzelner Stadien der Arteriosklerose für die Zwecke der Diätbehandlung auch nicht immer möglich ist, und wenn uns auch weiterhin *Huchards* Vorstellungen über das Wesen der „Präsklerose“ m. E. angreifbar erscheinen (vergl. später), so sind doch in den hier ausgesprochenen Grundsätzen — allerdings mit gewissen Modifikationen — die Hauptregeln für die Ernährung von Arteriosklerotikern gekennzeichnet.

Sehen wir von dem zuletzt erwähnten Stadium schwerer Herzmuskelinsuffizienz ab, da es ein spezielles, später einmal in diesen Jahreskursen zu erörterndes Gebiet darstellt, so haben wir nur *gegen langdauernde exklusive* Milchkuren *zu opponieren, müssen uns aber grundsätzlich mit der Bevorzugung eines lakto-vegetabilischen, fleischarmen Zuschnittes der Ernährung einverstanden erklären.* Diese Diät muss allerdings gleichzeitig die Eigenschaft haben, den *Magen nicht übermässig aufzutreiben,* also möglichst wenig blähende Speisen und kohlensäurehaltige Getränke enthalten und darf ein gewisses Volumen nicht überschreiten, soll also in kleinen, dafür häufigen Darreichungen erfolgen. Sehen wir doch Oppressionszustände bei Arteriosklerotikern gar nicht selten nach voluminösen Mahlzeiten auftreten. In neuerer Zeit ist diesen Forderungen auch noch die weitere hinzugefügt worden, dass die Diät *chlorarm* sein soll, da *Ambard* und *Beaujard* behauptet haben, dass durch eine chlorarme Diät der Blutdruck erniedrigt werden könne. In Übereinstimmung mit *Löwenstein, Horner* und *Bittorf* kann ich auf Grund meiner eigenen Untersuchungen eine solche Einwirkung jedoch nicht uneingeschränkt anerkennen. Es scheint mir überhaupt die Frage der sogen. „trockenen“ Chlorretention in ihrer klinischen Bedeutung noch nicht genügend geklärt. Ich möchte deshalb die Forderung einer gewissen Chlorarmut der Nahrung nur insoweit unterschreiben, als ich ganz allgemein mit denjenigen Autoren übereinstimme, welche bei der Arteriosklerose eine *gewürzarme* Nahrung verlangen. Eine chlorarme Beschaffenheit der Nahrung erfüllt allerdings dort einen speziellen Zweck, wo man einen *latenten* oder *manifesten Hydrops* im Verlauf einer Arteriosklerose bekämpfen oder eine Verminderung des Kochsalzgehaltes der Nahrung ganz allgemein zur Herabsetzung des Durstgefühles benützen will.

Auf die Bedeutung der *Luxusernährung* ist bereits hingewiesen worden, und es ergibt sich hieraus von selbst die Bedeutung des *Masshaltens in quantitativer Beziehung.* Es gibt allerdings spezielle Indikationen im Verlauf der Arteriosklerose, in welchen eine *systematische Unterernährung* angezeigt erscheinen kann. So hat *Laache* auf die Bedeutung der *„Diaeta parca“* für die Behandlung der *Aneurysmen* hingewiesen, und *Goldscheider* lobt eine zeitweilige Unterernährung im Sinne von *Tufnell* ganz allgemein für die Bekämpfung von *Aortenschmerzen.*

Auch die *Karell*sche Milchkur, welche ich im vorigen Jahre an dieser Stelle besprochen habe, hat sich für gewisse, in die Gruppe der *Angina pectoris* gehörige, Herzbeschwerden plethorischer und fettleibiger Arteriosklerotiker bewährt, allerdings nur für eine kurzdauernde Anwendung und bei gleichzeitiger strenger Bettruhe. Mit *Kraus* möchte ich speziell einer temporären systematischen Unterernährung — wie sie in Form der *Karell*-Kur gegeben ist — für solche Fälle von Arteriosklerose mit *Fettleibigkeit* das Wort reden, in welchen das Herz anfängt, Symptome einer Leistungsverminderung zu zeigen. *Huchard* sagt treffend, dass es in solchen Situationen nicht genügt, das Pferd mit der Peitsche anzutreiben, sondern dass man einiges von dem Wagen abladen soll, den das Pferd ziehen muss. Sonst erscheint es aber zweckmässig, den *Eiweiss*gehalt (NB. nicht den *Fleisch*gehalt!) der Nahrung nicht zu karg zu bemessen und die *Eiweissration* für die Dauerernährung mit etwa 60 bis 80 g Eiweiss pro die zu normieren, da für den Arteriosklerotiker ein für möglichst lange Zeit kräftig arbeitendes Herz notwendig ist, was ohne ausreichende Ernährung nicht erreicht werden kann. Mit Recht hat man auch Wert darauf gelegt, dass die Ernährung der Arteriosklerotiker einen *antiobstipativen* Zuschnitt haben soll, und zwar nicht bloss aus dem Grunde, weil starkes Pressen bei der Defäkation eine Blutdrucksteigerung zu erzeugen vermag, sondern auch deshalb, weil sich gerade bei Arteriosklerotikern *die Allgemeinwirkungen einer Obstipation häufig lästig bemerkbar machen.* Wenn man hiermit den bereits erwähnten Grundsatz verbindet, Alkoholika sowie Kaffee und grössere Mengen von Tee und Bouillon und von sonstigen Reizmitteln vom Patienten fernzuhalten, so ist hiermit das Wesentlichste für die Ernährung von Arteriosklerotikern ausgesprochen.

Einen speziellen Gesichtspunkt hat seinerzeit *Rumpf* in die für die Arteriosklerotiker aufzustellende Diätforderung hineingetragen, indem er eine *kalkarme* Nahrung empfahl, die aus 250 g Fleisch und je 100 g Brot, Butter, Fisch, Kartoffeln und Äpfeln bestand und nur wenig mehr als 0,5 g Kalk enthielt, im Gegensatz zu über 4,5 g Kalk und Magnesia, die in 2700 ccm Milch enthalten sind. *Rumpf* ging von der Ansicht aus, dass man durch eine kalkarme Nahrung die Kalkablagerung in den Gefässen einschränken kann. Diese Forderung hat aber keine allgemeine Anerkennung gefunden, da mit Recht darauf hingewiesen wurde, dass die *Kalkablagerung aller Wahrscheinlichkeit nach einen sekundären, vielleicht sogar kompensatorischen, Vorgang darstellt, indem der Kalk sich erst dann in der Gefässwand niederschlägt, wenn dieselbe bereits desruiert ist.* Die Dinge dürften hier ähnlich liegen, wie bei der Verkalkung von Tuberkeln, die man ja durch eine kalkarme Ernährung ebensowenig verhindern, wie durch eine kalkreiche befördern kann.

Die *praktische* Anwendung der hier skizzierten Gesichtspunkte erfordert ein Ab- und Zugeben im einzelnen Fall, das einerseits von bestimmten Lebensgewohnheiten des Patienten, andererseits von Ausdehnung und Sitz der Krankheit sowie von dem Vorhandensein oder

Fehlen von Komplikationen veranlasst wird. Diese Anpassung des Regimes an den einzelnen Fall betrifft vor allem die *Fleisch-* und die *Alkoholfrage,* da es einerseits Patienten gibt, welche für längere Zeit das Fleisch nicht entbehren können, und da es gelegentlich auch Patienten gibt, für welche nicht dauernd eine absolute Alkoholabstinenz notwendig oder angezeigt erscheint.

Am radikalsten ist gewiss die *exklusive Milchkur.* Theoretisch hätte diese sicherlich auch manche Vorzüge. Es ist gegen sie aber, abgesehen von ihrer manchem Patienten für die Dauer lästig fallenden Monotonie, einzuwenden, dass sie bei empfindlichem Magendarmkanal oft schwer durchzuführen ist. Ferner sind für eine an Kalorien *vollwertige* Ernährung 3—4 Liter Milch notwendig, wenn man nicht durch gleichzeitige Verabreichung von Sahne, Butter, Zucker und Mehlspeisen sowie unter Benutzung von Obst und Gemüsen erhebliche Kalorienwerte in die Nahrung einstellt, welche eine Verminderung des Milchquantums und gleichzeitig eine gewisse Abwechslung ermöglichen. Immerhin kann eine Milchkur — und zwar am besten in der besprochenen *modifizierten* Form — für gewisse Fälle (Fälle von Angina pectoris, manche Fälle von Hochdruckstauungen, speziell aus der Gruppe der dekompensierten arteriosklerotischen Schrumpfnieren usw.) empfohlen werden, allerdings unter der Voraussetzung einer zeitlichen Begrenzung.

Die warme Empfehlung, welche die Milchkur durch *Huchard* erfahren hat, resultierte aus der Anschauung, welche dieser Kliniker über das Zustandekommen der Arteriosklerose und insbesondere über das Zustandekommen der *Blutdrucksteigerung* bei derselben gewonnen hat. Wie bereits erwähnt ist, bezeichnet *Huchard* das mit Blutdrucksteigerung, aber noch ohne Herzstörung einhergehende Stadium der Sklerose als „Präsklerose“ und betrachtet die in diesem Stadium vorhandene Blutdrucksteigerung als eine „toxi-alimentäre“. Da in diesem Stadium nach *Huchard* schon Störungen der Nierenfunktion vorliegen, die sich in mangelhafter Ausscheidung von Stoffwechselprodukten bemerkbar machen, so legt er auf eine reichliche Milchzufuhr grossen Wert, sowohl wegen der hiermit erfolgenden Zufuhr einer grossen Flüssigkeitsmenge, als auch wegen der Abwesenheit von Reizstoffen in der Milch. Auf Grund zahlreicher Untersuchungen, die ich selbst über das Vorkommen des *Rest-Stickstoffes* bei Gesunden und Nierenkranken ausgeführt habe, sowie auf Grund zahlreicher pathologisch-anatomischer Beobachtungen, die ich über das Vorkommen der *analbuminurischen* Nephritis zu machen Gelegenheit hatte, bin ich jedoch der Meinung, *dass die Mehrzahl derjenigen Fälle, die Huchard als „Präsklerose“ bezeichnet, nichts anderes darstellen, als eine schon vorhandene Nierensklerose, die analbuminurisch verläuft.* Auf Grund dieser meiner klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen stehe ich vollkommen auf dem Standpunkte von *v. Romberg,* welcher die *Blutdrucksteigerung* bei der Arteriosklerose in der Mehrzahl der Fälle auf arteriosklerotische *Nierenstörungen* zurückführt. Wenigstens habe ich bei der Untersuchung zahlreicher aus Sprechstunde, Poliklinik und stationärer Abteilung stammender Patienten eine Blutdrucksteigerung von 170 bis 180 mm Quecksilber kaum je gefunden, ohne dass gleichzeitig ein mehr oder weniger begründeter Verdacht auf Nierensklerose vorlag. Ich möchte deshalb die *nephro-toxische* Störung gegenüber der *ali-*

mentär-toxischen Störung als Ursache des zur Hypertension führenden Gefässkrampfes in den Vordergrund stellen und auch für die „alimentär-toxische“ Dyspnoe des zweiten Stadiums von *Huchard* die Anschauung vertreten, dass die Giftwirkung der Nahrung vorwiegend in sekundärer Form, d. h. auf dem Umweg einer nicht mehr leistungsfähigen Niere zustandekommt. Das veranlasst mich aber nicht, die Bedeutung toxischer Momente für die Entstehung der Blutdrucksteigerung, die an sich wieder eine bereits bestehende Arteriosklerose ungünstig beeinflussen kann, anders oder gar geringer zu bewerten, als *Huchard.* Im Gegenteil — gerade weil ich in der pathologischen Ansammlung von stickstoffhaltigen Substanzen im Blut bei Fällen von Hypertonie den Ausdruck einer *nephrogenen Retentionstoxikose* erblicke, kann ich die Forderung *Huchards,* bei Hypertonie eine *giftarme* Ernährung durchzuführen und dem Organismus ein *genügendes Flüssigkeitsmaterial zur Ausspülung des Körpers* zu liefern, nur aufs kräftigste unterstützen.

Für die *Gift*armut der Nahrung ist, wie schon bemerkt, praktisch die *Fleisch*armut von grosser Bedeutung. Freilich darf man von einer fleischfreien Ernährung *nicht in jedem einzelnen Fall* schon in wenigen Tagen einen Abfall des Blutdrucks erwarten, sondern es ist hierzu meist eine längere Zeit notwendig, und in gar manchen Fällen bleibt die Senkung des Blutdruckes überhaupt aus. Das letztere spricht aber keineswegs gegen die Berechtigung eines fleischarmen Regimes, weil dieses ja nicht die Blutdrucksteigerung allein ins Auge fasst.

Was die *allgemeine* Frage einer *zielbewussten Erniedrigung des Blutdruckes* auf diätetischem Wege betrifft, so werden auch diejenigen, welche in der Blutdrucksteigerung einen *kompensatorischen* Vorgang erblicken — ich rechne mich selbst zu dieser Gruppe — , eine Blutdruckherabsetzung auf dem vorliegenden Wege nicht nur für zulässig, sondern direkt für angezeigt halten, weil man mit diesem Mittel ja die *Ursache* der kompensatorischen Blutdrucksteigerung, die Retentionstoxikose, bekämpft und somit auch die Notwendigkeit der natürlichen Kompensation verringert. Hat doch auch *v. Krehl* seinerzeit diesen Weg empfohlen und den Wert der Milchkuren sowie überhaupt einer einfachen Ernährungsweise für den vorliegenden Zweck betont.

Wenn ich also schon im Prinzip mit den therapeutischen *Konsequenzen* von *Huchard,* trotz abweichender theoretischer Auffassungen bezüglich der Entstehung des Vorganges, *völlig* übereinstimme, so nehme ich diesen Standpunkt auch deshalb ein, weil die Zufuhr grösserer Flüssigkeitsmengen m. E. *weder den Blutdruck steigert, noch das Herz und das Gefässystem in nennenswerter Weise belastet.* Zu einer solchen Auffassung werde ich wenigstens einerseits durch das Ergebnis von Versuchen veranlasst, die ich über den Einfluss der Flüssigkeitszufuhr auf den Blutdruck angestellt habe, andererseits durch die Beobachtungen, die wir bei unkomplizierten Fällen von *Diabetes insipidus* sammeln können. Diese beweisen, dass grosse Mengen von Flüssigkeit, d. h. das Drei- bis Mehrfache des Normalen, jahrelang durch den Körper befördert werden können, ohne dass dabei der Blutdruck irgendwie anzusteigen braucht. Auch eine Herzhypertrophie wird in solchen Fällen meistens vermisst. Die gegenteiligen Auffassungen, welche seinerzeit durch die *Oertel*schen Arbeiten inauguriert worden sind, beruhten m. E. in der Hauptsache wohl darauf, dass dieser Autor Flüssigkeit und Bier ohne weiteres identifiziert hatte. Deshalb scheint mir eine *normale Flüssigkeitszufuhr* bei unkomplizierten Fällen von Arteriosklerose durchaus am Platze zu sein, und ich kann die Erfahrungen *v. Rombergs* bestätigen, dass sich bei der Arteriosklerose des *Gehirns* — insbesondere *gegen die Schlaflosigkeit* — zuweilen sogar eine *reichliche Flüssigkeitszufuhr* (2—2,5 Liter) heilsam erweist. Für die Behandlung ausgebildeter Aneurysmen sowie von Fällen schmerzhafter Aortensklerose, auch für gewisse Fälle von beginnender kordialer Kompensationsstörung kann dagegen zuweilen eine *Flüssigkeitsbeschränkung* zweckmässig sein.

Dass die *vegetabilische* Nahrung die *Viskosität* des Blutes *vermindert,* ist behauptet und als Stütze für eine Empfehlung dieser Ernährung benutzt worden. Allerdings scheint der Unterschied nicht sehr gross zu sein. *Burton-Opitz* sah bei *Hunden* die Viskosität nach Fleischfütterung steigen. *Staehelin, Breitner, Bence* und *Determann* sahen aber in ihren an *Menschen* angestellten Untersuchungen keine erheblichen Differenzen zwischen fleischfreier und fleischhaltiger Ernährung. Bei der Beurteilung der Versuchsergebnisse ist dabei noch zu bedenken, dass die Methoden der Viskositätsbestimmung noch nicht gerade ideal sind. Nach den vorliegenden Befunden kann man es deshalb nur als *möglich* bezeichnen, dass die vegetabilische Ernährung die Viskosität des Blutes um ein geringes herabsetzt. Jedenfalls hält das Blut seine Viskosität auch alimentären Eingriffen gegenüber mit grosser Zähigkeit fest.

Im *einzelnen* empfiehlt es sich, für die Zwecke der *fleischfreien* bezw. *fleischarmen* Ernährung, wie schon angedeutet wurde, in praxi einen Unterschied zu machen, je nachdem es sich um sehr *fette*, plethorische, oder um sehr *magere* Patienten handelt. Im ersteren Falle liegt die Aufgabe einer massvoll und langsam erfolgenden, gewisse Grenzen nicht überschreitenden, *Reduktion des Körpergewichts* vor, da durch grosse Fettmassen dem durch die Arteriosklerose ohnehin belasteten Herz sowie dem Verdauungsapparat die Tätigkeit erschwert wird. Handelt es sich um sehr magere Patienten — die Arteriosklerosen-*Kachexie* scheint nicht an allen Stellen genügend bekannt zu sein —, so ist eine *Überernährung* angezeigt. Bei älteren Leuten soll allerdings ein Wechsel der Ernährung *nicht in brüsker* Weise erfolgen, und es sollen die Diätänderungen auch nicht ohne dringende Notwendigkeit zu tiefgreifend sein, da gelegentlich Erschlaffungszustände darnach auftreten. Je mehr die Erscheinungen von seiten des Gehirnes im Vordergrund stehen, um so reizloser soll die Nahrung sein.

Die Nahrungsvolumina bezw. die Einzelportionen sollen um so *geringer* sein, je mehr der *Magendarmkanal* den Hauptsitz der Affektion darstellt. Auch eine Labilität der Herzfunktion kann, wie schon oben erwähnt ist, zu dem gleichen Grundsatze mahnen. Speziell soll der *Zellulosegehalt* der Nahrung im allgemeinen ein geringer sein, da ein hoher Zellulosegehalt der Nahrung leicht zu Blähungsbeschwerden oder zu Reizzuständen am Darmkanal Anlass geben kann. Nur zur Bekämpfung etwaiger Obstipationen ist eine Ausnahme — und auch diese nur in gewissen Grenzen — zulässig. Sind Erscheinungen von seiten der *Nieren* manifest, so ist bei der Auswahl der einzelnen Nahrungsmittel auf die Fernhaltung von notorischen Nierenreizen, wie z. B. Rettichen, Radieschen, Sellerie, Senf usw., besonders zu achten. Aber auch für die Ernährung *analbuminurischer* Fälle von Hypertonie möchte ich nach dem, was ich über die Deutung der sogen. „Präsklerose" ausgeführt habe, den gleichen Grundsatz empfehlen. Man kann also *nicht* für jeden Fall von einer lakto-vegetabilischen Ernährung *schlankweg* sprechen, sondern es handelt sich in zahlreichen Fällen um eine *speziell ausgewählte Form* derselben. Da, wo man glaubt, auf Fleischzufuhr für längere Zeit verzichten zu sollen, muss man neben der Milch von Weisskäse und anderen reizlosen Käsesorten sowie von Eiern reichlichen Gebrauch machen und für eine „herzhafte" Zubereitung der Speisen Sorge tragen. Weiterhin muss man da, wo es nicht gerade auf Unterernährung ankommt, für eine ausreichende Zufuhr von Butter und event. auch Sahne Sorge tragen.

Mit Enthusiasmus ist das *Yoghurt* als ein Mittel zur Erzeugung von Langlebigkeit gerühmt worden. Wenn die Langlebigkeit bulgarischer Hirten auch nicht auf den Yoghurtgenuss allein zurückgeführt werden dürfte — ausser dem „einfachen Leben" dieser Hirten dürften vielleicht auch entsprechend geführte Standesamtsregister aus der Türkenzeit eine Rolle spielen — , so scheint doch nach Untersuchungen von *Combe, Herter* u. A. sowie solchen, die *Leva* auf meine Anregung ausgeführt hat, ein regelmässiger Yoghurtgenuss tatsächlich auf die Darmfäulnis hemmend wirken zu können. Die Yoghurtzufuhr muss für einen solchen Zweck allerdings eine dauernde sein. Trotzdem dürfte es genügen, zweimal wöchentlich Yoghurt zuzuführen, da *Leva* den Bacillus bulgaricus 14 Tage nach Aussetzen der Zufuhr noch in lebenskräftigem Zustande im Stuhl nachweisen konnte.

Von weiteren Nahrungsmitteln spielen im fleischarmen Regime eine grosse Rolle zarte *Mehlspeisen* und zarte *Gemüse,* letztere grossenteils in Püreeform. Von *Salaten* sind nur die zartesten Sorten zu verwenden. Von *Hülsenfrüchten* — auch in Form von Mehlen — ist kein zu ausgiebiger Gebrauch zu machen, da manche von ihnen einen nicht gerade geringen Nukleingehalt zeigen. Von den *Obstsorten* sind die kalorienreichen, wie z. B. Bananen, Trauben, Mandeln, Nüsse usw. zu bevorzugen, und es ist von Fruchtsäften, Limonaden, Most usw. reichlich Gebrauch zu machen. Das gleiche gilt auch von Fruchtgelees. Wenn man auch von Gewürzen ganz allgemein spärlichen Gebrauch machen soll, so ist doch eine schmackhafte Zubereitung der Nahrung zur Regehaltung des Appetits unbedingt zu fordern. Statt *Kaffee* ist koffeinfreier Kaffee oder Malzkaffee zu wählen, und *Tee* ist nur in dünnen Aufgüssen und in nicht zu grosser Menge zu gestatten. Weiterhin erscheint es (mit Rücksicht auf event. Blutdruckschwankungen) zweckmässig, dass die betreffenden Getränke *nicht zu heiss* genossen werden. Aus den weiter oben über den *Alkohol* gemachten Bemerkungen ergibt sich ferner, dass grössere Mengen davon, speziell von den rasch in die Säfte übertretenden Alkoholsorten (Sekt, Punsch usw.), stets kontraindiziert sind. Überhaupt ist der Alkoholgenuss ganz allgemein nach Möglichkeit zu verbieten und zwar vor allem da, wo früher Abusus hierin getrieben wurde, oder da, wo eine besondere nervöse Erregbarkeit vorliegt. Allerdings wird man bei Patienten, welche jahrzehntelang mässige Mengen eines leichten Weines genossen haben, gegen den gelegentlichen Genuss von 1—2 Glas leichten Weines keine Einsprache erheben, wenn ein absolutes Verbot für den Patienten eine grosse Entsagung bedeuten würde. Ein schärferes Vorgehen dürfte bezüglich des Bieres am Platze sein, einerseits wegen des Kohlensäuregehaltes desselben, andererseits wegen der Erfahrung, dass Biertrinker in der Regel weniger Mass zu halten pflegen als Weintrinker. Ein ähnliches Vorgehen dürfte auch für das *Rauchen* am Platze sein. Wo das Ideal eines absoluten Verbotes nicht zu erreichen ist, dürften 1—2 Zigarren (Zigaretten sind vollständig zu verbieten) am Tage — am besten nikotinfreie Zigarren, *nach* den Mahlzeiten geraucht — in manchen Fällen zu gestatten sein. Ein strenges Verbot dürfte aber überall da angezeigt sein, wo Abusus nicotianae in der Entstehung des Leidens eine Rolle gespielt hat oder wo Anfälle von Angina pectoris zu befürchten sind.

Ist die Diät nicht fleischfrei, sondern nur fleisch*arm*, so sollte als Grundsatz gelten, dass Arteriosklerotiker *nur einmal am Tage Fleisch geniessen*, und zwar am besten mittags. Auch mir scheint die Mittagszeit geeigneter, wie der Abend, wenn ich auch die Anschauung *Huchards*, dass sich die toxische Wirkung des Fleisches gerade in der Nacht besonders entfalten könne, etwas weitgehend finde. Leider erschwert aber die gesundheitswidrige Art der Zusammensetzung der modernen Hotel-Menus den Arteriosklerotikern vielfach, während eines Erholungsaufenthaltes sich nach der genannten Richtung hin zweckentsprechend zu verpflegen, zumal es für manche sich empfiehlt, *nur jeden zweiten Tag einmal Fleisch zu essen oder fleischfreie Wochen in die eben beschriebene Verpflegungsart einzuschieben.* Letzteres ist jedenfalls für solche Patienten zweckmässig, welche das Fleisch entbehren können, ohne dadurch schlaff zu werden. Da, wie bereits oben erwähnt ist, am Fleisch die Noxe in erster Linie an die *Extraktivstoffe* gebunden zu sein scheint, so verdient *ausgekochtes Fleisch den Vorzug vor saftigen Braten, und extrakthaltige Saucen sowie Bouillon sind nach Möglichkeit zu meiden.* Die Beachtung dieser Momente scheint mir wichtiger zu sein als die Unterscheidung der Fleischsorten nach der Farbe, wenn auch eine gewisse — aber nicht ausschliessliche — Bevorzugung weisser Fleischsorten nicht unzweckmässig sein dürfte.

In Bezug auf die *zeitliche Einteilung* gilt der Grundsatz, dass Arteriosklerotiker nicht bloss grosse Regelmässigkeit im Essen und Trinken befolgen, sondern auch auf die sogenannten Zwischenmahlzeiten nicht verzichten sollen. Diese Forderung ergibt sich schon aus dem oben ausgesprochenen Grundsatz der kleinen Mahlzeiten. Grosse Esspausen lassen ausserdem ein quälendes Hungergefühl — mitunter mit Schwächezuständen — aufkommen und verleiten oft zu hastigem Essen mit mangelhaftem Kauen und zu Magenüberladungen bei den Hauptmahlzeiten. Magenüberladungen sollen aber, besonders abends, vermieden werden. Deshalb soll speziell das Abendbrot frugal sein und nicht zu spät eingenommen werden, da hierdurch unter Umständen der Schlaf gestört werden kann. Auch erscheint es für die Mehrzahl der Patienten zweckmässig, *nach dem Essen eine Zeitlang zu ruhen*, und zwar entweder in horizontaler oder in bequem sitzender Position.

Dass bei nachgewiesener *abnormer Gefässbrüchigkeit* (Apoplexie!) besondere Vorsicht in der Ernährung am Platze ist, bedarf keiner speziellen Erwägung, ebenso dass Komplikationen, wie ausgeprägte Herzmuskelinsuffizienz, besondere Aufgaben für die Ernährung stellen können. Da von den letzteren, wie Eingangs erwähnt ist, einmal in einem späteren Kapitel die Rede sein soll, so genüge hier der Hinweis darauf, dass Fettleibigkeit, Gicht und Diabetes, auf deren Boden nicht selten eine Arteriosklerose erwachsen ist, noch in besonderer Weise diätetisch zu behandeln sind. Ein bestehender Diabetes kann freilich die Durchführung einer fleischarmen Diät zuweilen erheblich erschweren. Selbst wer kein therapeutischer Optimist ist, wird zugeben müssen, dass eine konsequent durchgeführte, zweckentsprechende, den individuellen Verhältnissen angepasste Diät imstande ist, auf die Entwicklung der Arteriosklerose und ihrer Folgeerscheinungen hemmend zu wirken, und dass infolgedessen im Heilplan der Arteriosklerose die Diät eine nicht gering zu schätzende Stellung besitzt.

Literatur.

Determann, Die Viskosität des menschlichen Blutes. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1910. — *Goldscheider*, Die Behandlung arteriosklerotischer Schmerzen. Ztschr. f. physikalische u. diätetische Therapie Bd. 13, 1910. — *Huchard H.*, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Autorisierte Übersetzung von F. Rosenfeld. Leipzig, J. A. Barth. 1909 u. a. a. O. — *Kraus*, Die Ernährungsbehandlung bei den wichtigsten Organerkrankungen, insbesondere bei Herzleiden und bei Nephritis. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. 1909, No. 22. — *v. Krehl*, Über die krankhaften Erhöhungen des arteriellen Drucks. Deutsche med. Wochenschr. 1905, No. 47. — *Oertel*, Therapie der Kreislaufstörungen. Handb. d. allgem. Therapie 4. Aufl., 1891. Leipzig, F. C. W. Vogel. — *Romberg*, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Stuttgart, F. Encke. 1906. — *Rumpf*, Herz- und Kreislaufstörungen. Jena 1904. — *Staehelin*, Untersuchungen über vegetarische Diät mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems, der Blutzirkulation und der Diurese. Ztschr. f. Biologie Bd. IL. — *Strauss H.*, 1. Diätbehandlung innerer Krankheiten. 2. Aufl. Berlin, S. Karger. 1909. 2. Die Chlorentziehungskur bei Nieren- und Herzwassersucht. XXVI. Kongress f. inn. Med., Wiesbaden 1909. 3. Die chlorarme Ernährung einschl. der Karellschen Milchkur. Jahreskurs f. ärztl. Fortbildg. Bd. 1, H. 8. 4. Blutdruck und Trinkkur. Med. Klin. 1909, No. 30.

Krankenpflege

Organisation. — Praktische Krankenpflege.

von Prof. **Dr. Salzwedel,** Berlin.*)

Die Gärung unter dem Krankenpflegepersonal, von der ich in meinem vorjährigen Artikel berichtete, hält ununterbrochen an, ja, sie hat wohl noch an Lebhaftigkeit zugenommen. Die Gründe, die ich in jenem Artikel, sowie in meiner dort erwähnten Arbeit über *die Bedeutung der Krankenpflege für die Therapie* **) dafür angeführt habe, dass die Ärzte Ursache haben, diese Bewegung sehr aufmerksam zu verfolgen, dürften sich mehr und mehr als zutreffend herausstellen. *Buttersack* beendet eine meiner Arbeit zustimmende Besprechung in den Fortschr. der Medizin (S. 1020) mit dem Hinweis auf Napoleons Wort: Voraussehen heisst siegen. Ich hoffe, dass der von ihm zugefügte Nachsatz: „Aber es gibt leider wenig Napoleone in leitenden Stellungen“ bei uns unzutreffend ist. — Unzweifelhaft besteht in weiten Ärztekreisen ein grosses wohlwollendes Interesse für das Krankenpflegepersonal. Man möchte gern dessen materielle Stellung verbessert sehen, schon in der Hoffnung, dass sich dadurch die Qualität hebt, und dass damit den Kranken und der Krankenbehandlung Vorteile erwachsen. Aber es ist eine Art passiver Begünstigung. Man überlässt die Führung Vorkämpfern aus den Reihen des Personals und lässt diese sich Rat und Unterstützung aus Kreisen suchen, die, ausserhalb des Heil- und Pflegeberufs stehend, kaum das nötige Interesse haben, die Bedürfnisse der Kranken und Ärzte neben der Förderung der Angelegenheiten des Pflegepersonals nicht zu vergessen und beides in einen gehörigen Einklang zu bringen. Eher dürften diese Ratgeber darauf aus sein, ihre eigenen Zwecke zu fördern. Es ist ja das historische Schicksal der Krankenpflege, dass sie immer Nebenzwecken dienstbar gemacht wurde und darüber selbst ins Hintertreffen kam; zumeist wohl, weil ihre Organisation nie rein in der Hand der Ärzte gelegen hat. Ich kann nur meinen Rat wiederholen, dass sich die ärztlichen Standesorganisationen ein wenig mit dieser Frage beschäftigen und sie nicht als eine solche ansehen möchten, die man sich selbst überlassen darf. Von Interesse für diejenigen, welche dem zustimmen, werden einige in der Fachpresse erschienene Äusserungen sein, die zum Teil die Ziele mancher Heisssporne durchblicken lassen, zum Teil erweisen, dass die grosse Masse des Personals nicht immer in einer der friedlichen Entwicklung dienlichen Weise beraten wird. In einem „Krieg und Frieden in der Krankenpflege“ überschriebenen Artikel in der Ztschr. f. Krankpfl. (1910, S. 59) stehen die Worte: „*jetzt heisst es: hie Arzt, hie Schwester*“. Und später sagt die mit -s- unterzeichnete Anonyma (!) in Beziehung auf die jungen Ärzte: wenn unsere jungen Männer mehr Gelegenheit haben werden zum Verkehr mit gebildeten und geistig hochstehenden Frauen, so dass sie die Spezies Weib auch ausserhalb des Heiratsmarktes kennen lernen, — dann wird eine friedliche Ära von schönem *Nebeneinander-* und *Miteinanderarbeiten* von Direktor und Oberin, Assistenzarzt und Schwester eintreten. — In einem Artikel im Roten Kreuz (1910, S. 688) über Londoner Krankenpflegerinnen von *A. v. Bitter* heisst es: „Der Wirkungskreis der Matron (Oberin) erstreckt sich auf die Anstalt selbst und wächst mit dem komplizierten Betrieb, während der Einfluss der Frau in unseren (d. h. den deutschen) modernen Krankenhäusern mehr und mehr reduziert wird und den Befugnissen der Oberin möglichst enge Grenzen gezogen werden. Es ist eine erstaunliche Tatsache, dass die Frauenbewegung auf diesem Gebiete in Deutschland entschiedene Rückschritte macht. Vielleicht lag es an der mangelhaften Ausbildung mancher Leiterin, dass bei uns das chefärztliche Prinzip die Oberhand gewonnen hat.“ (Hinc illae lacrimae!) Aus einem bei Fischer (Jena) erschienenen Büchelchen: „Der Dienstvertrag der Krankenpflegerinnen“ von *Charlotte Reichel* (die selbst dem Krankenpflegerinnenstande nicht angehört) seien die dort fettgedruckten Worte angeführt: „der Gesetzgeber (ausgenommen beim Strafgesetz) pflegt das Pflegepersonal zu vergessen“. Es ist kaum anzunehmen, dass diese gegenstandslosen Worte beruhigend auf das Personal wirken werden. Und doch sind der Verfasserin die zutreffenden Stellen des Bürgerlichen Gesetzbuches sowie der Gewerbeordnung bekannt, sie führt sie selbst an. Verlangt sie Ausnahmegesetze für die Krankenpflegerinnen oder ist das Krankenpflegepersonal im Strafgesetzbuch irgendwie anders bedroht, als andere Staatsangehörige? Nirgendwo sind sie in demselben nominatim angeführt. Als Mittel, mit dem den Krankenpflegerinnen von dieser Seite geholfen werden soll, wurde in einer vom Verein Frauenwohl am 4. Februar veranstalteten Volksversammlung die Parole ausgegeben: „Wir müssen schreien, schreien, schreien!“ — Sollte eine sachgemässe Erörterung nicht vorzuziehen sein? — Eine solche wird durch ein anderes, ebenfalls bei Fischer (Jena) erschienenes Buch vielmehr angestrebt, das von dem Vorsitzenden des Deutschen Krankenpflegerbundes, *G. Streiter*, der selbst aus dem Krankenpflegerstande hervorgegangen ist, verfasst ist: *Die wirtschaftliche und soziale Lage des Krankenpflegepersonals in Deutschland.* Mit sehr grossem Fleiss ist das einschlägige Material zusammengebracht und ruhig und im allgemeinen sachlich dargestellt. Ganz hat sich der Verfasser leider auch nicht von dem Fehler frei gemacht, der sich da, wo die Angehörigen des Krankenpflegepersonals selbst in die Diskussion eingreifen, zumeist sehr unliebsam bemerkbar macht. Auch er lässt es zuweilen so erscheinen, als ob auch die schwersten der früher vorhandenen Missstände noch an den meisten Stellen vorhanden wären. Es wäre wohl an der Zeit, wenn dem Personal auch einmal von einem seiner Mitglieder deutlich gezeigt würde, wieviel in der verhältnismässig kurzen Zeit von etwa 30 Jahren zu seinen Gunsten geschehen ist, welche enormen pekuniären Aufwendungen dazu seitens der Krankenhausverwaltungen nötig waren, und wie sehr sich diese bei Erfüllung der weiteren Wünsche steigern müssen. Leider verbietet es der Raum, an dieser Stelle auf das sehr bemerkenswerte Buch näher einzugehen. Es enthält für alle, die sich mit der Angelegenheit des Krankenpflegepersonals beschäftigen wollen oder müssen, viel Wertvolles.

---

*) Da dieser Beitrag den zur Verfügung stehenden Raum wesentlich überschritt, musste er trotz seines sehr beachtenswerten Inhaltes in Petit gesetzt werden. Der Redakteur.

**) Berl. klin. Wochenschr. 1910.

Einen Fehler des Krankenpflegepersonals, der sich zurzeit am unangenehmsten fühlbar macht, da er ebenso unbequem für die Leiter der Krankenhäuser und der Krankenpflegeorganisationen, wie schädlich für die Mitglieder des Krankenpflegepersonals ist, die Unsitte des Nomadisierens, des unüberlegt schnellen Stellenwechsels, berührt *Marie Cauer* in der Ztschr. f. Krankpfl. (1910, Heft 9). Es wäre sehr dankenswert, wenn die erfahrene Oberin des Kaiser Friedrich-Krankenhauses in St. Remo in dem in Aussicht gestellten zweiten Artikel ein Rezept angeben könnte, wie dem vorgebeugt werden soll, dass nicht die nichtigsten Gründe Veranlassung zur Kündigung geben. Die Kündigungen sind in Krankenhäusern und bei Organisationen, die bemüht sind, alles zum Besten des Personals einzurichten, nicht weniger häufig, ja vielleicht noch häufiger, als bei den anderen. Oft scheint ein falscher Ehrgeiz die Veranlassung zu sein, der auch den berechtigten Tadel, gelegentlich sogar eine wohlgemeinte Belehrung, nicht ertragen zu können glaubt. Andere fühlen sich entmutigt, wenn sie nicht häufig lobende Anerkennungen selbst für Leistungen erhalten, die durchaus in der Breite der alltäglichen Pflichterfüllung liegen. Es wäre gewiss gut, wenn die einflussreichen Persönlichkeiten des Krankenpflegepersonals auf die Abstellung dieser Unsitte dringen möchten, die besonders unter dem weiblichen Personal herrscht.

Eine bessere *Regelung des Zeugniswesens im Pflegeberuf* regt *Marie Cauer* in No. 12 der Ztschr. f. Krankpfl. 1910 an. Es scheint nicht überall bekannt zu sein, dass nach dem Bürgerlichen Gesetzbuch (§ 629) jedem Arbeiter nach Beendigung eines dauernden Dienstverhältnisses Zeit zur Aufsuchung eines neuen und ein schriftliches Zeugnis über das Dienstverhältnis und dessen Dauer gegeben werden *muss.* Auf Verlangen muss ihm auch ein Zeugnis über die Leistungen und die Führung im Dienste erteilt werden. Es scheint noch vorzukommen, dass die Leiter von Krankenhäusern diese Zeugnisse als Zeichen ihrer Unzufriedenheit versagen, was gegen das Gesetz ist. Es dürfte andererseits zweckmässig sein, beide Zeugnisse stets getrennt zu geben, in dem zweiten aber, wenn es gefordert wird, eingetretene Unzuträglichkeiten oder Unzulänglichkeit objektiv, wenn auch ohne Herabsetzung des Betreffenden, anzugeben. Im übrigen ist es eine Kunst, Zeugnisse auszustellen, und eine noch grössere, sie zu lesen.

Von neu erschienenen Lehrbüchern sind zu nennen:

Marx, Handbüchlein der Krankenpflege zu Hause und im Hospital, zugleich ein Unterrichtsbuch für angehende Krankenpflegerinnen. 6. Auflage. Paderborn 1909. F. Schönigh.

Falkenberg, Die Pflege Geisteskranker. 1909. Verlag von Gg. Thieme. (Neuauflage.)

H. Schlesinger hat sein bekanntes *Ärztliches Handbüchlein für hygienisch-diätetische, hydrotherapeutische, mechanische und andere Verordnungen* in der Deuerlichschen Buchhandlung (Göttingen) in der 10. Auflage erscheinen lassen. Ausser dem etwas langen Titel ist das Buch sehr kurz gefasst. Es gibt über alle in dem Titel aufgeführten Zweige der Therapie vorzügliche Auskunft.

Sternberg setzt in einem Aufsatz über *Ernährungslehre und Ernährungstechnik* (Ztschr. f. phys. u. diät. Ther. 1909, S. 354 u. 494) in zutreffender Weise seine Forderung auseinander, dass der Schmackhaftigkeit, der Assimilationsfähigkeit der Speisen und der Form der Darreichung eine ebenso grosse Bedeutung beigemessen werden möge, wie der Berechnung der kalorischen Werte. Zu weiteren Arbeiten kommt er auf das Thema mehrmals zurück.

Auf *Missstände bei der Verteilung des Essens in Krankenhäusern*, durch die auch die gut zubereitete Kost für die Kranken unappetitlich werden kann, macht eine mit -C- unterzeichnete Anonyma auf S. 62 der Ztschr. f. Krankpfl. (1910) aufmerksam. Die Klagen sind nicht neu und an vielen Stellen leider noch berechtigt. Eine persönliche Kontrolle nach dieser Richtung seitens der Herren Chefärzte wäre sehr erwünscht. Es handelt sich in erster Linie darum, dass die Kranken die Speisen zu stark abgekühlt erhalten, weil das Personal, welches sie in der Küche in Empfang nimmt, beim Transport zu säumig ist, weil die Teller und Geschirre, in die die Speisen ausgeteilt werden, nicht vorgewärmt sind und die Austeilung überhaupt nicht sachgemäss vorgenommen wird. Sie finde öfter in Räumen statt, in denen appetitwidrige Gerüche an die Speisen kommen oder die den Kranken unsympathisch sind, weil zu anderen Zeiten Delirierende oder Sterbende dorthin abgesondert zu werden pflegen; gelegentlich würden auch Kranke mit unappetitlichen Leiden als Aushilfspersonen bei der Essensverteilung benutzt. Für eine ihrer Äusserungen muss der Verfasserin die Verantwortung überlassen bleiben: dass es heute noch vorkomme, dass zur Krankenpflege verwendetes Personal vor der Verabreichung von „besonders guten Speisen“ den Kranken den Appetit durch ekelerregende Geschichten verderbe, um die stehengelassenen Speisen später für sich zu behalten. Sie entschuldigt dies damit, dass das Essen für das Personal mancherorts schlechter sei, als das für die Kranken.

In sehr dankenswerter Weise sind im Lettehause in Berlin *unentgeltliche Kochkurse für das Krankenpflegepersonal* eingerichtet. Vorher war von den Veranstaltern Prof. *Strauss* und Dr. *Paul Jacobsohn* eine Umfrage bei Krankenpflegerinnen veranstaltet, wieviele von ihnen jemals Kochunterricht erhalten hatten. Von 294 Pflegerinnen, die diese Anfrage beantwortet haben, hatten 98 keinerlei Anleitung erhalten, 126 waren im Haushalt der Eltern, Verwandten und Dienstherrschaften angeleitet, nur 90 hatten einen systematischen Kochunterricht genossen. — Ja, die praktische Ausbildung in der Krankenküche wird einer der Lehrgegenstände sein müssen, die in den Lehrplan der Krankenpflegeschulen aufzunehmen sind, wenn einmal der Ausbildungskursus auf zwei Jahre verlängert wird. — Im übrigen kann man in der Praxis arge Zusammenstösse erleben, wenn eine in der Kochkunst erfahrene Schwester für ihre Pflegebefohlene die Speisen bereiten, die Köchin des Hauses ihr aber nicht das Küchenszepter abtreten will.

Hervorgehoben sei das Buch von

Biedert, Langermann, Gernsheim, Diätetik und Kochbuch für Magen- und Darmkranke. Stuttgart 1909. Enke. Die beste Empfehlung für die neue, erweiterte Auflage dürfte die sein, dass es aus der Schule von Biedert stammt.

Eine ausführliche Aufzählung der leicht verdaulichen Speisen findet sich in einem Artikel von *Lipowski* über *die moderne Therapie der Magen- und Darmkrankheiten* (Fortschr. d. Medizin 1910, S. 587).

Die früher in der Krankendiät und als Krankengetränk so beliebte *Hafergrütze* kommt wieder mehr und mehr zur Beachtung, seitdem *v. Noorden* u. A. die Haferkuren bei Diabetes empfohlen haben. *Lauritzen*-Kopenhagen bemerkt in einer längeren Arbeit über die Behandlung des Diabetes bei Kindern (Ther. d. Gegenw., Juli 1910), dass die von ihm früher bei Haferdiät bei Kindern bemerkte Diarrhoe wahrscheinlich nur Folge hohen Salzgehaltes sei. Er lässt deshalb das Salz aus der dem Haferschleim zugesetzten Butter auswaschen. — (Es dürfte angebracht sein, immer wieder darauf aufmerksam zu machen, dass Hafersuppen, auch wenn sie aus Haferflocken bereitet sind, eine sehr lange Kochzeit beanspruchen. Der Geschmack halb roher Hafersuppen ist sehr wenig angenehm und hat diese wohl hauptsächlich diskreditiert.)

Weintraud kommt in einer Arbeit *Über die Verwendung von Alkohol bei der Krankenbehandlung* zu dem Schluss, dass Spirituosen nur als Arzneimittel betrachtet und als solche verabreicht werden dürfen. Auch Alkoholiker können durch herzkräftigende Mittel ohne Alkohol über die Krisen hinweggeführt werden. Bei Fieberzuständen sei zu schätzen, dass der Alkohol eine gewisse Euphorie erzeuge, in der Rekonvaleszenz, dass er den Appetit anrege. Auf *Weintrauds* Krankenabteilung seien in einem Jahre bei 80 000 Verpflegungstagen nur für 800 Mk. Alkoholika verbraucht, dagegen 90 000 Liter Milch.

Die *Frage der alkoholfreien Ersatzgetränke* behandelt *Juliusburger* in der Ztschr. f. soziale Hyg. u. Med. 1910. Er empfiehlt dabei ein angeblich sehr wohlschmeckendes, völlig alkoholfreies Bier „Perplex“ mit einem die Lagerbiere weit übertreffenden Extraktgehalt von 9,6 %.

Ein *Apparat zur glasweisen Sektdarreichung* kann von dem Konstrukteur *Hermann*, Breslau, Maxstr., zum Preise von 25 Mk. bezogen werden. Der in der Flasche zurückbleibende Sekt soll sich tagelang wohlschmeckend und schäumend erhalten. (Syphonprinzip mit Austreibung durch komprimierte Kohlensäure.)

Ein *Fleischklossformer* wird von *Th. Dirks*-Huchting gefertigt. Er dient zum Ersatz der Formung zwischen vielleicht unappetitlichen — Handflächen.

Zur *Speisenwärmung über der Lampe* empfiehlt *C. Lechler*-Jagstheim in der Ärztl. Polytechn. (1910, S. 13) einen nach der Höhe des Zylinders verstellbaren Dreifuss, der schwerere Geschirre aufnehmen kann, als die sonst auf den Zylinderrand aufgesetzten kleinen derartigen Geräte.

In einer Arbeit *über die Dauer des Verweilens der Nahrungsmittel im Körper; über Darmträgheit und ihre Behandlung mit warmen Darmeingiessungen* erklärt *A. Hiller*-Berlin, dass die Angabe von *Jaschtschenko* über den Aufenthalt der Speisen im Verdauungskanal (Magen 3—4 Stunden, Dünndarm 5—6 Stunden, Dickdarm 74—80 Stunden) nicht ganz zutreffend sei. Zunächst gingen die Mahlzeiten nicht — wie J. annehme — geschlossen durch den Darmkanal; die einzelnen Bestandteile einer gleichzeitig eingenommenen Mahlzeit könnten den Darm innerhalb von 2—5 Tagen zu sehr verschiedenen Zeiten verlassen. Für den Dünndarm sei ein Aufenthalt von 5½—23 Stunden anzunehmen, der Dickdarm könne bei gesunder Verdauung in 12—21 Stunden, bei träger in 36—103 Stunden durchlaufen werden. Im S romanum bleiben die Massen unter fortschreitender Eindickung still liegen, um etwa alle 12 bis 24 Stunden ausgestossen zu werden. *Holzknecht* nimmt für den ganzen Darm ruckweise Fortbewegungen an, die nur 3 Sekunden dauern und alle 8 Stunden eintreten sollen. *Hiller* bespricht dann die Darmtätigkeit bei einzelnen Krankheiten (Typhus) und beim Gebrauch von Abführmitteln. — Für die Behandlung der habituellen Verstopfung haben sich ihm warme Eingiessungen in den Mastdarm von 1 Liter Wasser von 35—40° C, täglich morgens ausgeführt, am besten bewährt. Die Entleerung erfolgt in der Regel in drei Absätzen: 1. ein Teil des Einlaufs mit harten Kotballen, 2. nach 10—15 Minuten aufgelöste, breiige Kotmassen, denen 3. eine zweite Portion nach ½—1 Stunde folgt.

Auf Umstände, die zur *Entstehung der Verstopfung bei Frauen* und zur Behebung dieses Leidens dienen können, macht *Byers* im Praktitioner aufmerksam (Bd. 84, No. 5). Die heutigen Frauen tränken zu wenig, um schlank zu bleiben, und sie versäumten die sportlichen Leibesübungen. Zur

Abhilfe empfiehlt er eine stärkere Flüssigkeitsaufnahme, besonders Trinken von warmem und kaltem Wasser am Morgen und Abend, Körperbewegung oder Massage als Ersatz der Leibesübungen, event. festes Umlegen eines Handtuchs um Bauch und Rücken während der Nacht.

In derselben Nummer dieser Zeitschrift weist *Hermann* auf den schon oft gerügten Missstand hin, dass den *Frauen in der Mädchenzeit* eine allzu grosse *Schüchternheit beim Aufsuchen des Klosetts* angewöhnt werde, was ja unbedingt zu Dehnungen, Erschlaffung der austreibenden Muskulatur und zum Trägewerden der Reflexe führen muss.

Budberg-Charbin weist in einer in der Ther. d. Gegenw. erschienenen Arbeit: *„Ist die Ausdrucksweise ‚angeborene Hartleibigkeit‘ eine richtige Bezeichnungsweise?“* darauf hin, dass sich kaum ein anderes Organ des menschlichen Körpers so prompt an regelmässige Funktionen gewöhnen lässt, als der Darm. Nach ihm sind die Naturvölker geschickter, diese Gewöhnung ihren Kindern beizubringen, als die Kulturvölker. Er beschreibt (mit Abbildung) die Prozedur bei den Chinesen. Die Mutter umfasst die Oberschenkel des Kindes von unten her mit ihren Händen und drückt sie gegen die Bauchdecken des in sitzender Stellung gehaltenen und durch die Daumen, die Knie oder die Brust der Mutter im Rücken unterstützten Kindes. Auch wenden die Kindspflegerinnen dort eine Art Bauchmassage an, indem das Kind in leicht vornübergeneigter Stellung so auf ihre fast senkrecht emporgehaltene Handfläche gelegt wird, dass diese die Oberbauchgegend und die Rippengegend flach stützt. Die andere Hand der Pflegerin hält den Steiss und die Oberschenkel. Die beschriebenen Methoden dürften von den bei uns im Volk üblichen kaum unterschieden sein. Eine bessere Gewöhnung der Neugeborenen zu baldiger Stuhlentleerung ausserhalb des Steckkissens wäre gewiss sehr wünschenswert. Sie wird sicher eins der Mittel sein, um der angeblich „angeborenen“ Hartleibigkeit vorzubeugen. (Unserer Erfahrung nach führt es besser zum Ziel, wenn bei dem sogen. Abhalten nicht nur die Oberschenkel gefasst, sondern dabei vor allen Dingen die Tubera ischii mit den kleinen Fingern der haltenden Hände sicher unterstützt und die Schenkel mässig gespreizt werden. Dabei lässt es sich in der Tat erreichen, dass die Säuglinge schon nach etwa 14 Tagen den Urin, nach 4—6 Wochen die Fäces beim Abhalten entleeren, dies sogar zu angewöhnten Zeiten. Das ist natürlich ein für die Gesundheit des Säuglings und die Bequemlichkeit der Mutter nicht zu unterschätzendes Moment.)

Auch *Byers* (s. oben) will, dass bei der Stuhlentleerung die Beine in stark an den Leib gezogener Stellung stehen. Zu dem Zweck sollen Erwachsene beim Sitzen auf dem Klosett ein Bänkchen unter die Füsse stellen, das bis etwa 20 cm an die Sitzfläche heranreicht.

Bei chronischer Obstipation rät *v. Akerhilm* zu *schwedischer manueller Mastdarmbehandlung*, d. h. zu einer leichten Massage des Inneren der Ampulle. (Ther. d. Gegenw. 1909, No. 11.)

Der *einfache Klystier- und Ausspülapparat von J. Ebel*-Eisenach besteht aus einer luftdicht verschlossenen Flasche, durch deren Deckel der Schlauch eines Gebläseballes tritt. An einem zweiten den Deckel bis zum Gefässboden durchdringenden Steigerohr ist der das Klystierrohr tragende Schlauch befestigt.

Clemm empfiehlt in der Wiener klin.-therap. Wochensch. No. 31 die *Anwendung von trockenen Kohlensäuregasklystieren* bei Meteorismus und Atonie des Darmes, sowie bei Hämorrhoiden und Colitis membranacea. Aus einem Kohlensäureentwickler (Einträufeln von Weinsäurelösung in Natron bic.-Lösung) wird das Gas mittels Darmrohrs bis zum Empfinden eines Druckgefühls eingeleitet, dann Entleerung des Darmes durch Massage.

Strauss ersetzt die von *Lipowski* als Klystier-Ersatz angegebenen *Paraffineinläufe*, welche, obgleich sie in handlichen Eimerchen in den Handel gebracht werden, bei der Anwendung mancherlei Unbequemlichkeiten bereiten, durch 8 cm lange, 1,5—2 cm dicke *Suppositorien* aus Ol. Kakao, dem auch andere Medikamente zugesetzt werden können. Die Suppositorien sollen nach der von *W. Unna* in der Ther. d. Gegenw. (Juni 1910) gegebenen Darstellung nach $^1/_2$—2 Stunden einen mühelosen Stuhlgang erzeugen.

Als *Geschmackskorrigens für Ol. Ricini* wird im Bull. génér. thérap. 1910 eine Verreibung mit gleichen Gewichtsteilen Kochzucker und Zusatz von pulverisiertem gemahlenem Kaffee empfohlen.

v. Herf behauptet (Ther. d. Gegenw. 1909, No. 12), dass die von ihm angegebene *Azeton-Händedesinfektion* sicherer und für die Hände schonender als alle anderen Methoden sei, ebenso nehme sie kürzere Zeit in Anspruch. Den Azetonzusatz zum Alkohol scheint er je nach Empfindlichkeit der Hände auf 1—10 % zu bemessen. Die Hände werden unter Benutzung von Seife und Wasser gereinigt und 5 Minuten mit Flanellappen und Azetonalkohol abgerieben.

Ob beim *Baden Kreissender* eine Infektion der Geburtswege erfolgen kann, ist von *Hannes*-Breslau untersucht (Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 66).*) Nach den auf der Küstnerschen Klinik vorgenommenen Versuchen kann bei Bädern während der Eröffnungsperiode Badewasser bis in höher gelegene Abschnitte der Scheide dringen. Somit könnten von der Haut und besonders von den Händen der Badenden herrührende Bakterien dorthin gespült werden. Nach *Hannes* sollen sich die Kreissenden nicht selbst in dem Badewasser waschen. An Stelle des Reinigungsbades soll ein Duschebad treten, in dem die Kreissende von Wärterinnen mit Gummihandschuhen gewaschen wird. (Eine Desinfektion der Hände, sowie ein Abseifen und Abspülen des Interfemineum, der Crena ani und der Füsse vor dem Bade dürfte in den meisten Fällen zu fordern sein.)

Obgleich es wohl ausser Frage steht, dass *Bücher und Drucksachen, welche von Infektionskranken benützt sind* (Leihbibliotheken, Lesezirkel), eine erhebliche Ansteckungsgefahr bilden, geschah bisher wenig, um dieser Gefahr vorzubeugen. Der Rat, die Bücher zu verbrennen, dürfte besonders bei den für diesen Zweck so beliebten Illustrationswerken selten befolgt werden. Nach *Xylander* (Mitt. a. d. Reichsgesundheitsamt) ist eine Desinfektion mit heisser feuchter Luft von 75—80° C oder mit niedrig temperierten, gesättigten Formaldehydwasserdämpfen geeignet, die Bücher ohne Beschädigung zu desinfizieren. Ein Apparat, in dem etwa 1000 Bücher auf einmal mit Sicherheit durch eine Mischung von Wasser und Alkoholdampf in 2 Stunden desinfiziert werden können, ist von *A. Gärtner* im Hygienischen Institut in Jena für die Volksbibliothek von Scherl konstruiert. (E. Roth, Ztschr. f. Krankenpfl. 1910, S. 8.)

In der Annahme, dass die meisten der *lästigen Ungezieferarten* vom Fussboden aus über die Bettfüsse in die Betten gelangen, hat *F. Bengert*-München einen „*Insektenfänger*“ hergestellt, der aus einem den Bettfuss ringförmig umgebenden Gefäss zur Aufnahme einer klebrigen oder desinfizierenden Flüssigkeit und einem etwas überfallenden Deckel besteht. Die Tiere können nicht an den Bettfuss gelangen, ohne die Flüssigkeit zu passieren, in der sie kleben bleiben oder vergiftet werden. (Ärztl. Polytechn. 1910, S. 57.)

Die durch die Behinderung der Ausdünstung ebenso schädlichen wie von den Müttern gern gebrauchten *Windelhöschen für Säuglinge* aus Gummistoff sucht *Alfred Sachs*-Berlin dadurch zu verbessern, dass er nur das Mittelstück aus Gummi, die Seiten aber aus porösem Barchent herstellt. (Ärztl. Polytechn. 1910, S. 15.) Ich glaube, dass auch diese Form die Perspiration noch zu sehr behindert. Mindestens müsste auch der grösste Teil der vorderen Klappe aus porösem Stoff bestehen. Das beste ist schon eine frühe Saubergewöhnung der Kinder (s. oben).

Den *Einfluss der Gemütsbewegungen* auf die körperlichen und besonders auf die krankhaften Lebenserscheinungen behandelt ein Schriftchen von *Lange*. Die geistreiche, aus dem Dänischen übersetzte Arbeit (Verlag Kabitsch-Würzburg) dürfte für alle, die sich mit der Krankenpflege beschäftigen, von grossem Wert sein.

Kirchhof-Schleswig zeichnet in einem Schriftchen über den *Gesichtsausdruck bei inneren Krankheiten* die Grundlinien für dies in der Krankenpflege so wichtige Kapitel. (v. Volkmanns Sammlg. klin. Vortr. Heft 516.)

Die Kenntnis und Behandlung der *Angstzustände* dürfte ebensosehr für die allgemeine Krankenpflege wie für die Geisteskrankenpflege von Bedeutung sein. Es sei deshalb auf die Referate, die *Oppenheim* und *Hoche* auf der V. Jahresversammlung über dies Thema erstattet haben, hingewiesen. Als einen Unterschied gegen Furcht und Sorge bezeichnet *Hoche* es, dass die Angst im Gegensatz zu jenen beiden Zuständen völlig objektlos sein kann.

---

*) S. auch Juliheft der Jahreskurse 1911 (Dr. *E. Sachs*).

Die Frage der *Abhärtung*, die in der Krankenpflege (Rekonvaleszenten), besonders aber in der Säuglings- und Kinderpflege so oft gestellt wird, erörtert *R. Fischel* in den Fortschr. d. Med. (1910, S. 1575) in eingehender Weise. *Er tritt besonders der unbedachten Anwendung der Kälte bei jungen Kindern stark entgegen.* Seinen Standpunkt zeigt der Satz: Das beabsichtigte Training der Haut, die Herabsetzung (nicht auch Erhöhung? Verf.) der Erregbarkeit ihrer vasomotorischen und sekretorischen Nerven wird sich viel sicherer erzielen lassen, wenn man dieselben allmählich dem Einflusse sinkender Temperaturen unterwirft, als wenn man jedesmal einen starken Reiz ausübt, dessen momentane Wirkung rasch verpufft und bald von paralytischen Erscheinungen seitens des kutanen Nervenapparates gefolgt ist. — Es möge erlaubt sein, hinzuzufügen, dass bei der Frage nach der Abhärtung auch die andere Erwähnung verdient: Wie ist der *Verwöhnung* abzuhelfen? Wird einem Menschen systematisch von Kindheit an nur gewährt, was er braucht, so wird man ihm später kaum etwas Wesentliches zu entziehen nötig haben. Werden den Kindern nicht aus unbedachter Angst vor Erkältung zu warme Betten oder zu warme Kleider gegeben, aus Modelaunen Pelze und impermeable Gewebe wie Samt und dichtgewebte Stoffe umgehängt, wird ihnen nicht jede robustere Nahrung vorenthalten und werden sie nicht durch Zurückhalten von allen eine körperliche Anstrengung erfordernden Spielen gewissermassen mit Entgleisungskissen umgeben, dann wird man sie später kaum abzuhärten brauchen, dann sind sie abgehärtet, d. h. *nicht verwöhnt.* Abhärten im landläufigen Sinne gibt ein Minus in der physiologischen Ökonomie des Körpers, das ebenso selten richtig sein dürfte, wie das unmotivierte Plus der Verwöhnung.

Über die *Diagnose und Therapie der Kopfschmerzen*, die bei der Krankenpflege eine so wichtige Rolle spielen, handelt *Windscheidt*-Leipzig ausführlich in einem bei Marhold-Halle erschienenen Heftchen. Auch *Miller*-San Franzisko erörtert denselben Gegenstand in der Deutschen Ärzteztg. 1910, No. 3.

Höhne-Kiel berichtet in einer Arbeit *über die Beziehungen der Bettruhe nach gynäkologischen Operationen und Entbindungen zur Thrombose und Embolie* (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1909, S. 544), dass die beiden genannten Komplikationen bei Frühaufstehen nicht seltener werden. Die übrigen Vorzüge dieser Methode erkennt er uneingeschränkt an.

Auch *F. Fromme* spricht sich in der Berliner Klinik, April 1910, günstig über das Frühaufstehen aus. Es dürfe aber erstens nicht erzwungen werden und zweitens nicht zu frühem Arbeiten oder zu früherem Entlassenwerden aus dem Krankenhause führen. Im Korrespondenzbl. f. Schw. Ärzte 1910, No. 30, vertritt *Wyder* etwa denselben Standpunkt und verlangt ausserdem Rücksichtnahme darauf, ob die Frau vorher gewöhnt war, sich körperlichen Anstrengungen auszusetzen — wie es bei der Arbeiterfrau üblich ist — oder nicht.

Dumarest, Chefarzt des Sanatoriums Mangini in Hauteville, fordert auf Grund von Beobachtungen, die er in einem von Paterson geleiteten englischen Sanatorium machte, *Arbeitskuren für Tuberkulöse.* Bei kräftiger Waldarbeit würden dort 80 % der Kranken geheilt. (Bullet. méd. 1909, No. 93.)

Ebenso empfiehlt *Zickgraf* für die Lungenheilstätten die Einrichtung von Luftbädern und die Heranziehung der Kranken zur Arbeit. Auch die unlustigsten Patienten hätten sich bald ohne Sträuben jeder Arbeit unterzogen. Eine Hebung des Allgemeinzustandes sei bald bemerkbar geworden. (Ztschr. f. phys. u. diät. Ther., Febr. 1910.)

Die verschiedenen Arten sowie die physiologischen und therapeutischen Wirkungen des *Vollbades* behandelt *W. Buxbaum* in No. 22 u. 23 der Allg. Wiener med. Ztg. 1909.

Senator und *Schnütgen* (Dtsch. med. Woch. 1909, No. 35) suchen die Wirkung der *Bäder, in denen perlende Gasblasen aufsteigen*, durch einen Wärmereiz zu erklären, der dadurch zustande kommt, dass das Gas infolge seiner geringeren Wärmekapazität von der Haut als wärmer empfunden werde, als das Wasser. Bei den Luftperlbädern komme diese Wirkung allein in Frage, bei den kohlensauren und Sauerstoffbädern sei auch an eine Nebenwirkung durch Resorption und Einatmung zu denken. Im Luftperlbad vermindere sich die Pulszahl häufig, der Puls werde oft kräftiger und regelmässiger; zuweilen bleibe er auch unbeeinflusst oder steige um ein geringes. (S. dieses Heft Artikel „Kohlensäurebäder“.)

Siebelt-Flinsberg hält die *künstlichen kohlensauren Bäder* für einen sehr mässigen Ersatz der natürlichen, der nur im Notfalle angewendet werden sollte. (Dtsch. Ärzte-Ztg. 1910, No. 9.) (Nach den durch Säurezusatz erzeugten kohlensauren Bädern habe ich selbst statt des wohlig warmen Gefühls bei den natürlichen Kohlensäurebädern stets eine eigentümliche Kälteempfindung in den oberflächlichen Hautschichten gehabt. Die gleiche Angabe ist mir spontan von mehreren Patienten gemacht, die vorher natürliche kohlensaure Bäder genommen hatten.)

Auf *schädliche Wirkungen der Sonnenbäder* macht *Grawitz* in No. 33 (1909) der Dtsch. med. Woch. aufmerksam. Ausser event. zu Blasenbildung und Dermatitis führendem Sonnenbrand sind es Beschleunigung und Unregelmässigkeit der Herztätigkeit, Herzverbreiterung nach rechts, systolische Geräusche, gespannter Puls, selbst Kollaps. Ferner Erregungen des Nervensystems, diese auch bei ausserordentlich gesunden Menschen. *Grawitz* rät u. a., dass Kinder in Seebädern in den Mittagsstunden nicht an den sonnenbeschienenen Strand gehen sollen. (Mir ist schon vor längerer Zeit von Heilstättenärzten mitgeteilt, dass sie ihre Kranken prinzipiell nur an beschattete Stellen legen.)

Ein elektrischer Wärmestromapparat von *Stanger* in Ulm besteht aus einem Gewebe, in welchem eine besondere Metall-Legierung in Form von schmieg- und biegsamen elektrischen Fäden eingelassen ist. Das Gewebe ist zu lakenartigen Tüchern oder zu Hüllen für einzelne Körperteile verarbeitet. (Abbildgn. s. S. 87 ff. d. Ärztl. Polytechn. 1910.)

Elektrische Heizkissen, die wohl von den bekannten Lindemannschen Elektrothermen nur wenig unterschieden sind, empfiehlt Ingenieur *Dorn*-Berlin.

Den *Aderlass*, und als Ersatz desselben das *Abbinden der Glieder (unblutiger Aderlass)* empfiehlt *v. Tabora* auf Grund der Erfahrungen der *Moritz*schen Klinik in Strassburg. Die Glieder werden nahe dem Rumpf abgeschnürt. Es wurde u. a. eine Druckherabsetzung bei einem vorher auf das Dreifache erhöhten Venendruck bis auf eine noch normal zu nennende Höhe erzielt. Die Wirkung des Abbindens tritt erst nach einiger Zeit ein, gelegentlich erst nach mehr als 20 Minuten. Die Glieder dürfen nicht auf einmal, sondern erst langsam nacheinander von der Umschnürung befreit werden, sonst können schwere Erscheinungen einer Überlastung des rechten Herzens (Kollaps) die Folge sein. Venenthrombosen sind in den gestauten Gliedern nicht aufgetreten. Bei Anwendung des Aderlasses bei Pneumonie sollen gleichzeitig Herzstimulantien angewendet werden. (Münch. med. Woch. 1910, No. 20.)

Ein neuer Apparat zur *Asthmabehandlung*, der von den Drägerwerken Lübeck nach *G. Zuelzer*-Berlin hergestellt wird, ist in der Ther. d. Gegenw. 1910, S. 157 beschrieben. Der Apparat kann auch zur Behandlung des Empyems benützt werden. Genaueres muss im Original nachgelesen werden, dem eine Konstruktionszeichnung beigegeben ist. Der Ein- und Ausatmungsdruck wie die Ein- und Ausatmungszeit können jedes für sich reguliert werden. Die Kranken sollen sich auffällig erleichtert fühlen; der Apparat ersetze vollkommen eine pneumatische Kammer.

Söhnlandt, Atmen — aber mit Verstand! gibt beherzigenswerte Winke für die Atmungsgymnastik. (Verlag Prieber u. Lammers, Berlin 1909.)

Zur Verhütung von *Haltungsanomalien*, besonders der übertriebenen Lordose der Lendenwirbelsäule, empfiehlt *G. Müller*-Berlin *im* Augustheft der Ther. d. Gegenw. 1910 den Gebrauch einer Schulmappe, bei der die beiden Tragriemen, nachdem sie über die Schultern und durch die Achselhöhlen der Trägerin gegangen sind, unter Schlaufen in der vorderen Mappenwand beweglich durchgeführt und dann vor dem Bauch durch ein Schloss vereinigt werden. Er nennt die Mappe *Orthoplast*.

C. Köhler-Görlitz macht im Augustheft der Ther. d. Gegenw. (1910) von neuem auf die *Salzwedelschen Spiritusverbände* aufmerksam und bestätigt die günstige Wirkung bei allen von ihrem Erfinder angegebenen Indikationen, besonders auch bezüglich der verschiedenartigen Gelenkserkrankungen. Er fügt als neue Indikationen die Anwendung bei Angina tonsillaris und bei gichtischen Gelenksentzündungen hinzu. (Bei letzteren sind die Spiritusverbände seit längerem in Gebrauch, u. A. verwendete sie *Renvers* für diesen Zweck sehr gern.) Die Änderung der Technik, den impermeablen Stoff zwischen die Alkoholkompresse und die Watteschicht zu legen, statt die Watteschicht mit einem perforierten impermeablen Stoff zu bedecken, so dass die Verdunstung verlangsamt, nicht aufgehoben wird, möchte ich nicht empfehlen. Ein anderer Vorschlag, den Spiritus bei den ersten Verbänden bei Gelenkrheumatismus und Neuralgien vor dem Anlegen etwas über heissem Wasser zu erwärmen, dürfte Berücksichtigung verdienen.

Jurasz-Lemberg empfiehlt als wirksames Mittel gegen die *Nasenblutung* die Applikation von Kälte auf den Nacken. Das Mittel dürfte bei uns als Volksmittel nicht unbekannt sein. Es ist gelegentlich auch bei Kopfschmerzen zu empfehlen, die durch Hyperämie bedingt sind. (Münch. med. Woch. 1909, No. 35.)

Das alte Volksmittel der *Verabreichung grösserer Kochsalzmengen bei Lungenblutungen* findet nach *v. d. Velden* seine Erklärung darin, dass Kochsalz überhaupt die Gerinnung durch Konzentrationsänderung des Blutes sehr günstig beeinflusst. *v. d. Velden* schlägt neben der Anwendung per os (10—30 g) die intravenöse Anwendung vor. Reizerscheinungen von seiten des Darms und der Niere oder „Salzfieber“ traten nicht auf. (Ztschr. f. experim. Pathol. u. Ther. Bd. 47, S. 290.)

Einen als *Liegestuhl* verwendbaren, sehr praktischen *Chaiselongue-Strandkorb* hat *G. Wolle*-Bergen a. Rügen konstruiert. Einmal ist vorn ein Lager für die Beine nach Art eines sogen. Faullenzers aufzuklappen, zum andern kann die Hinterwand so weit ausgehängt werden, dass ein horizontales Lager für den Oberkörper entsteht. Bei zweisitzigen Körben kann die eine Hälfte als Sitz, die andere als Liegestuhl verwendet werden.

Ein sehr ähnliches Möbel fertigt *T. Kenzler*-Nordhausen.

Einen *Springbrunnen für Krankenzimmer* (Luftbefeuchter), in dem das immer wieder zurückfliessende Wasser durch ein von einer Uhrfeder getriebenes Pumpwerk mehrere Stunden lang in Strahlen verschiedener Form hochgetrieben werden kann, hat Ingenieur *A. Schulz*-Steglitz als Salubria-Fontaine in den Handel gebracht. (Ärztl. Polytechn. 1910, S. 29.)

Als *Fliegenschutz für Kranke* verwendete *Emma Medem*-Greifswald ein laubenartiges Holzgestell, das sie in ihrem Falle einem grossen Pappkarton entnahm, und deckte eine Gardine darüber.

Eine *neue Fusswärmflasche* hat Direktor *Richter* in Bernsbach (Sa.) in der Art konstruiert, dass sie etwa die Form eines dicken, in der Mitte zum Winkel von 80° aufgeklappten Buches hat, dessen Format aber in der einen Hälfte wesentlich breiter ist als in der anderen. Diese Fläche der mit warmem Wasser gefüllten und in Wolle gehüllten Wärmflasche wird gegen die Fusssohlen gestellt. Wird die Flasche umgekehrt auf die (beim Buch dem Seitenschnitt entsprechenden) Kanten gestellt, so kann sie als Fussbank für Sitzende benutzt werden. In die Höhlung können zu erwärmende Gliedabschnitte hineingelegt werden, kurz, ihre Anwendbarkeit ist eine vielfache.

In dem *automatischen Wasserspül-Spucknapf* von *W. Thörner*-Tetschen soll das Sputum durch einen mit dem Fuss oder der Hand auf einen Hebel ausgeübten Druck hinter ein Filter gedrängt werden, das nur das klare Wasser in den für das Auge sichtbaren Teil des Napfes zurückfliessen lässt. (Ärztl. Polytechn. 1910, S. 93.)

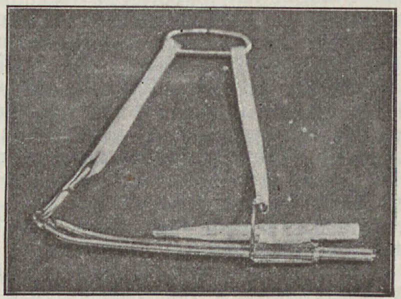
Als *Augentropfglas für steril zu haltende Flüssigkeiten* hat die Firma H. Schröder in Frankfurt a. M. nach den Angaben von Dr. *Emanuel* einen kleinen Glaskolben konstruiert, der eine mit Gummikappe verschliessbare Einschüttöffnung und einen pipettenförmigen Ansatz hat, über den ein Glashut gestülpt werden kann. Das kleine Gerät soll zunächst ausgekocht, dann die sterilisierte Flüssigkeit eingegossen und nach Aufsetzen der Gummikappe in dem Kolben noch einmal aufgekocht werden. (Ärztl. Polyt. 1910, S. 26.)

Zahnarzt *Falkenstein*-Breslau empfiehlt, die Zähne nicht mit Zahnbürsten, sondern mit einem von ihm als *aseptischer Zahnreiniger* bezeichneten Apparat zu reinigen. Es handelt sich um einen im Stiel etwas gebogenen Tupferträger.

In den Kopenhagener Krankenhäusern fand ich als *Zehenschutz* etwa 90 cm lange, 8—10 cm breite Pappe- oder Linoleum-Streifen, die in einem mit Bändern versehenen auswechselbaren Leinenüberzuge stecken. Durch Einstecken der Enden der Streifen in die Laden der Drahtstiefel neben dem Haken oder durch ähnliche Befestigung an anderen Fussverbänden wird bei auf dem Haken liegenden Füssen ein Schutzbogen vor den Zehen gebildet, der den Druck der Bettdecke abhält.

Bei der *Schlauchbinden-Wickelmaschine* von *A. Falk*-Charlottenburg wird die Binde zunächst durch einen in den Schlauch gesteckten keilförmigen Bolzen glatt gestrichen, ehe sie mit einer Kurbel, ähnlich wie bei den gewöhnlichen Bindenwickelmaschinen, aufgerollt wird.

Zur *Erleichterung der Fiebermessung* für den Kranken und zur Sicherung des Messresultates, unabhängig von der Sorgfalt des Patienten und Pflegepersonals, hat *D. Sarason*-Berlin einen *Thermometerhalter* konstruiert (s. Abbild.), der aus einem in der Axilla ruhenden, durch Gummibänder um die Schulter zu schlingenden Leitstab (desinfizierbar) besteht, welcher sich, um allen Schulterdimensionen anpassbar zu sein, durch Bewegung eines Schiebers in seinem Axillarteil kürzer oder länger gestalten lässt. Der Schieber besitzt eine Klammer zur Fixierung jedes beliebigen vorhandenen Thermometers auf dem Leitstab. Das Thermometer kann nach oder vor der Anlegung des Halters in die Klammer und so in die Axilla geschoben werden. Durch die Zugkraft der die Schulter umschlingenden Gummibänder wird die Quecksilberspitze in die Tiefe der Achselgrube hineingepresst und in dieser Lage beliebig lange unverrückbar gehalten. Der Halter kann, falls man die in einem Augenblick vorzunehmende Manipulation der Umspannung für jede Messung ersparen will, auch andauernd am Körper des Patienten, ohne zu genieren, verbleiben; man braucht nur, nach Beendigung der Messung, die Schulterbänder auf den Oberarm zu streifen. Anpassungen an kleinere Dimensionen lassen sich (z. B. bei Kindern) auch durch kürzere Gummibänder oder durch Ausschaltung eines der beiden Bänder erzielen. Über den Apparat, der noch nicht publiziert, aber in der Charité (Klinik von Prof. *His*) geprüft ist, schrieb Oberarzt Dr. *Gudzent* an Herrn Dr. Sarason u. a.: „Wir haben die Halter bei einer grösseren Anzahl von Patienten probiert und können sagen, dass der beabsichtigte Zweck ausserordentlich gut erreicht wird.“



Elektrotherapie

Von **Prof. Dr. med. Frankenhäuser** (Steglitz-Berlin).

Das Wesen und die Wirkung der verschiedenen Stromarten.

(Vergl. das Augustheft 1910.)

Wenn man die beiden Pole einer *konstant* wirkenden Stromquelle (also einer Gleichstrommaschine oder einer Batterie) durch einen leitenden Körper miteinander verbindet, so entsteht ein eigenartiger elektrischer Strom. Bei der Entstehung dieses Stromes müssen wir zwei Perioden unterscheiden: die variable und die stationäre.

Die *variable Periode* verläuft blitzschnell. Ihr Wesen besteht darin, dass der vorher elektrisch neutrale, leitende Körper, durch welchen die Verbindung beider Elektroden hergestellt wird, die Spannungen in sich aufnimmt. Er erhält in der Umgebung der positiven Elektrode eine positive, in der Umgebung der negativen Elektrode eine negative Spannung von entsprechender Grösse, derart, dass auf allen Verbindungslinien zwischen dem positiven und negativen Pol die positive elektrische Spannung allmählich bis zum Nullpunkte absinkt, um jenseits dieser neutralen Zone als negative Spannung wieder aufzusteigen (s. Abbild. 1).

Nachdem sich diese variable Periode *mit explosiver Geschwindigkeit* abgespielt hat, tritt die *stationäre Periode* ein, in welcher die konstante Spannung der Elektroden einen *konstanten Strom* erzeugt, dessen Intensität dem *Ohmschen Gesetze* folgt. Dieses Gesetz besagt, dass die Intensität der elektromotorischen Kraft der Elektroden (in Volt ausgedrückt) direkt, dem Widerstande des Leiters (in Ohm ausgedrückt) indirekt proportional ist:

$$J = \frac{E}{W} \text{ oder}$$

$$\text{Ampère} = \frac{\text{Volt}}{\text{Ohm}}$$

In der vorhergehenden variablen Periode aber besteht eine Intensität, welche *grösser* ist, als das Ohmsche Gesetz angibt (siehe Abbild. 2).

Diese Verhältnisse treffen auch für den menschlichen Körper zu, wenn wir durch ihn den Strom eines galvanischen Apparates schliessen. Sie sind, wie wir sehen werden, für ihn von besonderer Bedeutung.

Für die *Dauer* des Stromes haben wir es also beim Galvanisieren mit dem Ohmschen Gesetze zu tun. Nun haben wir in dem elektro-therapeutischen Kurse des letzten Jahres gesehen, dass die Leitung der Elektrizität im lebenden Gewebe ausschliesslich durch Ionenwanderung vor sich geht, also ausschliesslich in den salzhaltigen Flüssigkeiten des Organismus. Der Widerstand, welchen der Strom erfährt, ist gleichbedeutend mit der Reibung, welche die Ionen im Gewebe erfahren.

Der Widerstand der menschlichen Gewebe ist also im wesentlichen abhängig von den Dimensionen und der Gestaltung der Flüssigkeitsbahnen, durch welche die Ionen wandern. Da alle inneren Organe reichlich mit Blut und Lymphe durchspült sind, können wir sie alle als *verhältnismässig* gut leitende elektrolytische Bahnen betrachten. Gewiss bestehen beträchtliche Unterschiede in ihrer Durchfeuchtung und ihrem Gehalte an Elektrolyten. Doch spielen diese Unterschiede, wenigstens bei unserer gegenwärtigen elektrotherapeutischen Technik, durchaus keine Rolle. Selbst die Knochengebiete sind ja beim lebenden Menschen derart durchfeuchtet, dass sich sehr leicht Stromschleifen durch die Schädelknochen hindurch erstrecken.

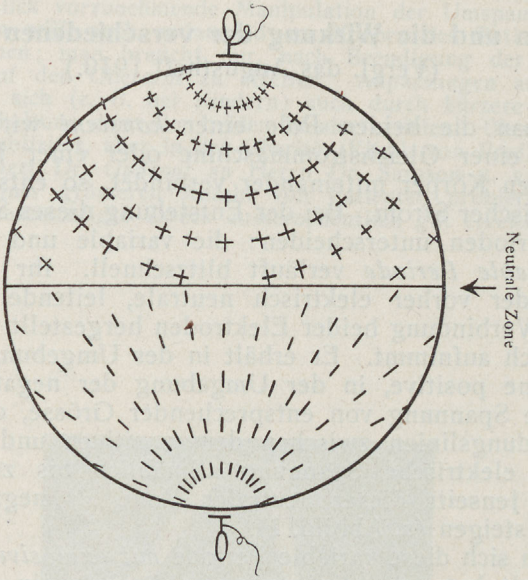


Abb. 1. Schema des elektrischen Feldes im galvanischen Strom

Eine Sonderstellung nimmt aber die *Haut* ein, weil ihre Oberfläche vollkommen trocken werden kann. In diesem Zustande stehen den Strömen in der Haut nur die fadenförmigen Bahnen der Hautdrüsengänge mit ihrem fast mikroskopischen Durchschnitt zur Verfügung. Nun ist der *Widerstand eines linearen Leiters* seinem *Durchschnitte indirekt*, seiner *Länge direkt proportional:*

$$W = \frac{L}{Q}$$

In der unverhältnismässigen Enge ihrer Strombahnen ist der Umstand begründet, dass unter allen Umständen der Widerstand der kurzen Hautstrecke um so viel grösser ist als derjenige der längsten möglichen Strombahnen im Körperinneren, dass dieser neben jenem überhaupt kaum in Betracht kommt. *Bei perkutaner Galvanisierung haben wir es also praktisch nur mit dem Widerstande der Haut zu tun.*

Über diesen Hautwiderstand sind zum Teil sehr unklare Vorstellungen verbreitet. So findet man selbst in Lehrbüchern bisweilen die Angabe, der Widerstand des menschlichen Körpers oder der Haut betrage soundso viele Ohm. Ohne nähere Angabe, wie das zu verstehen ist, sind solche Zahlenwerte durchaus wertlos und irreführend. Es ist zu erwägen, dass der Widerstand des menschlichen Körpers zum überwiegend grössten Teil aus dem Widerstand der Haut besteht, dieser aber vollkommen abhängig von der Gestaltung der Strombahn in der Haut ist. Meist wird die Haut zweimal vom Strome durchsetzt; ihr Widerstand kommt also doppelt zur Geltung. Noch wichtiger aber ist der Umstand, dass der *Hautwiderstand umgekehrt proportional ist dem Querschnitte* der Hautfläche, welche dem Strom zur Verfügung steht. Wenn also eine Hautfläche von 10 qcm einen Widerstand von a Ohm gibt, so geben 5 qcm 2 a Ohm und gibt 1 qcm 10 a Ohm Widerstand, vorausgesetzt, dass es sich um gleichwertige Hautstücke handelt.

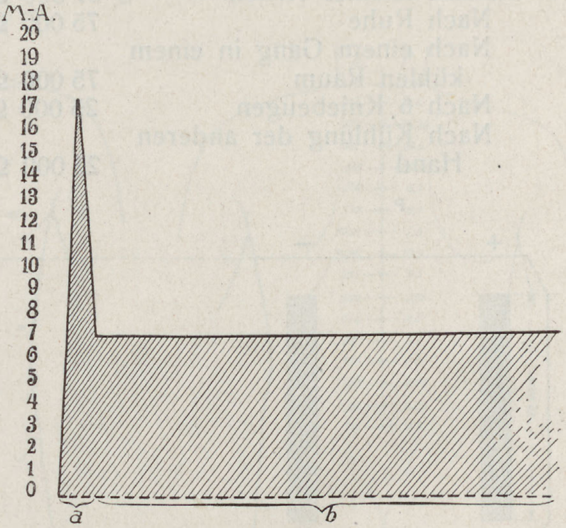


Abb. 2. Schematische Darstellung der Stromintensität bei Schliessung einer konstanten Stromquelle.
a) Variable Periode $\left(J > \frac{E}{W}\right)$ b) Stationäre Periode $\left(J = \frac{E}{W}\right)$

Ferner ist der Widerstand einzelner Hautstellen sehr verschieden, im allgemeinen desto grösser, je dicker und je trockener die Hautstelle ist. Und schliesslich ist der Widerstand ein und derselben Hautstelle ausserordentlich variabel. Man kann ihn künstlich sehr herabsetzen, wenn man die Haut benetzt und dehnt, wie das besonders beim Aufdrücken feuchter Elektroden geschieht. Er verändert sich aber auch automatisch, wenn die Haut mehr oder minder stark durchblutet und von Schweiss durchfeuchtet wird. *Die elektrische Leitfähigkeit der Haut gibt also auch ein gewisses Mass ihrer Funktionen.* Die früher in der Literatur gegebenen Widerstandswerte sind durchweg mit *feuchten* Elektroden gewonnen, und tragen auch sonst nicht allen soeben angeführten Bedingungen Rechnung. Sie geben daher keine vergleichbaren Werte. Um solche zu gewinnen, habe ich Messungen mit sehr kleinen *trockenen* Elektroden (s. Abbild. 3, Elektrodenpaar P) derart vorgenommen, dass das Ergebnis auf den Widerstand einer einzelnen *trockenen* Hautschicht von 1 qcm Fläche berechnet werden konnte.*)

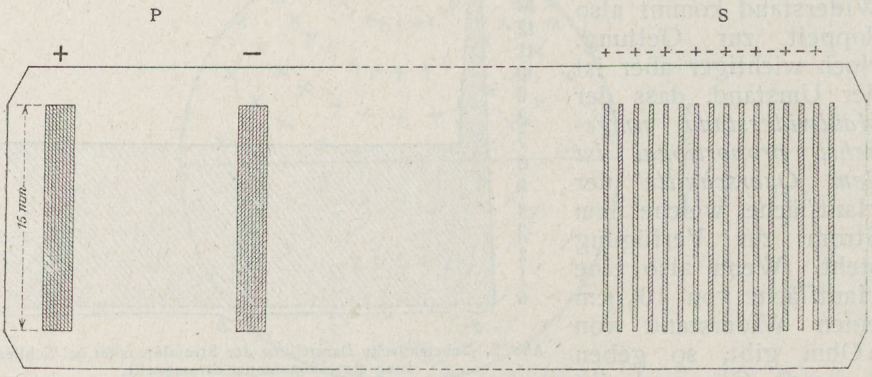
---

*) Über die Bedeutung und die Messung des Widerstandes der mensch-

Ausser diesem Widerstand, dem *penetralen*, so genannt, weil er zur Geltung kommt, wenn der Strom die Haut durchdringt, wurde durch eine andere Anordnung derselben Elektrodenflächen (siehe Abbild. 3, Elektrodenpaar S) auch zum ersten Male der *superfiziale* Widerstand, d. h. derjenige Widerstand, der sich der Ausbreitung des Stromes auf den Oberflächen der Haut entgegensetzt, gemessen und zwar derart, dass er auf den Widerstand einer Strombahn von 1 mm Länge und 100 mm berechnet werden konnte.

Diese Messungen ergaben sehr hohe und sehr variable Werte. Zum Beispiel ergab die Haut am Kleinfingerballen:

	Penetraler W	Superfizialer W
Nach leichter Arbeit	37 500 Ω	31 250 Ω
Nach Ruhe	75 000 Ω	51 700 Ω
Nach einem Gang in einem kühlen Raum	75 000 Ω	214 200 Ω
Nach 6 Kniebeugen	25 000 Ω	26 300 Ω
Nach Kühlung der anderen Hand	25 000 Ω	60 000 Ω



Nach „Therapeut. Monatshefte", 1909, Heft 6.
Abb. 3. Schematische Darstellung des Phorometers. Die Elektrodenpaare P und S sind in eine Ebonitmasse eingelassen.

Die Abbildungen 4—7 geben ein Bild von den grossen Unterschieden des Widerstandes nahe benachbarter Hautstellen, gemessen in einem kühlen Raume an einem gesunden ruhenden Manne.

Wie enorm der Widerstand der Haut durch Anwendung feuchter Elektroden verändert wird, zeigt folgende Versuchsreihe.

Mitte der Innenfläche der Hand, in einem warmen Raume gemessen:

	PW.	SW.
Zu Beginn des Versuches	37 500 Ω	1 500 000 Ω
Unmittelbar nach Berührung mit einer feuchten Elektrode	18 500 Ω	15 000 Ω
Nach einer Durchströmung von 5—10 MA 3 Min.	6 250 Ω	3 750 Ω

Der penetrale Widerstand ist also während der Untersuchung auf ein Sechstel, der superfiziale Widerstand auf ein Vierhundertstel gefallen.

---

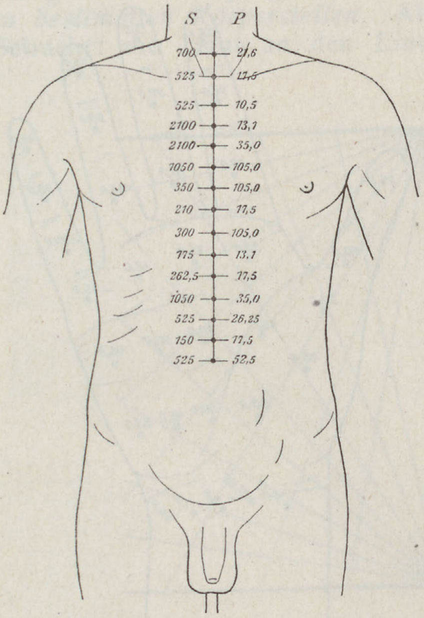
lichen Haut gegen den galvanischen Strom (Phorometrie). Therapeutische Monatshefte 1909, Heft 6.

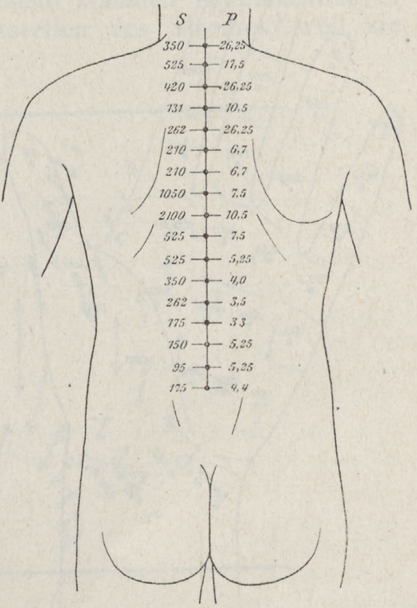
Wir sehen daraus, dass die Befeuchtung der Haut ein sehr wirksames Mittel ist, die ungeheure Zusammendrängung des Stromes an seinen Eintrittsstellen in den Organismus zu mildern.

Allerdings bleibt auch so noch die *Dichte* des Stromes in den Leitungsbahnen der Haut weitaus grösser als in den inneren Organen. Unter der Dichte verstehen wir die Intensität des Stromes geteilt durch den Querschnitt der Strombahn

$$D = \frac{J}{Q}$$

wobei wir zu bedenken haben, dass als Strombahn nicht das gesamte Gewebe, sondern nur die Flüssigkeitsmasse in Betracht kommt. Für die Haut kommen nur die direkten Verbindungslinien zwischen Elektrode und Körperinnerem in Betracht, welche den Hautporen entsprechen.


S
P
700 21,6
525 17,5
525 10,5
2100 13,1
2100 35,0
1050 105,0
350 105,0
210 17,5
300 105,0
175 13,1
262,5 17,5
1050 35,0
525 26,25
150 17,5
525 52,5


S
P
350 26,25
525 17,5
420 26,25
131 10,5
262 26,25
210 6,7
210 6,7
1050 7,5
2100 10,5
525 7,5
525 5,25
350 4,0
262 3,5
175 3 3
150 5,25
95 5,25
175 4,4

Nach „Therapeut. Monatshefte“, 1909, Heft 6.

Abb. 4.
Medianlinie der Brust eines Mannes.

Abb. 5.
Medianlinie des Rückens eines Mannes.

Anders gestaltet sich die Verteilung des Stromes im Innern des Organismus mit seinen nach allen Dimensionen ausgedehnten Strombahnen.

In diesen leitenden Massen entsteht beim Galvanisieren ein elektrisches Feld. Strahlenförmig breiten sich die Kraftlinien aus (siehe Abbild. 8 rechts), in deren Richtung die Abstossung und Anziehung der Ionen erfolgt. (Vergl. das Augustheft 1910.)

Da die Anode abstossend, die Kathode anziehend auf die Kationen wirkt, während für die Anionen das umgekehrte Verhältnis gilt, wirken beide in demselben Sinne, dass sie die Anionen nach der Anode, die Kationen nach der Kathode treiben. In der Verbindungslinie der Elektroden PN fällt die Kraftlinie des positiven mit der des negativen Poles zusammen, die Kräfte addieren sich. Hier findet daher die bei weitem lebhafteste Strömung in gerader Linie statt (s. Abbild. 8 Mitte). Abseits von dieser Linie schneiden sich jedoch die Kraftlinien beider Pole, und zwar mit einem desto spitzeren Winkel, je weiter man sich von der Linie PN entfernt. Hier addieren sich die Kräfte der Pole nicht, sondern sie wirken auf die Ionen nach dem Gesetze von dem Parallelogramm der Kräfte. Die Bewegung erfolgt in der Diagonale der Vierecke, welche die Kraftlinien miteinander bilden. Die *Strom*linien verlaufen daher bogenförmig. Die Geschwindigkeit der Bewegung nimmt desto mehr ab, je mehr man sich von der Linie PN entfernt, weil sich dann die Kraftlinien in immer spitzerem Winkel schneiden und die Resultierende immer kleiner wird; sie nehmen desto mehr ab, je grösser der Abstand von beiden Polen wird, weil deren Wirkung mit dem Quadrate der Entfernung sinkt (s. Abbild. 8 rechts).

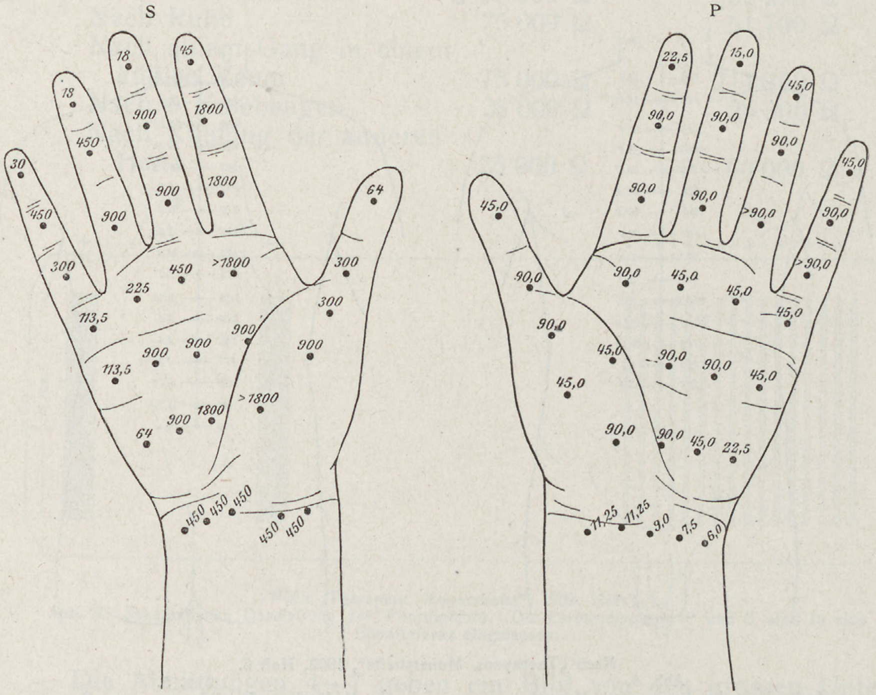

S
18
45
18
900
1800
30
450
900
1800
450
900
64
300
900
450
>1800
300
225
300
113,5
900
900
900
900
113,5
>1800
1800
900
64
450
450
450
450
450
P
22,5
15,0
45,0
90,0
90,0
90,0
45,0
90,0
90,0
45,0
>90,0
90,0
>90,0
90,0
45,0
90,0
45,0
45,0
90,0
45,0
90,0
90,0
45,0
45,0
90,0
90,0
45,0
22,5
11,25
11,25
9,0
7,5
6,0

Abb. 6. Abb. 7.

Nach „Therapeut. Monatshefte“, 1909, Heft 6.
Hand eines Mannes, Innenseite.
Phorometrischer Widerstand in Tausend Ohm. S = Superfizialer Widerstand, P = Penetraler Widerstand.

Für die Elektrotherapie ergibt sich die wichtige Regel, dass die Stromdichte $\frac{J}{Q}$ im Innern am grössten ist in der Verbindungslinie der Elektroden. Stromschleifen entstehen aber überall im Körper, wo die Kraftlinien der Elektroden hinreichen. Dementsprechend verhalten sich auch die örtlichen Wirkungen der Ströme.

Wenn wir nun die Eigenart des galvanischen Stromes in seinen Wirkungen betrachten wollen, so kommt nur der soeben geschilderte Zustand in Betracht, dessen Substrat, wie wir im letzten Jahreskurse gesehen haben, ein *stationäres Wandern* der Ionen ist.

Jede *Änderung* der Intensitäten, welche durch eine plötzliche oder allmähliche Änderung der elektromotorischen Kraft oder des Standortes der Elektroden oder des Widerstandes der Strombahnen hervorgerufen wird, gehört nicht in den Rahmen des galvanischen konstanten Stromes. Die Wirkungen von Stromschwankungen gehören ins Gebiet der Wechselströme.

Die physikalischen und chemischen Wirkungen eines Stromes sind im allgemeinen seiner Intensität proportional. Für die physiologischen Wirkungen trifft das nicht in vollem Umfange zu. Denn bei dem heutigen Stande der Elektrotherapie kommt es uns nicht so sehr auf die allgemeine Wirkung galvanischer Durchströmungen des gesamten Körpergewebes an, als auf die *Dichte des Stromes an bestimmten Körperstellen.* Als solche kommen hauptsächlich in Betracht: die Haut an den Eintrittsstellen des Stromes, weil sie dasjenige Organ ist, welches dem unmittelbarsten und intensivsten Einflusse der Elektroden ausgesetzt ist; ferner diejenigen Gebilde, welche besonders empfindlich gegen die Einflüsse der Elektroden sind, in erster Linie die Nervenendigungen; schliesslich der Sitz der Erkrankung, welche man durch die elektrische Behandlung beeinflussen will.

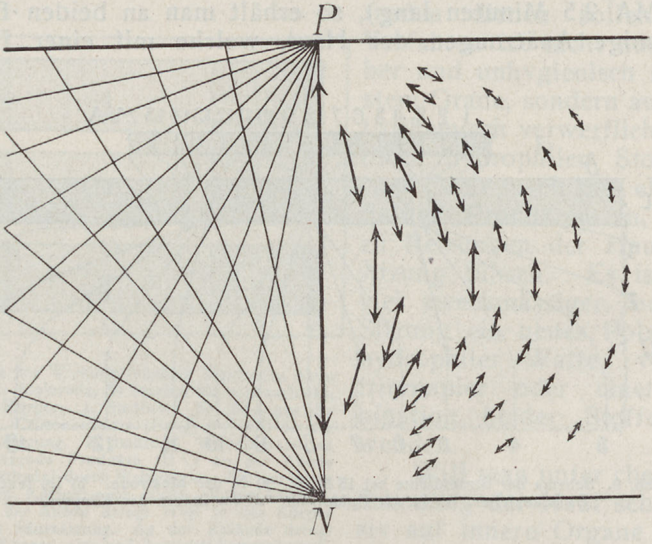


Abb. 8. Schematische Darstellung eines Durchschnittes des galvanischen Feldes im Innern des Körpers. Links die Kraftlinien, rechts die elektrischen Ströme entsprechend dem Parallelogramme der Kräfte.

Wir besitzen aber nicht die Möglichkeit, diese Dichten zu messen, und begnügen uns daher, die Dichte des Stromes an den Elektroden zu bestimmen, indem wir die Intensität des Stromes mit dem Galvanometer messen und durch die Flächengrösse der Elektrode, in qcm ausgedrückt, dividieren. Wenden wir z. B. 1, 3 oder 5 MA mit einer Elektrodenfläche von 15 qcm an, so erhalten wir Dichtigkeiten von $D = {}^{1}/_{15}$, ${}^{3}/_{15}$ oder ${}^{5}/_{15}$.

Es ist jedoch nicht angängig, diese Brüche zu reduzieren, also z. B. ${}^{3}/_{15}$ auf ${}^{1}/_{5}$ oder ${}^{5}/_{15}$ auf ${}^{1}/_{3}$. Denn die Wirkung von Reizen gleicher Intensität ist desto grösser, je mehr reizempfindliche Organe von ihnen getroffen werden. Dies gilt in erster Linie auch von den sensiblen Nervenendigungen der Haut. *Die Empfindlichkeit der Haut ist desto grösser, je grösser die Zahl der Nervenenden ist, welche mit einer gegebenen Stromdichte gereizt werden. Die Dichte darf daher desto grösser sein, je kleiner die Elektrode.*

Die Dichte des Stromes ist infolge der oben geschilderten Verhältnisse in der Haut regelmässig beträchtlich grösser, im Körperinnern fast immer beträchtlich kleiner, als die an den Elektroden gemessene Stromdichte (s. Abbild. 9).

Die obere Grenze der verwendbaren Stromdichte wird mit einer noch zu erwähnenden Ausnahme durch das Verhalten der Haut gegeben. Hierbei ist scharf zu unterscheiden zwischen der Anwendung des Stromes mit trocken metallischen und mit feuchten Elektroden.

Bringt man zwei trockene Platinelektroden von je 1 qcm Fläche auf die trockene Haut*) und gibt so 2,5 MA eine Minute lang (oder auch 1 MA 2,5 Minuten lang), so erhält man an beiden Elektroden punktförmige Anätzungen der Haut, welche mit einer Flüssigkeit gefüllt sind, die an der Anode sauer (HCl), an der Kathode alkalisch (NaOH) reagiert. Eine stärkere Belastung der Haut mit galvanischem Strom ist in dieser Form nicht möglich, ohne tiefergehende Ätzungen hervorzurufen.

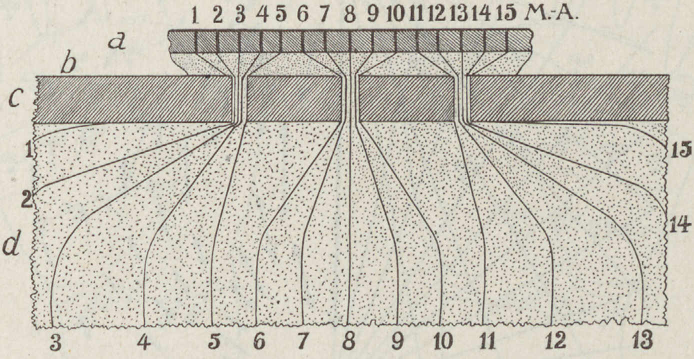


Abb. 9. Schema der Stromdichte bei 15 M.-A. a) In der Elektrode. b) Im feuchten Zwischenleiter. c) In der Epidermis. d) Im Innern des Körpers.

Alle Metalle wirken an der Kathode genau so, wie das Platin. An der Anode wirken die einzelnen Schwermetalle in *spezifischer* Weise ätzend.

Diese Ätzungen sind an und für sich therapeutisch verwendbar. Sie besitzen den Vorzug, sich sehr genau dosieren zu lassen.

In der Regel wendet man aber gerade den galvanischen Strom nur vermittelst befeuchteter Elektroden an. Diese Befeuchtung hat, wie wir gesehen haben, den Erfolg, die Dichte des Stromes in der Haut zu vermindern. Ausserdem lässt sich aber durch eine richtig angewandte Befeuchtung die ätzende Eigenschaft, welche den galvanischen Strom von anderen Stromarten unterscheidet, vollkommen kompensieren.*)

---

*) Über die chemischen Wirkungen des galvanischen Stromes auf die Haut. Vom Verf. Zeitschr. f. Elektrotherapie u. ärztliche Elektrotechnik, März-Heft 1900.

Jede Wasserschicht zwischen Elektrode und Haut wirkt *zunächst* als Schutz gegen diese Ätzung. Das gewöhnliche Brunnenwasser leitet den Strom hauptsächlich durch sein Natriumion und Chlorion, die es seinem Kochsalzgehalt verdankt. Deswegen ätzt es auch zunächst nicht (s. Abbild. 10, 1). Bald aber bilden sich durch Elektrolyse an der Anode Salzsäure (oder ihre Salze), an der Kathode Natronlauge, und nach einiger Zeit sind auch deren ätzende Bestandteile Hydrogeniom (oder Schwermetallinen) und Hydroxyliom an der Haut angelangt und wirken ätzend, wie bei der Berührung mit trockenen Metallen (s. Abb. 10, 2 u. 3).

Es ist sehr unzweckmässig, dass die gebräuchlichen Elektroden meist fest mit hydrophilen Stoffen überzogen sind, welche für viele Sitzungen hintereinander als Rezipienten zur Befeuchtung der Elektroden dienen sollen. Dies Verfahren ist nicht nur unsauber und unhygienisch in höchstem Grade, sondern auch elektrochemisch verwerflich. Denn diese hydrophilen Stoffe reichern sich rasch mit elektrolytischen Produkten an, welche zu Reizungen der Haut durch Ätzung führen. Es ist daher viel zweckmässiger, bei jeder Sitzung ein neues Polster von hydrophiler Watte, von Filtrierpapier oder einer Kombination beider Stoffe anzuwenden.

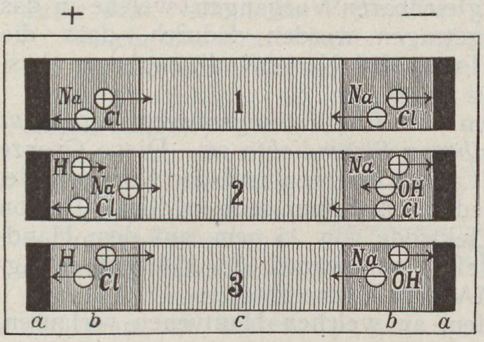


Abb. 10. Schema der Wirkung feuchter Elektroden beim Galvanisieren. a) Elektrode, b) feuchte Zwischenschicht, c) Menschlicher Körper. 1. Stadium. Es sind nur die Bestandteile des Chlornatriums (Na ⊕ + ⊖ Cl) in der Lösung. Keine Aetzung. 2. Stadium. Es entstehen an der Elektrode ätzende Produkte (H Cl an der Anode Na OH an der Kathode) durch Elektrolyse. Sie berühren den menschlichen Körper noch nicht. Keine Aetzung. 3. Stadium. An der Anode dringt H ⊕ in den Körper ein und bewirkt Säureätzung. An der Kathode dringt ⊖ O H in den Körper ein und bewirkt Langenätzung.

Will man unter chemischer Schonung der Haut sehr intensiv auf innere Organe einwirken, so tut man gut, die Anode mit einer starken Lösung von $NaHCO_3$, die Kathode mit einer 1proz. HCl-Lösung zu befeuchten. Diese neutralisieren die oben dargestellten elektrolytischen ätzenden Produkte.

Will man dagegen elektrochemisch auf die Haut einwirken, oder Arzneimittel vermittelst des Stromes durch diese hindurch dem Organismus zuführen, so bringt man die entsprechenden differenten elektrolytischen Lösungen an die Elektrode, so dass diejenigen Ionen, welche man einverleiben will, nach dem *Faradayschen Gesetz* in den Organismus eindringen *(Iontophorese)*. Die Einzelheiten hierüber sollen in einem folgenden Jahreskurse gebracht werden.**)

Wenn man chemische Wirkungen auf die Haut umgeht, so erfolgen starke Reaktionen auf den eigentlichen konstanten galvanischen

---

*) Vergl.: Vorläufige Mitteilung über ein neues Verfahren zur langdauernden Anwendung galvanischer Ströme. Vom Verf. Berliner klinische Wochenschr. 1899, No. 34.

**) Vergl. Untersuchungen über die perkutane Einverleibung von Arzneistoffen durch Elektrolyse und Kataphorese. Vom Verf. Zeitschr. f. experim. Pathologie und Therapie, 2. u. 3. Bd.

Strom nur von seiten der Endigungen der Sinnesnerven. Diese zeigen eine sehr grosse Empfindlichkeit gegen diesen Strom. Es liegt hier ein scheinbarer Widerspruch gegen das Gesetz vor, dass als Reiz *Erschütterungen* des molekularen Gleichgewichts im Protoplasma wirken, wenn diese Erschütterungen mit einer gewissen Schnelligkeit stattfinden und eine gewisse Grösse übersteigen. Der galvanische Strom ist ja aber ein stationärer Zustand ohne konkussive Eigenschaften.

Es ist jedoch dabei zu bedenken, dass der galvanische Reiz grossenteils auf *elektrochemische* Vorgänge zurückzuführen ist, als deren Vermittler die Ionen dienen. Bei chemischen Reizen ist aber die Schnelligkeit der Wirkung eine sehr nebensächliche Bedingung. Ein reizender Stoff auf die Haut gebracht kann stundenlang heftige Empfindungen an derselben Stelle erregen, ohne merkliche Intensitätsschwankungen. Die reizenden Wirkungen des konstanten Stromes beruhen vermutlich auf vergleichbaren Vorgängen, welche in das Innere des Organismus hineingetragen werden dadurch, dass die Ionen der Umgebung mit den Ionen der Nervenendigungen in Austausch treten.

Daher geben am häufigsten die *Empfindungsnerven der Haut die oberste Grenze der verwendbaren Stromdichte* an. Diese Grenze ist je nach der Widerstandskraft des Einzelnen und der Körperstelle, welche man wählt, sehr verschieden. An einer sehr kräftigen Person fand ich bei Benutzung einer Elektrode von 25 qcm, auf dem Handrücken (einer empfindlichen Stelle) angewandt, 25 MA gut erträglich, 30 MA schmerzhaft, 50 MA sehr schmerzhaft.

Zu beachten ist, dass Stellen, an welchen Hautvenen verlaufen, besonders schmerzempfindlich sind.

Hält sich bei ausreichendem Schutz gegen Verätzung die Dichte in solchen Grenzen, dass sie die sensiblen Nervenendigungen nicht übermässig reizt, so ist für die Strom*dauer* keine obere Grenze festzusetzen.

*Ich habe unter allen Vorsichtsmassregeln galvanische Ströme von 50 MA 6 Stunden lang hintereinander angewandt**), *ohne irgendwelche auffällige Reaktionen zu erzielen.* Jedenfalls hat unter diesen Umständen das lebende Gewebe eine sehr grosse Toleranz für intensive und extensive konstante Ströme.

Solche Ströme hinterlassen nur ein äusserlich sichtbares Zeichen, welches auf *Kataphorese* zurückzuführen ist. Die Haut ist an der Anode geschrumpft, an der Kathode gedunsen. Dies Bild entspricht der von mir anderweitig experimentell festgestellten Tatsache, dass ein Eindringen von Flüssigkeit von der Anode in die Haut nicht stattfindet. Wohl findet eine gewisse Verschiebung der Flüssigkeit durch Kataphorese innerhalb des Organismus statt, aber kein Flüssigkeitsaustausch mit der Umgebung.

Eine besondere Stellung zum galvanischen Strome nehmen die *Endigungen der höheren Sinnesnerven* ein. Sie geben uns auch einen besonderen Einblick in das Wesen seiner Wirkungen. Sie reagieren ausserordentlich leicht, d. h. schon bei sehr geringer Stromdichte, auf den galvanischen Strom, derart, dass häufig beim Galvanisieren am Halse, selbst an der Brust *Stromschleifen,* welche sich im Schädel bilden, ihre Wirkung geltend machen.

---

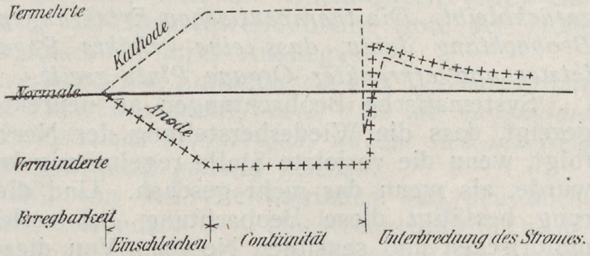
*) Vergl.: Das Faradaysche Gesetz in der Elektrotherapie. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 41.

Während die Gefühlsnerven der Haut an *beiden* Polen durch ein brennendes Gefühl reagieren, geben die höheren Sinnesorgane eine ausgeprägt *polare Reaktion.*

Am wichtigsten sind zwei Phänomene, welche sich gleich den Sensationen der Gefühlsnerven während der *Stromdauer* geltend machen und für den galvanischen Strom charakteristisch sind.

Gehen galvanische Kraftlinien in frontaler Richtung genau symmetrisch durch den Schädel derart, dass sie mit annähernd gleicher Dichte die beiden Labyrinthe treffen, so entsteht heftiges Schwindelgefühl, das seinen Grund darin hat, dass das Gefühl des Gleichgewichtes und der Orientierung im Raume gestört wird. Der Patient neigt sich oder sinkt reflektorisch nach der Seite, auf welcher sich die Anode befindet. Das ist das Phänomen, welches unter dem Namen des *Voltaischen Schwindels* bekannt ist.

Noch charakteristischer reagieren die *Geschmacks*nerven polar auf galvanische Kräfte. Kommen sie in den Bereich der galvanischen Kraftlinien, so reagieren sie mit spezifischen Geschmacksempfindungen, und zwar mit einem alkalischen Geschmack, wenn sie sich im Bereiche der Kathode befinden, mit einem spezifischen Geschmack, den man am besten als *analkalisch* charakterisiert, wenn sie sich im Bereiche der Anode befinden. Beide Geschmacksqualitäten kann man nebeneinander hervorrufen, wenn man die Elektroden *symmetrisch* auf beide Wangen setzt. Dann hat man auf der Kathodenseite den alkalischen, gleichzeitig auf der Anodenseite den analkalischen Geschmack. Das ist das Phänomen, welches unter dem Namen des *elektrischen Geschmackes* bekannt ist.



Aus „Physikal. Heilkunde“ von Frankenhäuser.
(Verlag Dr. W. Klinkhardt, Leipzig.)
Abb. 11. Schematische Darstellung des Elektrotonus.

Es sind das Phänomene, welche sich, wie ich glaube, nicht als Folgen des galvanischen *Stromes* erklären lassen. Ich glaube sie vielmehr als eine direkte Folge der positiven elektrischen *Spannung* in der Umgebung der Anode, der negativen Spannung in der Umgebung der Kathode (s. o. Abbild. 1) auffassen zu müssen, welche diese Erscheinungen hervorrufen, ebenso wie sie den galvanischen Strom hervorriefen (vergl. Jahreskurse Augustheft 1910, S. 83 ff.).

Diese Erscheinungen gehören also zu dem Symptomkomplex des Elektrotonus, welcher als elektrostatischer Einfluss neben den elektrodynamischen Einflüssen der Ströme steht.

Als Erscheinung des Elektrotonus wird in der Regel nur die Änderung der Erregbarkeit geschildert, welche man an allen reizbaren Organen während und nach der Galvanisierung beobachtet. Diese Erscheinungen verlaufen ebenfalls ausgeprägt *polar* (siehe Abbild. 11) an der Kathode im entgegengesetzten Sinne (erhöhte

Erregbarkeit während des Stromes, ein kurzes Absinken unter die Norm unmittelbar nach Aufhören des Stromes) wie an der Anode (verminderte Erregbarkeit während des Stromes, rasches Ansteigen über die Norm nach Aufhören des Stromes).

Diese interessanten Erscheinungen mögen dazu dienen, uns mit dem Wesen galvanischer Vorgänge vertraut zu machen. *Sie zeigen uns, dass wir es dabei hauptsächlich mit elektrochemischen Vorgängen zu tun haben, bei denen wir zwei grundsätzlich verschiedene Erscheinungen unterscheiden müssen: die Wirkungen des* elektrostatischen Druckes *der Ionen auf das lebende Protoplasma, und die* Wirkungen des Stromes *der Ionenwanderung auf das gesamte Gewebe.* Dass daneben auch noch die Kataphorese und die Joulesche Wärme einigen Einfluss auf die Gewebe haben, ist nicht unwahrscheinlich.

Was uns *therapeutisch* am meisten interessiert, ist die *Nachwirkung* galvanischer Sitzungen.

Direkt nachweisbar und messbar ist die Tatsache, *dass* im ganzen Gebiete, welches der Behandlung ausgesetzt war, *an der Anode sowohl, als an der Kathode eine erhöhte Erregbarkeit des Protoplasmas zurückbleibt. Die therapeutischen Erfahrungen ergänzen diese exakte Beobachtung dahin, dass eine erhöhte Regenerationsfähigkeit verletzter und erkrankter Organe Platz greift.*

Systematische Beobachtungen an neurektomierten Tieren haben gezeigt, dass die Wiederherstellung der Nervenleitung schneller erfolgt, wenn die verletzte Stelle regelmässig kunstgerecht galvanisiert würde, als wenn das nicht geschah. Und die therapeutische Erfahrung bestätigt diese Beobachtung bei verletzten und erkrankten motorischen und sensiblen Nerven. Von diesem Gesichtspunkte aus erklärt sich die scheinbar paradoxe Beobachtung, dass galvanische Sitzungen sowohl bei erethischen als bei torpiden Erkrankungen der Gewebe sich als nützlich erweisen.

Wenn wir einen galvanischen Apparat durch den menschlichen Körper *momentan* schliessen und wieder öffnen, oder wenn wir einen *Kondensator**) durch ihn entladen, so bekommen wir den oben erwähnten variablen Zustand, *ohne dass sich der stationäre Zustand, welcher einen galvanischen Strom darstellt, anschliesst* (vergl. Abbild. 1, 2a). Vielmehr *verteilen* nach dem Ablauf dieses Vorganges sich die Elektrizitäten wieder *gleichmässig* im Organismus, ohne dass sich stationäre Ströme bilden. Der Verlauf dieser variablen Periode ist sehr kurz. Er bewegt sich in der Grössenordnung von *Tausendstel-Sekunden.*

Der Vorgang bildet eine momentane *Erschütterung der elektrisch ansprechenden Elemente des Organismus.* Solche Stromstösse wirken daher als elektrischer Reiz direkt auf das lebende Protoplasma, vorausgesetzt, dass ihre Kraft, ihre Raschheit und Dauer genügen.

---

*) Die entsprechenden Apparate sollen im nächsten Jahre besprochen werden.

Hat man z. B. bei einem Versuche die Spannung der galvanischen Elektroden derart geregelt, dass gerade die Reizschwelle überschritten ist, d. h. dass eine Zuckung eintritt, wenn man den Strom plötzlich schliesst, so bleibt der Erfolg aus, wenn man die Spannungen nicht plötzlich, sondern allmählich dem Organismus zuführt. Hierin beruht die Möglichkeit, galvanische Ströme durch „Einschleichen" dem Organismus zuzuführen, ohne den Reizeffekt eines Stromstosses auszulösen.

Auch bleiben Stromstösse dann unwirksam, wenn sie zwar sehr rasch und mit grosser Kraft, aber ungenügender Dauer verlaufen. So wirkte z. B. die Schliessung eines galvanischen Stromes für die Dauer von nur 0,0010 Sek. gar nicht, während ein Stromstoss derselben Spannung bei einer Dauer von 0,0012 Sek. ebenso stark wirkte, wie der volle Strom. In diesem Beispiele wäre die Zeit von 0,0012 Sek. die Nutzzeit dieses Stromstosses.*) Auf dieser Tatsache beruht die Möglichkeit, dem Organismus rhythmische Entladungen ausserordentlich hoher Spannungen zuzuführen, ohne Erschütterungswirkung zu erzielen, weil die Nutzungszeit jedes einzelnen Stromstosses unter der Reizschwelle bleibt trotz der Höhe der Spannung und der Raschheit ihres Anstieges.

Die therapeutisch verwendeten Entladungen und Wechselströme niederer Spannung sind dadurch charakterisiert, dass sie molekulare Erschütterungen des Protoplasmas hervorrufen, welche sich als Reiz in den Grenzen der Erträglichkeit geltend machen.

Sie unterscheiden sich von den Gleichströmen und den hochgespannten Elektrizitäten, besonders den Hochfrequenzströmen dadurch, dass ihre Wirkung ausschliesslich auf diesem Reize beruht.

Die Entladungen und Wechselströme niederer Spannung bilden also eine Gruppe für sich, die nach ganz anderen Gesichtspunkten beurteilt werden muss, als der konstante Strom. Denn hier wirken minimale Elektrizitätsmengen ausschliesslich vermöge ihrer erschütternden Kraft.

Ein Beispiel für diese tiefgreifende Verschiedenheit gibt uns eine kleine Berechnung über die Elektrizitätsmengen, welche sich unter gleicher Spannung der Elektroden durch den Körper bewegen beim galvanischen Strom einerseits und bei Kondensatorentladungen andererseits.

Angenommen, bei einer galvanischen Sitzung betrage der Widerstand des menschlichen Körpers 1000 Ohm. Bei einer Spannung der Elektroden von 10 Volt erhalte ich dann eine Stromintensität von 0,01 Ampère = 10 MA.

Diese Stromintensität bewegt 0,01 Coulomb in der Sekunde durch jeden Querschnitt des Leiters, also in 10 Minuten 0,01 × 600 = 6,0 Coulomb.

Entladen wir aber einen *Kondensator* der gebräuchlichen Art (also mit einer Kapazität von 1 Mikrofarad) bei einer Spannung von 10 Volt durch den Organismus, so wird dabei eine Elektrizitäts-

---

*) *Gildemeister*, Theoretisches und Praktisches aus der neueren Elektrophysiologie. Münch. med. Wochenschr. 1911, No. 21.

menge von $\frac{10}{1\,000\,000} = 0{,}00001$ Coulomb entladen, und vermag vermittelst ihrer Konkussionskraft als Reiz zu wirken. Lassen wir diese Stromstösse automatisch mit einer Frequenz von 10 in der Sekunde 10 Minuten lang wirken, so erhalten wir eine unter Umständen intensive Wechselstromwirkung, welche nur 0,06 Coulomb in der angegebenen Zeit durch den Organismus führt, also gerade den hundertsten Teil der von dem galvanischen Strom bei gleicher Spannung bewegten Elektrizitätsmengen.

Daher kommt dieser Art von elektrischen Reizen eine merklich elektrolytische Wirkung in der Regel nicht zu.

Die unmittelbar wahrnehmbaren charakteristischen Wirkungen der Entladungen beruhen in einer *Empfindung,* welche vom leichten Prickeln bis zum unerträglichen stechenden und brennenden Schmerz gehen kann, je nach der Kraft der Entladung. Bei hochgespannten Entladungen kann die Erschütterung bis zur *Zerreissung des Gewebes* getrieben werden. Da, wo die Entladungen motorische Nervenbahnen mit genügender Kraft erreichen, erregen sie Zuckungen in deren Gebiete.

Die Wirkung der Wechselströme niederer Spannung stellt nichts anderes dar, als die Summation oder Superposition dieser Reize.

Zwar versteht man streng genommen unter Wechselströmen ausschliesslich solche Stromarten, bei welchen die *Richtung* des Stromes rhythmisch wechselt, bei welchen also in raschem Turnus die Anode zur Kathode wird und wieder zur Anode usw. Da aber (mit einer gleich zu erwähnenden Ausnahme) in der Wirkung diejenigen Wechselströme, bei welchen nicht die Richtung, sondern nur die Intensität wechselt, den echten Wechselströmen nahezu gleich sind, haben wir keine Ursache, hier eine strenge Scheidung durchzuführen.

Allen niedrig gespannten Wechselströmen gemeinsam ist die Wirkung einer kribbelnden oder schmerzenden Empfindung je nach der Intensität des Stromes und Tetanus der Muskeln, deren motorische Nerven von genügend starken Stromschleifen getroffen werden. Beide Erscheinungen halten während der Stromdauer an.

Innerhalb der Grenzen der Wirksamkeit und der Erträglichkeit kann diese Erschütterung verschiedene Formen annehmen, welche dem Ablaufe der Spannungen an den Elektroden entspricht. Aus der Verschiedenheit der „Stromkurve“, welche diesen Spannungsschwankungen entspricht, erklären sich auch die *verhältnismässig unwesentlichen Unterschiede der Wirkung von Wechselströmen niederer Spannung.*

Eine Mittelstellung zwischen dem Gleichstrom und den Wechselströmen nimmt ein Strom ein, den man als *undulierenden Gleichstrom* oder auch als *gleichgerichteten Sinusstrom* bezeichnet. Sein Wesen ist darauf zurückzuführen, dass die Spannung der Elektroden mit mässiger Geschwindigkeit von Null auf eine Spannung ansteigt, deren Höhe sich regulieren lässt, dann wieder auf Null sinkt, um sofort wieder anzusteigen usw.

Dieser Stromart kommt in einem gewissen Grade die elektrolytische und elektrotonische Wirkung des galvanischen Stromes zu; denn er ist nichts anderes als ein galvanischer Strom mit rhythmisch schwankender Intensität. Es kommt ihm aber auch die Reizwirkung summierter Stromstösse zu, welche vor allem den plötzlichen Spannungsschwankungen an der Nullinie zu verdanken ist (s. Abbild. 12). Er wirkt daher tetanisierend, wie Wechselströme.

Dagegen ist ein naher Verwandter dieses Stromes der *Drehstrom oder sinusoidale Wechselstrom* tatsächlich ein echter Wechselstrom.

Wir haben hier eine alternierende Wiederholung derselben Kurve unter und über der Nullinie. Eine fortschreitende elektrolytische Wirkung wie beim galvanischen und beim undulierenden Gleichstrom ist ausgeschlossen, weil die Ionen nicht in fortschreitende, sondern in pendelnde Bewegung geraten. Die konkussorische Wirkung der Stromstösse ist vorhanden; da aber das An- und Abschwellen der Spannungen und der Übergang von positiver zu negativer Spannung der Elektroden nicht mit explosiver Heftigkeit, sondern allmählich, entsprechend der sanftgeschwungenen Stromkurve (s. Abbild. 13) erfolgt, so ist die Reizwirkung, besonders auf die sensiblen Nerven, verhältnismässig gering. Man kann daher mit verhältnismässig grosser Stromdichte die Haut durchdringen und auf die inneren Organe einwirken. Dieser Strom eignet sich daher besonders zum Tetanisieren tiefgelegener Muskeln.

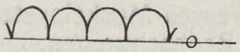


Abb. 12. Pulsierender Gleichstrom.

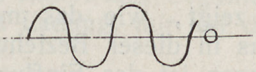


Abb. 13. Sinusoidaler Wechselstrom.

Sehr schroffe Stromstösse bilden dagegen die faradischen Ströme. Der *Extrastrom*, welcher beim Öffnen des primären Stromkreises entsteht, stellt einen kräftigen Stromstoss dar. Der primäre faradische Strom besteht in einer periodischen Wiederholung solcher *gleichgerichteter* Stromstösse.

Der sekundäre faradische Strom ist dagegen wieder ein echter Wechselstrom, bei dem allerdings die Kurve nicht, wie beim sinusoidalen Wechselstrom, symmetrisch zur Nullinie verläuft (s. Abbild. 14). Die *wirksamen* Stromstösse erfolgen daher auch hier in ein und derselben Richtung, entsprechend der schmalen spitzen Erhebung der Stromkurve.

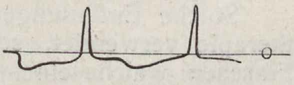


Abb. 14. Sekundärer faradischer Strom.

Schliesslich gehören hierher die Schliessungen des galvanischen Stromes und die Kondensatorentladungen, von deren Art und Wirkung schon oben die Rede war.

Was den praktischen Gebrauch der Entladungen und Wechselströme niederer Spannung anbetrifft, so dienen die Einzelentladungen ausschliesslich *diagnostischen* Zwecken, von denen in einem späteren Jahreskurs ausführlich die Rede sein soll.

Die *Serienentladungen und Wechselströme niederer Spannung* stellen ihre Eigenschaften als Protoplasmareiz, welcher sich leicht auch in das Innere des Organismus hineintragen und wohl dosieren lässt, in dreifacher Richtung in den Dienst der Therapie:

Sie wirken als physikalisches *Rubefaziens* und *Derivans*, wenn man ihre Wirkung auf die Haut konzentriert. Das geschieht am besten dadurch, dass man sie mit trocken metallischen, nicht mit feuchten Elektroden anwendet. Man kann dies bei allen Wechselströmen, mit Ausnahme des gleichgerichteten sinusoidalen Stromes, tun, ohne, wie bei Anwendung des galvanischen Stromes, Ätzung der Eintrittsstellen befürchten zu müssen.

Im Innern des Organismus kommt für die Wechselströme in erster Linie ihre *tetanisierende* Wirkung in Betracht. Diese Wirkung gestaltet man zu einer *elektrischen Gymnastik,* welche sich genau lokalisieren und dosieren lässt und es uns ermöglicht, von Atrophie, Parese oder Hyperkinesen bedrohte oder befallene Muskeln durch *Übung* in ihrem Kräftezustand zu erhalten und zu heben.

Die Wahrscheinlichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, dass die molekularen Erschütterungen der Wechselströme auch in solchem Protoplasma als trophischer Reiz wirkt, das nicht so deutliche Reaktionen zeigt, wie das motorische Nerven-Muskelsystem. Doch fehlen uns in dieser Beziehung exakte Beobachtungen.

Dagegen ist der Einfluss der Wechselströme auf die *sensiblen Nerven* unmittelbar nachweisbar. Länger anhaltende milde Applikationen setzen die Sensibilität der Haut herab. Man kann das bei normalem Empfindungsvermögen leicht beobachten. Wendet man Wechselströme mit feuchten Elektroden an, so kann man ganz allmählich die Intensität der Ströme zu einer Höhe steigern, welche zu Beginn der Sitzung ganz unerträglich gewesen wäre.

Andererseits vermag man aber auch Anästhesien und Parästhesien durch kurze, kräftige faradische Hautreize, welche als Rubefaziens wirken, zu bessern und zu heilen.

Die bisher besprochenen Entladungen und Wechselströme können nur bis zu Spannungen angewandt werden, welche meist 100 Volt nicht überschreiten. Darüber hinaus wird die molekulare Erschütterung so gross, dass unerträglicher Schmerz, krampfhafte Zuckungen und auch direkte Zerreissungen des Gewebes stattfinden.

Solche Entladungen werden nur ausnahmsweise in der Elektrotherapie verwendet, so z. B. die Funkenentladungen der Leydener Flaschen, welche einen Bestandteil der Influenzmaschinen bilden.

Sehr heftige rhythmische Funkenentladungen wurden zur Zerstörung von Neoplasmen unter dem Namen der *Fulguration* empfohlen und erregten eine Zeitlang Aufsehen, weil tatsächlich die heftige Erschütterung des Gewebes durch diese Prozedur imstande ist, die innere Struktur solcher Neoplasmen zu zerreissen. Doch hat sich die Methode bisher keinen festen Platz in der Therapie erringen können.

Dass *elektrostatische Ladungen* des ganzen Körpers, wie sie auf dem Isolierschemel durch die Influenzmaschine hergestellt werden, irgendwie gesetzmässig in den Betrieb des Organismus eingreifen, ist nicht bewiesen. —

Die sogen. *Hochfrequenzströme* beruhen auf dem Prinzip, dass Entladungen von ungemein kurzer Dauer (Millionstel Sekunden) angewandt werden. Diese kurze Dauer genügt nicht, um die verhältnismässig grossen und trägen Moleküle des Protoplasmas über die Reizschwelle zu erschüttern, auch wenn die einzelnen Stromstösse mit sehr grosser Spannung (bis zu einer Million Volt) erfolgen.

Die Wirkungen der Hochfrequenzströme sind daher zunächst trotz ihrer enormen Spannung gegenüber den anderen Stromarten vorwiegend negativ. Als Wechselströme besitzen sie nicht die elektrolytischen und elektrotonischen Eigenschaften des konstanten und pulsierenden Gleichstromes, als Hochfrequenzströme besitzen sie nicht die konkussive Wirkung der gebräuchlichen Wechselströme niederer Spannung.

Tatsächlich kann man solche Ströme von hunderttausend Volt Spannung dem Körper zuführen, ohne merkliche Reaktionen auf der Haut oder im Innern des Organismus zu erzielen. Man kam daher auf den Gedanken, diese Ströme breiten sich vielleicht nicht, wie diejenigen niederer Spannung, durch das *Innere* des Organismus hindurch, sondern, gleich einer elektrischen Ladung, nur auf der physikalischen *Oberfläche* des Körpers aus.

Jetzt wissen wir, dass dies nicht richtig ist, und dass auch diese Hochfrequenzströme den Organismus durchsetzen.

Von diesen Hochfrequenzströmen gibt es zwei Typen: die gedämpften und die ungedämpften.

Die *gedämpften Ströme* bestehen aus Serien einzelner Entladungen, welche durch stromlose Intervalle unterbrochen werden, welch letztere hundertfach grösser sind, als die Dauer der Entladungen selbst. Die Entladungen bestehen nicht aus einem einzelnen Stromstosse, sondern aus einer Serie von Stromstössen von abnehmender Intensität (s. Abbild. 15).

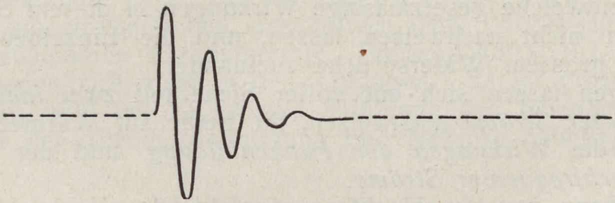


Abb. 15. Schematische Darstellung des gedämpften Hochfrequenzstromes.

Beim *gedrängten* Hochfrequenzstrom folgen diese Entladungen einander unmittelbar. In seiner Wirkung steht er dem ungedämpften Hochfrequenzstrom sehr nahe (s. Abbild. 16).

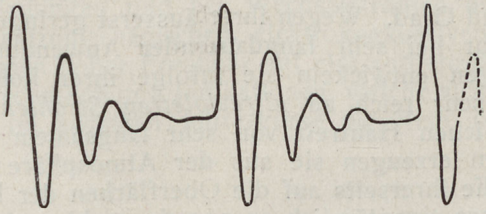


Abb. 16. Schematische Darstellung des gedämpft stehenden Hochfrequenzstromes.

Der ideale *ungedämpfte* Hochfrequenzstrom gleicht dagegen in seiner Kurve einem *sinusoidalen Wechselstrome.* Er zeigt ein ununterbrochenes, vollkommen gleichmässiges Vibrieren der Spannungen, symmetrisch um den Nullpunkt (s. Abbild. 13).

Vergleicht man diese Stromkurven mit denen der niedrig gespannten Wechselströme, so darf man nicht vergessen, dass hier die

Darstellung ganz anderen Dimensionen gilt, dass es sich hier um hunderttausendstel Sekunden in der Wagrechten, und hunderttausende Volt in der Senkrechten handelt.

Sonst könnte man einen entfernten Vergleich ziehen zu den Unterschieden zwischen den faradischen und den sinusoidalen Wechselströmen (s. Abbild. 13 und 14).

Tatsächlich wirkt der *gedämpfte Hochfrequenzstrom* stärker reizend als der ungedämpfte. Er ist besonders *geeignet zur Behandlung der Körperoberflächen.* Der *ungedämpfte Hochfrequenzstrom* aber ist *geeignet,* mit grosser Dichte ohne merkliche elektrische Reizwirkung *in das Körperinnere einzudringen* und dort die spezifische Wirkung der Hochfrequenzströme zu entfalten.

Worin beruht nun die Wirkung der Hochfrequenzströme, denen die elektrolytischen, elektrotonischen und konkussiven Eigenschaften der anderen Stromarten abgehen?

Man hat sich schwer in die Tatsache finden können, dass diesen Strömen von so enormer Spannung nicht auch Wirkungen ganz ungewöhnlicher Natur zukommen sollten.

Man hat ihnen tiefgehende Einflüsse auf den Stoffwechsel des gesunden, vor allem auch des stoffwechselkranken Organismus, und auf den gesunden und kranken Blutdruck und -kreislauf zugeschrieben. Irgendwelche gesetzmässige Wirkungen in diesem Sinne haben sich bisher nicht nachweisen lassen, und die Einzelbeobachtungen stehen in grossem Widerspruche zueinander.

Dagegen lassen sich mit voller Sicherheit zwei *indirekte Wirkungen dieser Ströme* nachweisen, die beide auf Wärmeentwicklung beruhen: die *Wirkungen der Funkenbildung* und der *Jouleschen Wärme hochfrequenter Ströme.*

Man kann von der Hochfrequenzelektrode einzelne Funken auf die Haut *überschlagen* lassen, welche ganz wie die Funken der Leydener Flasche als Einzelreiz wirken.

Bringt man jedoch die Elektrode *nahe* an die Haut, am besten derart, dass sich eine isolierende Schicht von Glas zwischen beiden befindet (Kondensatorelektrode), so teilt sie dem Organismus den Strom in der Form zahlloser kleinerer hochfrequenter Fünkchen mit, *welche* keinen *merklichen Erschütterungsreiz erzeugen.* Die Wirkung dieser Applikation beruht hauptsächlich auf der Bildung solcher *Funken.* Diese haben eine ausserordentlich *hohe Temperatur* von mehreren tausend Grad. Wegen ihrer äusserst geringen Masse führen sie trotzdem nur bei sehr langdauernder Anwendung zu Verbrennungen. Dagegen entwickeln sie infolge ihrer hohen Temperatur ein *Licht,* das sehr reich an *ultravioletten Strahlen* ist und daher einen eigentümlichen Hautreiz von sehr langsamem Verlauf hervorruft. Ausserdem erzeugen sie aus der Atmosphäre *Ozon* und *salpetrige Säure,* die ihrerseits auf die Oberflächen der Haut einwirken. Daher kommt ihre eigentümlich anregende, wohl auch desinfizierende Wirkung auf die Haut, welche sich bei manchen Hautkrankheiten als heilsam erweist.

Es sei hier erwähnt, dass auch in den *Körperhöhlen* bei der äusseren Anwendung diese Hochfrequenzströme sich offenbar auf demselben Wege der „stillen Entladungen" *Ozon* bildet. Man empfindet das z. B. deutlich durch den Geruch, wenn man die Elektrode fest auf die Stirn aufsetzt. Es ist nicht ausgeschlossen, dass ein ähnlicher Vorgang den auffälligen Erfolgen zugrunde liegt, welche von einigen Seiten bei Erkrankungen der Luftwege durch Hochfrequenzbehandlung berichtet wurden.

Da den Hochfrequenzströmen jede elektrotonische Wirkung abgeht, können die *gedämpften* Ströme im Gegensatz zu dem galvanischen Strom ohne jede Gefahr auch in nächster Nähe der Sinnesorgane angewandt werden, ohne irgendwelche Störungen zu verursachen. Ich habe z. B. häufig Behandlungen im äusseren Gehörgange mit kräftigen Hochfrequenzströmen vorgenommen.

Dagegen entwickeln die *ungedämpften* bezw. *gedrängt stehenden* Hochfrequenzströme eine *Tiefenwirkung*, welche äusserst wirksam ist, aber auch grösste Vorsicht erheischt. Da diesen Strömen infolge ihrer ungemein grossen Frequenz jede Reizwirkung abgeht, fehlt für sie die Grenze, welche sonst gegenüber elektrischen Strömen die Empfindlichkeit der Haut gibt. Erst wenn die *Hitzewirkung (Joulesche Wärme)* so gross wird, dass diese lebhaft empfunden wird, reagieren die Hautnerven lebhaft. Nun ist aus mehrfach erörterten Gründen die Joulesche Wärme wie alle Wirkungen des Stromes am grössten in der Haut. Doch kann man dem entgegenwirken, wenn man Elektroden mit Wasserkühlung verwendet.

So gelingt es, auf der Strombahn im Innern erhebliche Erwärmung zu erzielen. Diese Erwärmung wird neuerdings therapeutisch verwandt, um entzündlichen, exsudativen usw. Vorgängen im Innern direkt beizukommen (Transthermie, Thermopenetration). Die Versuche befinden sich noch in den Anfängen. Es ist grosse Vorsicht dabei nötig, weil bei zu grosser Erhitzung des lebenden Gewebes die Gefahr der Thrombosenbildung und Nekrose naheliegt.

Wir sehen also, dass wir in den elektrischen Strömen Mittel besitzen, welche bestimmte Wirkungen auf der Haut sowohl als in dem Inneren des Körpers auszuüben vermögen.

Die Wirkungen beruhen hauptsächlich:

bei Gleichstrom auf elektrolytischen und elektrotonischen Vorgängen,

bei Entladungen und bei Wechselströmen niederer Frequenz auf elektromechanischen, elektrokonkussiven Vorgängen,

bei Strömen hoher Frequenz auf elektrothermischen Vorgängen.

Von den Techniken und Indikationen, welche sich dieser Vorgänge bedienen, soll im nächsten Jahreskurse die Rede sein.

Röntgenologie

Von **Dr. G. Holzknecht,**
Privatdozent an der Universität Wien.

Die Röntgendiagnostik des Magens

Dem Plane des Unternehmens nach soll in diesem Heft auch die Röntgendiagnostik Platz finden. Obwohl sie als eine einzelne physikalisch-diagnostische Methode bei streng systematischer Durchführung des Planes ihren Platz in den Schilderungen der Fortschritte der einzelnen Spezialfächer hat und dort auch tatsächlich berücksichtigt worden ist, so geschah dies doch nicht in jenem Umfang, der der Bedeutung derselben entspricht. Der Hauptgrund hierfür, der zugleich die Autoren dieser Fächer entschuldigt, liegt in der beirrend raschen und verschiedenen Ortes ungleichmässig weit gediehenen Entwicklung der Röntgendiagnostik. Darin liegt aber auch ein Grund, das Schema des Unternehmens zugunsten einer Einzeldarstellung der Fortschritte dieser Methode zu durchbrechen.

Die grössten Fortschritte hat in den letzten Jahren die Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Magens gemacht. Sie ist zu einem gewissen Abschluss gediehen. Die wichtigsten Etappen ihrer Entwicklung sind bezeichnet durch die Namen *Rieder* (1904) (Einführung der schweren Mahlzeit und photographische Aufnahme), *Holzknecht* (Durchleuchtung mit Palpation, Tumorendiagnostik, kontrastreiche sedimentierende flüssige Vorfüllung), *Haudek* (Doppelmahlzeit-Verfahren, feine Motilitätsprüfung, Ulcusdiagnostik), *Jonas* (Antiperistaltik, Druckpunkte), *Schmieden* und *Härtlein* (Klinik *Bier*) und besonders *v. Clairmont**) aus der Klinik *v. Eiselsberg* (autoptisch-kritische Prüfung des Verfahrens).

Die letztgenannte, eben als Broschüre erschienene Untersuchung hat an der Hand von über 100 Operationen ergeben, dass durch Beifügung der Röntgen-Symptome zu den anamnestischen und den wichtigsten physikalisch-chemischen Symptomen eine so grosse diagnostische Sicherheit geschaffen werden konnte, dass *kein prinzipieller diagnostischer Irrtum vorgekommen ist,* ferner dass *sämtlichen normalen Magenbefunden* der Röntgenuntersuchung auch autoptisch Mägen entsprachen, welche keine grobanatomischen Veränderungen aufwiesen.

In ganz ähnlicher Weise berichtet neuerdings *Schmieden* auf dem Chirurgenkongress Berlin 1911 über die weiteren Erfahrungen in der Klinik *Bier* etwa wie folgt**): *Die Hauptfaktoren der modernen Magendiagnostik sind* 1. Anamnese, 2. Palpation, 3. *die Rönt-*

---

*) *Clairmont* und *Haudek*, Die Bedeutung der Magenradiologie für die Chirurgie. Verlag von Fischer, Jena 1911.

**) Entnommen dem Referat von *Bätzner*, Berlin.

genuntersuchung. Neben diesen Methoden spielen die übrigen Untersuchungsmittel der inneren Medizin nur eine sekundäre Rolle. Die genannten Hauptfaktoren müssen freilich jeder für sich ganz hervorragend ausgenützt und kombiniert angewendet werden. *Die Resultate dieser Untersuchungsanordnung sind so ausgezeichnete, dass die „Probelaparotomie" im alten Sinne so gut wie verschwunden ist.*

Ich müsste diese Worte ergänzen, wenn ich sie unterschreiben sollte, müsste vor allem die Verwertung der Aziditätsverhältnisse als unentbehrlich bezeichnen und sagen, dass man auf nichts verzichten soll, weil wir nur immer zu wenig, nie zu viel Symptome haben; aber es liegt eine gesunde Bestrebung darin, die einzelnen Methoden, über- und unterschätzenden Strömungen entgegen, an ihren gebührenden Platz zu setzen.

Wer den ganzen Umfang dieser Tatsachen ermisst, oder wer Gelegenheit hat, bei den Untersuchungen zu sehen, wie in einem grossen Bruchteil der Fälle die ursprünglichen klinischen Annahmen in krassem Gegensatz zum Röntgenbefund und dem gleichlautenden Operationsergebnis stehen, wie unverständliche klinische Bilder sich in klare verwandeln, wie beschlossene Probelaparatomien entfallen, von einem bestätigenden Verlauf gefolgt, wie geordnete Operationspläne an Stelle der zögernden Absicht der Probelaparatomie, wie Ulcustherapie an Stelle symptomatischer Behandlung vermeintlich inoperabler Karzinome tritt, der weiss, dass die Diagnostik der Magenerkrankungen ohne die Röntgenuntersuchung, dass ein Magenstatus ohne Röntgenbefund ein Torso ist, und dass ein Spezialistentum auf diesem Gebiet, das der Röntgenuntersuchung enträt, sich freiwillig zur allein therapeutischen Spezialität degradiert.

Mit Recht sagt *v. Bergmann* in einem Referat über den letzten Internisten-Kongress: „Es bedarf der offenen Klage, dass der Kongressbesucher nicht ahnen kann, welche eminente Bedeutung für die Diagnostik und gerade die *Magendarm-Diagnostik* das Röntgenverfahren von Tag zu Tag mehr erlangt. Eine unglückliche zeitliche Koinzidenz der Kongresse trägt übrigens nur einen Teil der Schuld, den anderen, dass selbst führende Internisten noch heute ruhig denken dürfen: ‚von Röntgendiagnostik verstehe ich nichts'. Die Radiologen von Fach in allen Ehren, ein gebildeter Internist muss von der wichtigsten physikalischen Untersuchungsmethode, die die innere Medizin der Gegenwart besitzt, selber etwas, ja viel verstehen." Wenn solche Worte von internistischer Seite kommen, so führen sie uns nicht nur zur einleitenden Begründung dieses Abschnittes zurück, sondern machen auch die aufgedrängte Kampfesposition begreiflich.

Die Ursache der grossen Bedeutung der Radiologie in diesem Gebiete ist klar. Die Hochwertigkeit der älteren physikalischen Methoden für die Thoraxorgane und ihre Minderwertigkeit für den Verdauungstrakt brachten es mit sich, dass eine neue, für beide Körpergebiete gleichwertige Methode jenem wenig, diesem viel zu geben hatte.

Den unberechtigten Gedanken, die *Röntgenuntersuchung allein* zu gebrauchen, treffe ich immer nur als Angriffspunkt in dem Windmühlenkampf derer, welche die *früheren Methoden allein* gebrauchen wollen. In der nachfolgend besprochenen Reihe von neuen Symptomen und Symptomenbildern kommt die Notwendigkeit der Verwendung auch der älteren Methoden deutlich zum Ausdruck.

Der Schwierigkeit der Darstellung dieses Gegenstandes für Leser, welche mit der Radiologie noch wenig vertraut sind, werde ich dadurch beizukommen trachten, dass ich zunächst eine Reihe von radiologischen Symptomen bezw. Gruppen rein radiologischer oder gemischt radiologisch-klinischer Symptome anführe, ihre diagnostische Bedeutung angebe und dadurch das Interesse für den Modus der Erhebung der Symptome wachrufe. Ich werde allerdings nur einzelne Symptomenkomplexe von grosser diagnostischer Tragweite herausgreifen. Auch die hierauf folgende Darstellung, wie die einzelnen Symptome festgestellt werden, macht auf Vollständigkeit keinen Anspruch, weil die Gesamtheit dieser Massnahmen, auch der technischen, den gegebenen Raum hier überschreiten würde.

Die Reihenfolge ist durch keine nosologische Systematik geleitet. Ich setze diejenigen Symptombilder voraus, welche technisch leicht zu erheben sind. Ich will damit zeigen, wie weitgehende Aufschlüsse das Verfahren selbst dem zu geben vermag, der wenig geübt ist, vorausgesetzt, dass er von den hier folgenden wenigen Grundsätzen Kenntnis nimmt.

Ich nehme endlich gewisse Mängel einer solchen Schematisierung in Kauf, weil ich weiss, dass ihre Vorteile grösser sind.

Typische Symptomen-Komplexe.

I.

1. Rest nach 6 Stunden.*)
2. Morphologisch normaler Befund.*)
3. Achylie.

Kleines Karzinom ad pylorum.

Erklärung: Das regelmässige Zusammentreffen dieser Symptomgruppe mit einem kleinen stenosierenden Karzinom, welches den Komplex sehr verlässlich macht, bedarf bezüglich seiner Wichtigkeit um so weniger der Betonung, als die dazu nötige Stagnation (der Rest kann auch ein kleiner sein; siehe S. 98) subjektiv noch keinerlei Erscheinungen machen muss, und die Beschwerden des Patienten ausser der Appetitlosigkeit verschwindend sein können. Der Komplex ist leicht zu verstehen, wenn man bedenkt, dass Achylie bei *freiem* Pylorus mit *Hypermotilität* einhergeht. Der Magen entleert in letzterem Falle die schwere Mahlzeit schon in 2—3 Stunden. Ist nach 6 Stunden noch ein Rest vorhanden, so muss am Pylorus ein organisches Hindernis sein. Denn die Erfahrung lehrt, dass die rein atonische Motilitätsstörung 6 Stunden Austreibungszeit nicht erreicht, es muss zu diesem Ende zur Atonie mindestens noch Pylorospasmus hinzukommen. Hier kommt aber auch dieser nicht in Betracht, weil erfahrungsgemäss bei Achylie und freiem Pylorus wechselnde Motilitätsstörung — Pylorospasmus — nicht vorkommt. Dieser ist auf die aziden und besonders die hyperaziden Mageninhalte beschränkt. Der obige Komplex und seine Bedeutung ist also nicht nur empirisch gesichert, sondern auch in seinem inneren Zusammenhang verständlich. Er bedeutet einen *wesentlichen Fortschritt in der Frühdiagnose des Karzinoms.*

---

*) Genauere Beschreibung der angeführten Symptome siehe Seite 97 ff.

Zwar könnte hier eingewendet werden, dass es der Röntgenuntersuchung nicht bedarf. Denn wenn die Sonde ohnedies zur Feststellung der Achylie angewendet werden muss, kann auch die Motilitätsstörung auf diesem Wege erhoben werden. Das ist zunächst mit der nur geringen Einschränkung richtig, dass die Motilitätsprüfung durch Ausheberung nicht so verlässlich ist wie die radiologische, weil sie, wie sich gezeigt hat, häufig nichts zutage fördert, wo doch noch Inhalt vorhanden ist (Ptose, kollabierte Pars media, Verlegung des Schlauches usw.). Weiters aber ist die feinere, nach kürzerer Zeit gemachte Motilitätsprüfung mit der Sonde nicht üblich, wenn sie in den Lehrbüchern auch angeführt ist. Man prüft auf Stagnation über Nacht, aber nicht nach etwa 6 Stunden. Wie wenig dies üblich ist, zeigt der Umstand, dass es erst der radiologischen Motilitätsprüfung vorbehalten war, zu entdecken, dass fast jedes floride Ulcus konstant (nicht manches bisweilen, wie es früher hiess) mit pylorospastischer Motilitätsstörung einhergeht *(Haudek).* Immerhin könnten die Kliniker daran gehen, die regelmässige Übung dieser feineren Motilitätsprüfung zu übernehmen.

Der Einwand krankt aber am meisten daran, dass er die Bedeutung des zweiten Symptoms übersieht. Ohne diesen Befund, welcher die normale Grösse und Lage und das komplette defektlose Füllungsbild involviert, würden nämlich nicht nur die kleinen, sondern auch die grossen, kaum oder nicht operablen Tumoren, wenn sie nur nicht tastbar sind, mit einbezogen sein. Alle jene Fälle, die mit bereits inoperablem, aber nicht palpablem stenosierenden Tumor (diffuses schrumpfendes Ca, zirkumskripter ausgedehnter Skorrhus) in die Beobachtung kommen, zeigen ja auch Achylie und Motilitätsstörung. Radiologisch aber ergeben sie nicht normalen morphologischen Befund, sondern Füllungsdefekte und Schrumpfungserscheinungen, und diese Fälle werden daher durch den obigen Symptomkomplex ausgeschieden.

Der wichtige Komplex gestattet auch einige Modifikationen. Zunächst kann die Erhebung der *Achylie* auf radiologischem Wege stattfinden. Die *Schwarz*sche *Fibrodermkapsel*, deren Verwendung sonst recht umständlich ist, ist bei erwiesener Motilitätsstörung sehr praktikabel. Ist diese wismuthaltige Kapsel nach 5 Stunden nicht angedaut und aufgebrochen, so besteht Achylie:

I a.

1. Rest nach 6 Stunden.
2. Morphologisch normaler Befund.
3. Fibroderm-Kapsel 5 Stunden geschlossen.

Kleines Karzinom ad pylorum.

Eine weitere Modifikation, welche freilich nicht die Sicherheit der obigen bietet, beruht darauf, dass entweder die wirkliche Austreibungszeit bestimmt wird, z. B. Hackenmagen in 3 Stunden leer, was für Anazidität spricht (umständlich wegen wiederholten Nachsehens), oder dass zwar die *Haudek*sche Untersuchung nach 6 Stunden beibehalten, aber aus der Lage der Tete der Ingestensonde ermittelt wird, ob der Magen schon lange leer ist. Bei Achylie ist nach 6 Stunden der Dünndarm leer und die linke Flexur erreicht *(Jonas)*, während normalerweise zu dieser Zeit die Tete im Colon ascendens, der Schwanz im letzten Ileum liegt. Wenn normale Stuhlverhältnisse bestehen, scheint Hypermotilität des Dickdarms ziemlich sicher für Achylie zu sprechen. Daher lautet der Symptomkomplex, mit etwas verminderter Sicherheit, aber wesentlich einfacher erhebbar:

Ib.

1. Rest nach 6 Stunden im Magen.
2. Tete nach 6 Stunden an der linken Flexur.
3. Morphologisch normaler Befund.

Kleines Karzinom ad pylorum.

Wie einfach die Erhebung der Symptomgruppe besonders in der letzten Form ist, wird klar, wenn man sich den Vorgang bei dem von *Haudek* in meinem Laboratorium eingeführten *Doppelmahlzeitverfahren* vergegenwärtigt. Der Patient hat z. B. um 7 Uhr eine *Rieder*sche Mahlzeit als Frühstück genommen. Er kommt um 1 Uhr zur Durchleuchtung. Mit zwei Blicken wird der Rest nach 6 Stunden und die Tete der Ingestensäule an der linken Flexur festgestellt oder der Bericht über das Probefrühstück zur Kenntnis genommen. Schon jetzt muss an ein kleines Ca gedacht werden, doch kann auch ein ausgedehntes vorliegen. Nun isst der Kranke nach Wismutwasser die zweite *Rieder*sche Mahlzeit; Form, Lage, Grösse, Ausguss sind normal und die Untersuchung ist — einzeitig — beendet.

Endlich scheint der Einwand berechtigt, es konnte sich im obigen Komplex um einen der seltenen Fälle handeln, in denen ein altes kallöses Ulcus mit Achylie (gewöhnlich durch sekundäre Schleimhautveränderung erklärt) einhergeht und durch geringes Übergreifen auf den Pylorus eine leichte Motilitätsstörung hervorgerufen hat, ohne dass ein Ca besteht. Aber auch diese Eventualität erscheint durch die Symptomgruppe ausgeschlossen, weil ein solches schweres Ulcus mit nachweislichen Lokalsymptomen (Querraffung, Längsschrumpfung, Schneckenform, Linkshochlagerung der Pars pylorica) einhergeht und dann das zweite Symptom, der „morphologisch normale Befund“, nicht bestünde.

Dass man sich in dieser Annahme noch sicherer fühlen wird, wenn andere vage und vieldeutige Symptome mit ihr übereinstimmen, weil dadurch irgendwelche uns vielleicht noch nicht bekannte Eventualitäten sicherer ausgeschlossen werden können, bedarf keiner Erörterung. Dass solche existieren können, zeigt die folgende kürzlich bekannt gewordene Beobachtung *(van den Velden, Holzknecht* und *Olbert):* Chronischer Morphinismus, *Achylie,* Morphiuminjektion zur Zeit der Motilitätsprüfung, Morphinpylorospasmus, *Rest nach sechs Stunden,* morphologisch normal. Das Wesentliche ist, dass der Symptomkomplex an einem reichen Material im positiven und im negativen Sinne erhärtet wird.

II.

1. Kein Rest nach 6 Stunden.
2. Echter Füllungsdefekt.*)
3. Rinderhornmagen.**)

Inoperables nicht stenosierendes Karzinom.

Eine grosse Reihe von Fällen dieser Art, welche klinisch nichts als Anorexie und einigen Gewichtsverlust, insbesondere keinen Palpationsbefund boten, sind durch diese Symptomgruppe erkannt worden, und nach einer Reihe von bestätigenden Probelaparatomien sind die übrigen derartigen Fälle meist auch von dieser verschont worden, da sie auch zur Gastroenterostomie keinen Anlass bieten.

Erklärung der Symptomgruppe: Dass ein Tumor durch den echten Füllungsdefekt erkannt ist, sich aber dann, wenn der Magen Rinderhornform zeigte, immer als nicht resezierbar erwies *(Haudek),* ist zwar Tatsache, aber nicht ohne weiteres verständlich, um so mehr, als hinzuzufügen ist, dass der durch den Füllungsdefekt veranschaulichte Tumor oft recht klein war. Das Verständnis ergibt sich aber offenbar daraus, dass im Karzinomalter und bei Herabsetzung des Tonus der Bauchwand durch die beginnende Kachexie Rinderhornmägen (hypertonische Mägen ohne Schrumpfung) nicht vorkommen, ausser, wenn ein einschrumpfender Prozess besteht. Der kleine sichtbare Tumor ist einer solchen schrumpfenden Wirkung nicht zu beschuldigen, ergo dürfte das Karzinom diffus, direkt nicht sichtbar, eine viel grössere Ausdehnung haben und wahrscheinlich weit nach oben und unten reichen. Erhaltensein der physiologischen Hackenform erwies sich dagegen bei selbst sehr grossen (medullären) Karzinomen, die grosse Füllungsdefekte zeigten, als ein für die Resektion günstiges Moment. Daher:

III.

1. Kein Rest nach 6 Stunden.
2. Echter Füllungsdefekt der Pars media oder pylorica.
3. Hackenmagen.

Der Ausdehnung nach resezierbares (bei sehr grossem Defekt: „an der Grenze der Resezierbarkeit" stehendes) Karzinom.

Die Erklärung der Symptomgruppe ist oben erörtert. Die Einschränkung: „der Ausdehnung nach" soll besagen, dass andere Ursachen, welche die Resektion unmöglich oder zwecklos machen, wie vorbestehende Verwachsungen, Metastasen, nicht berücksichtigt sind.

---

*) Begriffsbestimmung Seite 99.

**) Nähere Bestimmung der radiologischen Symptome siehe Seite 97 ff.

IV.

1. Kleiner Rest nach 6 Stunden.
2. Den Magen begleitender Druckpunkt.*)
3. Normaler morphologischer Befund.

Ulcus simplex (sog. internistisches Ulcus).

Die Sicherheit der Symptomgruppe ist grösser, als ihre Einfachheit annehmen lässt.

Zu ihrem Verständnis ist zu den beiden ersten Symptomen einiges zu sagen. Eine geringfügige Motilitätsstörung kommt dem Ulcus mit überraschender Regelmässigkeit zu. Man fahndet vergebens nach einem Ulcus ventriculi, das dieselbe nicht aufwiese *(Haudek).* Ebenso selten scheint eine pylorospastische Motilitätsstörung ohne Wandläsion zu sein.

Was den Druckpunkt angeht, so liegt hier das Schwergewicht nicht auf dem, was man daran klinisch ermitteln kann, das ist eine druckempfindliche Stelle an einem Ort, wo auch der Magen liegen kann, sondern auf der radiologischen Feststellung, dass der Druckpunkt nicht nur sicher in das Gebiet des Magens, meist auf die vom Ulcus besonders heimgesuchte kleine Kurvatur fällt, sondern, dass er bei Verschieben des Magens (Unterbaucheindrücken, -einziehen usw.) in eklatanter Weise an dieser Stelle des Magens fixiert ist, „mit ihr wandert". *(Jonas.)*

Die Feststellung dieses Momentes bedarf einiger Übung und hat auch gedeihliche Palpationsverhältnisse im Abdomen zur Voraussetzung. Deshalb und vielleicht aus noch unbekannten Gründen ist es nötig, sich mit dieser Symptomgruppe für die Annahme des Ulcus möglichst nicht zu begnügen, obwohl die Gefahr ihres Versagens gering ist. Glücklicherweise finden sich häufig noch andere Momente, welche, zum obigen Symptombilde addiert, bezw. an Stelle des dritten Befundes gesetzt, die Diagnose mit zunehmender Zahl und Schwere (Reihenfolge) wachsend sichern:

1. Antiperistaltik.
2. Linkshochlagerung der Pars pylorica.
3. Schneckenform der kleinen Kurvatur.
4. Längsschrumpfung der kleinen Kurvatur.
5. Stabile Querraffung.
6. Wechselnde Querraffung.

Das Bild schliesst dann zum Teil auch schon das *kallöse Ulcus* ein, als dessen sicherste Zeichen die *Nischenformationen* und *kommunizierenden Kavernen in Nachbarorganen* hinzukommen.

Aufgelöst ergeben sich eine Reihe von Bildern, z. B.:

---

*) Definition der Symptome siehe Seite 97 ff.

V.

1. Kleiner Rest nach 6 Stunden.
2. Begleitender Druckpunkt.
3. Linkshochlagerung.
4. Schneckenformandeutung.

Altes schrumpfendes Ulcus an der kleinen Kurvatur der Pars pylorica.

VI.

1. Kleiner Rest nach 6 Stunden.
2. Begleitender Druckpunkt in der Pars media mit Resistenzgefühl.
3. Querraffung der Pars media.
4. Nische ohne Gasblase an der kleinen Kurvatur der Pars media, unverschieblich.

Kallöses (chirurgisches) Ulcus der kleinen Kurvatur der pars media.

Aber auch, wenn diese Momente fehlen, ja sogar wenn ein Druckpunkt nicht auffindbar ist, ist die Kombination von

1. Kleiner Rest nach 6 Stunden,
2. Hyperazidität

in hohem Masse ulcusverdächtig. Wenigstens hat *Haudek* vergeblich nach einem auf irgendeine Weise gesicherten Ulcus gesucht, das keine pylorospastische Motilitätsstörung gezeigt hätte, während andererseits kein Fall ohne grobanatomische Wandveränderung, ein über 6 Stunden dauerndes Verweilen der Ingesten im Magen gezeigt hat. Die hier benützten Austreibungszeiten gelten für das leicht *neutralisierende Bismutkarbonat.*

VII.

Grosser Sichelrest nach 6 Stunden.

Alte Ulcusstenose.

Das Symptom, mit dem ersten Blick auf den Schirm erhoben, involviert sowohl die *Dilatation* als auch die *atonische Sekundärveränderung der Muskulatur* und die *hochgradige Motilitätsstörung.* Das Symptom ist daher in folgende Gruppe aufzulösen:

VII a.

1. Grosser Rest nach 6 Stunden.
2. Dilatation.
3. Tonusverlust.

Alte Ulcusstenose.

Es sagt aber nichts darüber aus, ob nur die Narbe eines einfachen oder ein noch florides einfaches oder kallöses Ulcus besteht, oder ob ein Ca auf Basis des alten Ulcus oder der Narbe entstanden ist. Diese Fragen bedürfen weiterer Symptome, z. B.:

VIII.

1. Grosser Sichelrest.
2. Echter Füllungsdefekt der Pars pylorica.

Karzinom auf Ulcusbasis mit alter Stenosierung.

Dieses Bild ist häufiger, als die bisherige klinische Praxis angenommen hat, weil es nicht bekannt war, dass hochgradige Pylorusstenosen bis in das Stadium der Erlahmung und Dilatation fast symptomlos, insbesondere ohne Erbrechen ertragen werden. Tritt dann Erbrechen auf — nicht wegen der Stenose, sondern wegen des beginnenden Karzinoms —, so verleiten die Stagnationszeichen im Erbrochenen samt der Ulcusanamnese jetzt zur Annahme einer narbigen Pylorusstenose, und es wird die folgende kostbare Zeit mit Versuchen einer Stenosendiät hingebracht. Wie jedes andere Ulcussymptom bei Karzinom hat hier die alte Stenose auch noch die Bedeutung, dass sie wegen der Wahrscheinlichkeit alter Ulcusverwachsungen die Resektion erschwert. In diesem Sinne fungiert jedes Ulcussymptom (3) auch im folgenden häufigen Symptomkomplex:

IX.

1. Kein Rest nach 6 Stunden.
2. Echter Füllungsdefekt der Pars pylorica oder media.
3. Querraffung der grossen Kurvatur.

Karzinom auf Ulcusbasis, nicht stenosierend.

X.

1. Nach 6 Stunden leer, Tete an der linken Flexur.
2. Verkürzter Magen.
3. Cardiastauung.

Karzinom der Pars cardiaca.

1 Spricht für Hypermotilität durch Hyp- oder Anazidität und kann durch nochmalige Motilitätsprüfung nach 3 Stunden gesichert werden. 2 spricht für einen diffus schrumpfenden Prozess und wird bei Ulcus nur in ungleichmässiger, nicht diffuser Art beobachtet. 3 spricht für aggressive Tendenz der Veränderung, während die Ulcusschrumpfung, sowohl wegen der dabei seltenen Achylie als der noch selteneren Cardiastenosierung, ganz unwahrscheinlich wird. Diese Tumoren sind natürlich zurzeit inoperabel.

Der Symptomkomplex wäre sonst nur durch zwei unabhängige primäre Affektionen erklärlich, durch Cardiospasmus und Achylie, wobei letztere mittels ihrer Hypermotilität die Verkleinerung durch Belastungsmangel verursachen würde. Verkleinerung durch Belastungsmangel ist häufig bei Cardiastenose (Inanitionsverkleinerung) und bei Gastroenteroanastomose (atonische Mägen bessern sich) und Pylorusinsuffizienz. Allein diese Kombination scheint nicht vorzukommen. Die reinen, nicht mit spindeliger Dilatation einhergehenden Cardiospasmen scheinen nicht ohne Salzsäure, meist sogar mit Hyperazidität verbunden zu sein.

XI.

1. Kein Rest nach 6 Stunden, Tete Colon ascendens.
2. Morphologisch normaler Befund.
3. Druckpunkt mit dem Duodenum wandernd.

Ulcus duodeni.

Bezüglich der Schwierigkeit der Erhebung der Organzugehörigkeit des Druckpunktes siehe Komplex No. IV.

XII.

1. Nach 6 Stunden leer, Tete im Colon ascendens.
2. Morphologisch normaler Befund.
3. Keine verstärkte, keine Antiperistaltik.
4. Kein zugehöriger Druckpunkt.
5. HCl normal.

Alle Fälle mit diesem Befund boten auch bei der Operation keinen anatomischen Befund.

Wenngleich die Sorgfalt bei der Untersuchung und die Zurückhaltung in der Deutung überall um so grösser sein muss, je weniger positive Symptome gefunden werden können, und wenn es auch nicht zweifelhaft ist, dass früher oder später der Fall erscheinen wird, der trotzdem eine grobe Wandveränderung trägt, so ist es doch wichtig, zu wissen, dass er ungewöhnlich ist.

Symptomatologie.

In der Annahme, dass die Bedeutsamkeit der geschilderten Symptombilder das Interesse an den einzelnen Symptomen erweckt hat, seien hier nun etwas vollständiger, als es in der vorhergehenden Darstellung geschehen ist, die einzelnen Zeichen besprochen, sowohl bezüglich der Art ihrer Feststellung, als auch bezüglich ihrer Bedeutung. Die verwendeten Resultate der älteren Methoden, wie der chemische Befund usw., sind hier natürlich fortgelassen.

I. Motilität.

Mit einem Schlage ist durch das *Haudek*sche *Doppelmahlzeitverfahren,* das eher die ganze Untersuchung fallen lässt, als sie ohne Motilitätsprüfung durchzuführen, die *feinere Motilitätsprüfung* in den Mittelpunkt der radiologischen Magenuntersuchung gerückt worden. Der Kranke wird 6 Stunden nach der ersten Mahlzeit untersucht. Der erste Blick ergibt die Motilität, und diese scheidet, wie die obigen Symptomkomplexe zeigen, die Fälle in zwei grosse Gruppen und richtet sich unser Suchen auf bestimmte weitere Symptome. Die *Grösse* des *Restes* wird durch Vergleich der intraventrikulären mit der extraventrikulären Menge der sichtbaren Mahlzeit als
gross (fast alles noch im Magen),
mittel (die Hälfte im Magen),
klein (deutliche Mengen im Magen)
erkannt. Dazwischen über- und untermittelgross. Ist der Magen leer, so wird die Lage der schweren Ingestensäule im Darm (Tete und Schwanz wie mehrfach erörtert) für die Frage der *Normo-* oder *Hypermotilität* verwendet. Ich übergehe die

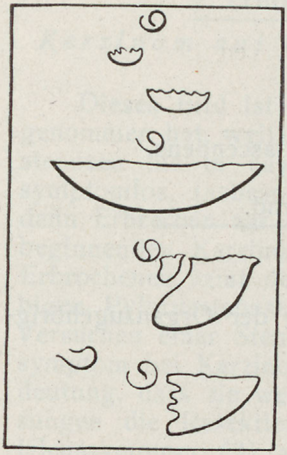


Fig. 1. Vier Reste nach 6 Stunden im caudalen Magenteil und im Bulbus duodeni. Die Lage der Reste in Bezug auf die Mittellinie ist durch Eintragung der Nabelmarken gekennzeichnet. 1. Kleiner Rest ohne Besonderheiten (Pylorospasmus, geringe Pylorusstenose etc). 2. Grosser, weit rechts reichender Rest bei decompensierter Pylorusstenose. 3. Links gelegener mittelgrosser Rest mit steil aufsteigendem, scharf begrenztem letzten Stück der grossen Kurvatur (Andeutung von Schneckenform mit nach links mitverzogenem Pylorus durch Schrumpfung der kleinen Kurvatur, meist Ulcus, auf den Pylorus übergreifend). 4. Mittelgrosser links gelegener Rest mit steil aufsteigendem aber zackigem Rand; Bulbus duodeni und Pylorus nicht verlagert. (Zusammenstellung nach Haudek.)

II. Lageanomalien.

III. Tonus.

In dem sonst normalen Abdomen kann aus der Form des Magens und der Verteilung des Inhalts in demselben auf seinen Tonus geschlossen werden. Praktisch wichtig ist der Typus des atonischen Magens, dessen Inhalt im kaudalen Sack liegt, während die Pars media mehr oder minder kollabiert ist: Er vermag den Inhalt nicht zu umschliessen *(Stiller, Grödel),* während sich der normotonische mit jeder Menge bis in die Pars cardiaca auffüllt.

IV. Grösse.

1. Praktisch wichtig ist zunächst die *Länge* (normal im Stehen bis zum Nabel). Verlängert, meist angeborene Länge *(Stiller):* Ptose meist verbunden mit Atonie. Ferner die *allgemeine Erweiterung* (Vergrösserung in allen Dimensionen). Dilatation mit Tonusverlust bei Stenosis pylori. Ferner bei hochgradiger Ärophagie und bei der künstlichen Gasblähung.

2. Die *allgemeine,* alle Dimensionen betreffende *Verkleinerung:* Leichten Grades bei Inanition (Ösophagusstenose), Belastungsmangel (Gastroenteroanastomose, Pylorusinsuffizienz, anscheinend fast nur bei Hypazidität). Schweren Grades beim diffus infiltrierenden Karzinom. Stellenweise Lumenaortenabweichungen finden sich bei den verschiedenen Tonuszuständen, bei Druck von aussen (Tumoren,

gasgefüllte Darmschlingen, manuelle Beeinflussung) und bei den folgenden:

V. Schrumpfung.

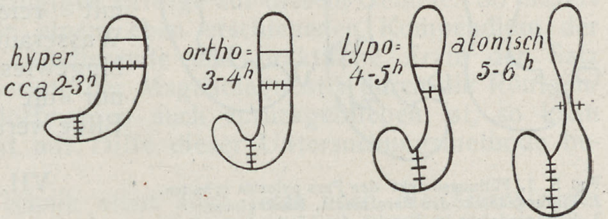


Fig. 2. Die verschiedenen bei beschwerdelosen Menschen vorkommenden Formen des gefüllten Magens im Stehen, zurückgeführt auf Tonusdifferenzen (nach Emmo Schlesinger). Die Zahlen bedeuten die schon früher bekannten Austreibungszeiten.

1. *Querraffung*, Einziehungen, wie durch Fadenabschnürung hervorgerufen, meist an der grossen Kurvatur, weil der Sitz der schrumpfenden Veränderungen meist die kleine Kurvatur ist und der Patient, im Stehen untersucht, die Last des dehnenden Inhaltes auf die grosse Kurvatur legt. Die Enge liegt dann an der kleinen Kurvatur. Ihr höchster Grad heisst *Sanduhrmagen.* Sie gehören fast stets dem Ulcus an, sprechen z. B. *bei Karzinom für Ulcusbasis.* Wo ähnliches bei Karzinom ohne Ulcus vorkommt, sind die Einziehungen breiter verklingend, der eigentlichen Form einer Sanduhr näher stehend.

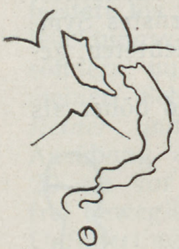


Fig. 3 Diffus infiltrierendes Karkinom, fast die ganze Magenwand inklusive die Cardia betreffend, Stauung im Oesophagus, mässige Schrumpfung Pylorus insufficent. (Nach Holzknecht und Jonas.

Sie können sein

a) dauernde Querraffungen,

b) vorübergehende Querraffungen.

Allen bisher autoptisch geprüften Querraffungen hat ein Ulcus an der kleinen Kurvatur entsprochen, so dass die Unterscheidung belanglos wäre, wenn nicht die intermittierende Querraffung das verlässlichste Symptom für Floridität des Ulcus wäre, während die stabile Querraffung sowohl einem floriden Ulcus (Druckpunkt, pylorospastische Motilitätsstörung usw.) als auch einer Narbe angehören kann.

2. *Längsschrumpfung.* a) Des ganzen Magens gleichmässig, siehe Verkleinerung, besonders beim diffus infiltrierenden Karzinom.

b) Vorwiegend der kleinen Kurvatur. Sie ist kenntlich an der Verziehung der Pars pylorica nach links und oben *(Haudek)*, der Einrollung der Kurvatur zur sogen. Schneckenform *(Schmieden* und *Härtlein).* Sie kommt sowohl beim Ulcus als beim Karzinom vor, erreicht beim Ulcus leicht, beim Karzinom nur bei sehr grosser Ausdehnung deutliche Grade, so dass die Schneckenform fast nur dem Ulcus angehört.

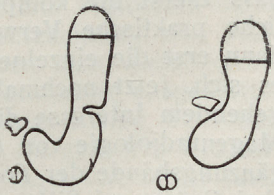


Fig. 4. Links Querraffung. Rechts Längsschrumpfung der kleinen Kurvatur (Schneckenform).

VI. Der echte Füllungsdefekt
(Holzknecht und *Jonas).*

Es überschreitet den Rahmen dieser Arbeit, auszuführen, welche Mittel heute vorhanden sind, die mannigfachen *scheinbaren* intraventrikulären Raumbeengungen von den *echten,* durch Tumoren erzeugten zu unterscheiden und auseinanderzusetzen, bei *welchen* Tonuszuständen, bei welcher Technik man auch bei kleineren Füllungsdefekten sicher geht. Nur auf die Bedeutung der Vorfüllung mit reichlich wismuthältiger Wasseraufschwemmung sei hier hingewiesen. Statt dessen seien nur die drei Haupttypen im Bilde veranschaulicht.

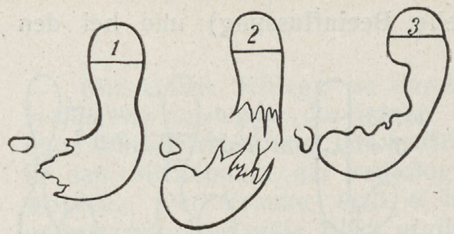


Fig. 5. 1. Füllungsdefekt der Pars pylorica erhalten.
2. Füllungsdefekt der Pars media, Hackenform.
3. Füllungsdefekt im Bereich der Längsschrumpfung, eigentliche Sanduhrform

VII. Peristaltik.

Nicht alles, was wir am Magen in seinen Variationen sehen können, hat auch schon praktisch-diagnostische Bedeutung gewonnen. Die Peristaltik hätte unseren Blick beinahe allzu sehr gefesselt, wenn nicht *Jonas* in meinem Institut die *Antiperistaltik* gefunden hätte. Ihre Bedeutung ist durch *Haudek* auf grobanatomische Wandveränderung in der Pars media oder pylorica gestellt worden (Stenose, Ulcus, Erosion, Karzinom). Ohne grobanatomische Wandveränderungen ist sie bisher in autoptisch gesicherten Fällen nicht beobachtet worden. Sie ist also ein mehrdeutiges, immer aber ein ernstes Symptom. *Eine* verkehrt laufende Welle unter normal gerichteten genügt zur Feststellung.

Verstärkte Peristaltik, das heisst hoch beginnende und höher als in der Norm fast vollständig quer durchschnürende, so dass mehrfache Abschnürungen gleichzeitig nebeneinander stehen (ähnlich der haustralen Segmentation des Colon), ist zwar der Pylorusstenose im Stadium vor der Erlahmung und Dilatation eigen, scheint aber auch sonst (Hyperazidität?) hervorgerufen werden zu können.

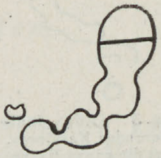


Fig. 6. Verstärkte Peristaltik.

Verminderte Peristaltik, mechanisch erregbare und bald wieder versiegende, ist einer im Beginn der Magenverdauung abnormen Säure *(Bart)* als Wirkung eigen, kommt aber auch sonst, z. B. bei Ölzusatz zur Nahrung *(Dietlen* und *Tabora)* vor. Noch gänzlich rätselhaft sind Differenzen in der *Frequenz* der Peristaltik, wir zählen dem Magen noch nicht den Puls.

Da es nur zur Weckung des Interesses des Lesers geschehen ist, dass zuerst die komplizierten Symptomgruppen, welche die eigentliche praktische Verwendungsart der Magenradiologie zeigen, und dann erst die einzelnen Symptome besprochen wurden, so empfiehlt es sich, jetzt nochmals die Symptombilder zu betrachten. Weitergehendem Interesse dient die jüngste Literatur, besonders der Band Magenradiologie von *Holzknecht* und *Haudek*, Archiv und Atlas, Ergänzungsbände der Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen (bei Gräfe und Sillem im Erscheinen begriffen).

Technik.

Die Technik, welche den meisten der hier geschilderten Fortschritte zugrunde liegt, ist in der Hauptsache die gleiche geblieben, ihre Verbreitung lässt freilich zu wünschen übrig, und daraus erklären sich die zahlreichen allzu geringfügigen Erfolge auf diesem Gebiete. So erklärt es sich, wenn z. B. in einem eben erschienenen Kompendium der Röntgendiagnostik für Studierende und praktische Ärzte der Satz steht: „Wenn die Förderung der Magendiagnostik durch die Röntgenstrahlen hinter den Hoffnungen zurückgeblieben ist, so kann man doch die Motilität mit Hilfe dieser Untersuchungsmethode bequem feststellen . . .“

Obenan in der Technik steht auch jetzt noch die *Durchleuchtung.* Sie hat seit Verwendung des Distinktors auch den Schein einer Gefährlichkeit für den Untersucher verloren. Dieser tritt an Stelle der Hand, welche die sich gegenseitig oft deckenden sichtbaren Gebilde im Abdomen zu ordnen und zu entfalten hatte.

Die beiden Hauptbedingungen der Durchleuchtungseinrichtung sind einerseits, dass die eine Hand sowohl die freie Verschiebung der Röhre und Blende, in allen Richtungen der Vertikalebene und gleichzeitig am gleichen Griff die Weite der Blende, am besten auch die Distanzregulierung der Röhre besorgt. Dieser Anforderung leistete bis jetzt keines der mit Zwangsführung ausgestatteten Durchleuchtungsvorrichtungen, auch nicht die von Drault, Paris, Genüge, sondern nur die Hängeblende, wie sie zuerst nach meinen und meiner Schüler Angaben von *Sommer,* Wien, jetzt auch von *Reiner* und *Reiniger* ausgeführt wird. Der Kranke muss zur Ausübung der Kompressionsentfaltung an einer Rückwand stehen. 20 cm vor der die Röhre tragenden Schiebeblende hängt ebenso frei beweglich der Schirm. Man lasse sich nicht durch die pendelnde Unfixiertheit der einzelnen Stücke irreführen, sie werden im Gebrauch mit geringer Übung, ohne die es nirgends abgeht, fixiert, und der Vorteil ihrer freien Beweglichkeit ist unentbehrlich. Zweitens muss dafür gesorgt sein, dass an der gleichen Stelle, ohne Änderung der Stellung der Röhre, der Blende und des Patienten, also mit der gleichen Röhre die photographischen Aufnahmen der charakteristischen Momente der Durchleuchtung möglich sind, also die Röhre abwechselnd sowohl hart als weich gebraucht werden kann (Fernregulierung). Denn mit der Änderung dieser Bedingungen kommt kaum je dasselbe auf die Platte, was wir am Schirm gesehen haben. Wer wollte bei der Kameraphotographie der Mattscheibe oder des Suchers entraten und auf gut Glück photographieren. *Die Durchleuchtung hat nicht nur selbständige Bedeutung, sondern solche auch als Sucher für die Photographie.* Das verbreitetste Hindernis dafür ist, dass nicht die gleichen Lampen für Durchleuchtung und Aufnahme verwendet werden können. Das erlauben aber metallreiche, zur Härte neigende Röhren, welche mit Osmoregulierung ausgestattet sind und dadurch oder sonst mit der Distanzregulierung betrieben werden können, meines Wissens am besten die *Burger*schen Zentralröhren. Will man sie für die Durchleuchtung hart haben, so lässt man sie gewähren*), kommt die Aufnahme daran, so drückt man mehrmals auf den Hahn der Regulierung**), bis das Wismutbild ins Schwarz gerät. Dann wird die mit dem Verstärkungsschirm armierte Platte ohne Kassette hinter den Schirm gebracht und mit diesem an den Patienten gedrückt, das Hauptinstrumentar auf Kurzzeitigkeit umgeschaltet und unter Atemanhalten des Patienten und Arztes die Exposition besorgt. Während derselben sieht man am Schirm nochmals das Bild und kontrolliert seine Einstellung und Qualität. Unter Rückschalten des Hauptinstrumentars wird die Durchleuchtung mit der meist schon wieder härteren, sich jedenfalls aber rasch erholenden Röhre fortgesetzt. Als Hauptinstrumentar haben sich bei Gleichstrom für die Durchleuchtung der Rotaxunterbrecher mit Induktor am besten bewährt, der Wehnelt und die Hochspannungsgleichrichter als die Röhren zu sehr erhitzend erwiesen. Für die kurzzeitige Aufnahme das Rotaxinstrumentar in besonderer Zurüstung oder mehrfach hintereinander geschaltete Wehnelt. Bei Wechselstrom die Umformung auf Gleichstrom für Durchleuchtung. Die mit Wehnelt oder anderen Unterbrechern als den obigen betriebenen Induktorien überhitzen entweder die Röhren oder erlauben keine genügende Belastung und Lichtstärke. Röhrenhärte für Durchleuchtung 7—8 Bauer, für Aufnahme mit Verstärkungsschirm 4 Bauer.

---

*) Nur ihre allererste Jugendzeit muss mittels Aufnahmen oder Leerbetrieb verbraucht werden.

**) *Holzknecht,* Verhandlungen des Kongresses der Deutschen Röntgengesellschaft; Fabrikanten: Drault, Paris, und Reiner, Wien.

Lichttherapie

Von **Dr. Leopold Freund,**
Privatdozent an der Universität Wien.

Fortschritte auf dem Gebiete der Lichtbiologie.

I.

Nach den Mitteilungen *L. Freunds* eignen sich in gewissen Fällen das monochromatische und Quecksilberlicht zur *diagnostischen Verwendung.*

Ein gefärbter Körper erscheint im weissen Lichte in jener Farbe, welche er reflektiert, während die komplementäre Farbe von ihm verschluckt wird. Ganz derselbe Vorgang spielt sich ab, wenn man einen farbigen Körper mit monochromatischem Lichte beleuchtet. Fällt gelbes Licht auf eine gelbe Fläche, so erscheint sie gelb, weil sie die Fähigkeit besitzt, das Gelb zu reflektieren. Rote oder blaue Pigmente aber verschlucken das gelbe Licht und reflektieren es nicht. Demzufolge erscheinen solche Farbstoffe in gelber Beleuchtung lichtlos oder schwarz.

Wenn demnach ein roter Fleck auf der menschlichen gelbweissen Haut mit einer Lichtquelle, die kein rotes Licht aussendet, z. B. mit einer monochromen gelben Natrium- oder einer grünen Thalliumflamme belichtet wird, so wird er markanter hervortreten, als wir ihn im weissen Tageslichte sehen, und natürlich noch viel deutlicher, als er im rötlichgelben künstlichen Lichte von Petroleum- oder Kohlenfadenglühlampen, welches die Farbenkontraste zwischen Rot und Gelb stark ausgleicht, erscheint. Dagegen wird im blauweissen elektrischen Bogenlicht der rote Fleck schon deutlicher sichtbar, besonders wenn es durch ein blaues Kupferoxydglas, das nur Grün, Blau und Violett durchlässt, filtriert wird, ebenso in dem blauen fahlen Lichte der Quecksilberdampflampe, welches keine roten Strahlen enthält. Da dieses Licht aber, mit Ausnahme von Rot und Orange, in allen anderen Farbbezirken enorm hell ist, so kommen die Helligkeitsunterschiede beim Beleuchten rotfleckiger Objekte mit solchem Lichte ganz besonders kontrastreich zur Geltung. Dass rote Flecken auf der Haut im Natriumlichte nicht vollkommen schwarz erscheinen, erklärt sich aus dem Fettglanze der Haut und der geringen diffusen Reflexion des Lichtes.

Für den medizinischen Gebrauch wird dieses Verfahren praktischen Wert bekommen, wenn es sich darum handelt, Rötungen der Haut, z. B. bei Erysipel, Lymphangoitis u. dgl. oder die zarten blassrötlichen makulösen Effloreszenzen, welche den Typhus, Scharlach, Masern, Variola, das sekundäre Stadium der Lues u. dgl. einleiten und nach deren Vorhandensein oft einzig und allein die Diagnose gestellt wird, rechtzeitig zu erkennen. Bekanntlich entgehen diese wichtigen, aber sehr flüchtigen Symptome sehr häufig dem Arzte, welche die Kranken in den Abendstunden in der unzweckmässigen Beleuchtung durch eine einfache Gas-, Kohlenfadenglühlampe, Petroleumlampe oder gar nur eine Kerzenflamme zu Gesicht bekommt. Am nächsten Morgen ist das Exanthem oft schon gänzlich oder zum grossen Teile verschwunden.

Auch bei den lokalen Hautaffektionen lassen sich mit dem monochromatischen und Quecksilberdampflichte erstens das Vorhandensein von Effloreszenzen, dann aber auch Änderungen in der Grösse und Intensität der Färbung der einzelnen Effloreszenzen mit grosser Genauigkeit feststellen. Allerdings darf man von dieser Art der Untersuchung nicht eine Erleichterung in der Differentialdiagnose zwischen den in verschiedener Farbennuance erscheinenden Effloreszenzen zweier verschiedener Dermatosen erwarten. Denn beide Farben erscheinen im monochromatischen Lichte nur mehr oder weniger dunkel, so dass zu einer solchen Differenzierung das weisse Tageslicht sicher geeigneter ist.

Auch in manchen forensischen Fällen, in polizeilichen Fragen, für Identifizierungen usw. dürfte das Verfahren zur Feststellung von zarten, sonst nicht deutlich sichtbaren Teleangiektasien, Naevis flammeis, Cutis marmorata, Tätowierungen usw. vielleicht verwendbar sein. Desgleichen in der pathologischen Anatomie zur Feststellung von Degenerationsprozessen usw.

In der Praxis wird man in Fällen, in welchen es sich um die Feststellung von *roten* Flecken handelt, das fahlblaue Licht einer Quecksilberdampf-, z. B. der Uviollampe, oder gelbes Natriumlicht, bei *blauen* Flecken rotes Lithium- oder durch Kupferrubinglas filtriertes elektrisches Bogenlicht oder gelbes Natriumlicht, bei *gelben* Flecken das durch blaues Kupferoxydglas oder durch dunkelviolettes Nickelglas filtrierte Bogenlicht verwenden. Natriumlicht wird zu diesen Zwecken am besten so erzeugt, dass man in einer Platinrinne chemisch reine Soda in die Flamme eines Spiritusbunsenbrenners hält.*)

II.

Als photodynamische Wirkung fluoreszierender Farbstoffe beschrieb 1900 *v. Tappeiner* die Erscheinung, dass Infusorien, die man in unmittelbare Berührung mit fluoreszierenden Stoffen bringt, im Lichte abgetötet werden, während dies im Dunkeln nicht der Fall ist. Ähnliches wurde von organischen Giften und Toxinen beobachtet; sie wurden beim Kontakte mit fluoreszierenden Substanzen durch Belichtungen abgeschwächt. Fluoreszenzlicht als solches allein bringt diese Veränderungen nicht hervor.

Chlorophyllhaltige Pflanzenextrakte wirken intensiv photodynamisch auf Erythrozyten, indem im Dunkeln keine Hämolyse auftritt, jedoch im Lichte rasch zustande kommt. Diese photodynamische Wirkung wird vor allem durch die roten Strahlen hervorgerufen. Sie lässt sich auch an Paramäzien nachweisen.

Ebenso wie die Farbstoffe im Leben der Pflanzen eine überaus wichtige Rolle als Sensibilisatoren zu erfüllen haben, sind auch nach den sehr interessanten Untersuchungen *Walter Hausmanns* gewisse tierische Farbstoffe wirksam ; auch sie scheinen die Aufgabe zu haben , die Lichtenergie katalytisch zu übertragen.

---

*) Wiener klin. Wochenschr. 1910, No. 49.

So fand *Hausmann*, dass, wenn tierische Galle in einer Konzentration, die an sich noch nicht hämolytisch wirkt, einer Blutkörperchensuspension hinzugefügt und das Ganze der Einwirkung des Sonnenlichtes ausgesetzt wird, regelmässig nach einiger Zeit vollständige Auflösung der Erythrozyten eintritt, während die im Dunkeln gehaltene Kontrollprobe unverändert bleibt. Ähnlich, nur noch viel intensiver ist die Wirkung anderer im tierischen Organismus enthaltener Farbstoffe.

Hämatoporphyrin — ein Derivat des Blutfarbstoffes — stellt einen photodynamisch stark wirksamen Körper dar; es wirkt im Lichte als ein intensives Blutgift, indem es im Lichte stark hämolysierend wirkt, während dies im Dunkeln nicht der Fall ist. Dasselbe Verhalten zeigt sich auch gegenüber Paramäzien, die im Lichte durch Hämatoporphyrin getötet werden, während sie im Dunkeln diesen Körper vertragen.

Hausmann untersuchte nun, wie sich Warmblüter in dieser Beziehung verhalten, besonders aus dem Grunde, weil nach seiner Ansicht die vom tierischen Organismus abstammenden Sensibilisationen eine wichtige Rolle bei der Pathogenese einer Reihe schwerer Hautaffektionen darstellen.

Er spritzte weissen Mäusen Lösungen schwach alkoholischen kristallisierten Hämatoporphyrins ein. Dieselben wurden ohne Schaden vertragen, wenn die Tiere im Dunkeln gehalten wurden. Exponierte er sie aber nach der Injektion intensivem, an sich jedoch absolut nicht schädlichem Lichte, so gingen die Tiere rasch zugrunde. Bei weniger intensiver Beleuchtung zeigten sie besonders an unbehaarter Haut eine deutliche Dunsung und Rötung. Diese Vergiftungsbilder waren jenen der Buchweizenkrankheit sehr ähnlich.

Im Anschlusse an diese Untersuchungen weist *Hausmann* auf die Bedeutung dieser Sensibilisationen besonders für die Pellagra hin. Solche Sensibilisatoren können dem Körper von aussen zugeführt (z. B. im Mais oder Buchweizen) oder auch im Körper selbst gebildet werden (wie Hämatoporphyrin), oder es können endogene und exogene Sensibilisation zusammentreten. Unter dem Einflusse der Sensibilisatoren könnten sich im Organismus auch Toxine bilden, welche für die späteren Symptome veranlassend werden.*)

III.

Nach den Untersuchungen *L. Freunds***) kommen bei der Entstehung des *Sonnenbrandes* hauptsächlich die Lichtstrahlen kürzerer Wellenlänge, insbesonders das Licht vom Beginn des Ultraviolett bis ungefähr λ 325 μμ in Betracht, indem die Zone ultravioletten Lichtes noch kürzerer Wellenlänge, welche zur Erde gelangt (von 325 bis 292 μμ) wenig physiologisch wirksam ist, da sie von der nicht reaktionsfähigen trockenen Epidermis absorbiert wird und zu den reaktionsfähigen tieferen Schichten kaum noch in wirksamer Intensität gelangen kann.

---

*) Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 44, 1909, No. 52 u. 1910, p. 1287.

**) *L. Freund*, Beiträge z. Physiologie d. Epidermis. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 58, H. 1. — *L. Freund*, Beiträge z. Phototherapie. Zeitschr. f. neuere phys. Med. 1908, No. 2.

Zum Schutze gegen den Sonnenbrand sind rote Schleier und Kleiderstoffe, Chininsulfat, Franguladekokt, mit Curcuma und andern Farbstoffen imprägnierte Leime, Pasten und Hautfirnisse empfohlen worden.

Das neueste Mittel hat Prof. *Unna* jüngst angegeben. Es enthält Derivate des Äskulins und kommt unter den Namen Zeozon und Ultrazeozon in den Handel.

Um die absorbierende Wirkung dieser neuen Mittel spektralanalytisch festzustellen, untersuchte sie *Freund**) unter Mitwirkung von Herrn Hofrat *Eder.* Von 0,1—0,2 mm dicken Schichten dieser Salbe ergab sich der Beginn einer schwachen Absorption schon im Blau, welche im Violett stärker wurde und schon an der Grenze des Violett und Ultraviolett bei ungefähr 397 μμ Wellenlänge sehr stark war und von da das ganze Ultraviolett kräftig absorbierte. Als zweckmässige Lichtschutzsalbe empfiehlt *Freund* die *4 proz. Äskulin-Glyzerinsalbe,* welche so hergestellt wird, dass man 10 g Weizenstärke, 10 g Wasser, 4 g Äskulin und event. auch 8 Tropfen 10 proz. wässeriger Sodalösung in einer Reibschale verreibt und in 100 g auf 110° C erhitztes Glyzerin unter Verrühren einträgt, bis die Masse transparent wird und die Konsistenz einer dicken Salbe annimmt. Schon die 2 proz. Äskulin-Glyzerinsalbe besitzt in einer Schichtendicke von 0,2 mm eine beginnende Lichtabsorption im Blauviolett (430 μμ); diese wird stark an der Grenze von Violett und Ultraviolett, um bei ungefähr 390 μμ Wellenlänge das Ultraviolett äusserst kräftig zu absorbieren. Die Lichtabsorption verläuft äusserst kräftig bis 305 μμ, dann beginnt das Äskulin für Ultraviolett kürzerer Wellenlänge von 305 bis 220 μμ durchlässig zu werden, worauf wieder vollständige Absorption des äussersten Ultraviolett erfolgt. Diese Lücke in der Schutzwirkung der 2 proz. Äskulinpräparate ist in jener der 4 proz. Äskulin-Glyzerinlösung nicht mehr vorhanden, so dass in diesem Falle die Lichtabsorption für das ganze Ultraviolett als vollkommen gelten kann, ja sogar das Violett schon beträchtlich gedämpft erscheint.

Belichtungsversuche ergaben die ausgezeichnete Eignung der 4 proz. Äskulin-Glyzerinpräparate als Lichtschutzmittel. Die Anwendung derselben wird sich nicht nur zu kosmetischen Zwecken behufs Schutz einer empfindlichen Haut gegen Belichtung bei Gletschertouren u. dgl. empfehlen, sondern auch zur Verhütung der schweren Dermatosen, welche erfahrungsgemäss mit Belichtung in ursächlichem Zusammenhang stehen (Hydroa, Xeroderma, Summerprurigo usw.), bei dazu disponierten Individuen am Platze sein. Auch die Durchführung der sogen. negativen Lichtbehandlung, z. B. bei Blattern, Morbillen usw., wo nach *Finsens* Erfahrungen die Abhaltung der sog. chemisch inzitierenden kurzwelligen Lichtstrahlen einen besonders milden Verlauf der Krankheit (Ausbleiben der Eiterung und Narbenbildung) mit sich bringt, dürfte durch die Anwendung dieser Präparate einfacher und bequemer gestaltet werden.

---

*) *L. Freund,* Lichtschädigungen der Haut und Lichtschutzmittel. Wiener klin. Wochenschr. 1911, No. 19.

IV.

Das Problem einer gründlichen und schnellen *Wasserdesinfektion* bildet in allen Städten, welche über keine ausgiebige reine Grund- oder Quellwasserleitungen verfügen, den Hauptgegenstand der öffentlichen Fürsorge. Handelt es sich dabei ja nicht bloss um die Prophylaxe des Abdominaltyphus, sondern es ist statistisch nachgewiesen, dass durch Substitution eines unreinen Wassers durch ein einwandsfrei gereinigtes auch die Sterblichkeitsziffern von Enteritis, Phthise, Pneumonie usw. beträchtlich sinken.

Wo nur Oberflächenwasser zur Verfügung steht, handelt es sich darum, die gesundheitsschädlichen Beimengungen desselben unschädlich zu machen. Bei geeigneter Anlage und gewissenhaftem Betriebe können bekanntlich die Sandfilteranlagen derartiges Wasser zum Genusse brauchbar machen. Aus der neuesten Zeit stammen die Versuche der *Wasserreinigung mit Hilfe des Ozons, des Chlors und der ultravioletten Lichtstrahlen.*

Namentlich der letzteren Methode dürfte in Zukunft eine grössere Verbreitung beschieden sein, weil sie keine grosse und kostspielige maschinelle Anlage voraussetzt, sondern sehr einfach ist, einen relativ geringen Stromverbrauch hat, ebenso für die Sterilisation des Wassers im kleinen Hausbedarf wie zur Reinigung des Wassers für den Bedarf grosser Städte geeignet ist. 1906 haben *Nogier* und *Therenot* gezeigt, dass die von der Cooper-Hewittschen Quecksilberdampflampe gelieferten ultravioletten Strahlen infolge ihrer eminent bakteriziden Eigenschaften zur Wassersterilisation sehr gut verwendet werden können. Die gegenwärtig von *Miguel, J. C. Thresh* und *J. F. Beale* empfohlenen Sterilisationsapparate, welche auf diesem Prinzipe beruhen, bestehen aus einem Aluminiumzylinder, in den eine *Cooper-Hewitt*sche Quecksilberdampflampe eingebaut ist, an welcher vorbei in gegebener Entfernung das an einem Ende des Cylinders eintretende Wasser vorüberzufliessen hat. Eine sinnreiche Vorrichtung verhütet, dass das Wasser etwa unbelichtet den Cylinder verlassen könnte, indem nämlich bei Unterbrechung des die Funktion der Lampe erhaltenden Stromes auch sofort automatisch der weitere Wasserzufluss sistiert. *Miguels* Versuche haben ergeben, dass die resistentesten Bakteriensporen durch eine 30—60 Sekunden dauernde Belichtung in diesem Apparate vollständig zerstört wurden. Die chemische Zusammensetzung des Wassers wird durch die Belichtung nicht geändert, die Temperatur nur unwesentlich erhöht. Doch beeinträchtigen Trübungen des Wassers und die Gegenwart von kolloiden Substanzen die Wirksamkeit des Apparates. Deshalb müssten derartige Beimengungen vor der Sterilisation abfiltriert werden. Das Maximum der Leistung des Apparates beträgt die Desinfektion von 900 Litern, das Minimum 135 Liter pro Stunde. Die Kosten der Sterilisation stellen sich auf viel weniger als 10 Heller pro 4500 Liter.*)

---

*) The Lancet, 24. Dezember 1910.

Radiumtherapie

Von **Dr. F. Gudzent,**
Oberarzt der I. Med. Universitätsklinik Berlin.

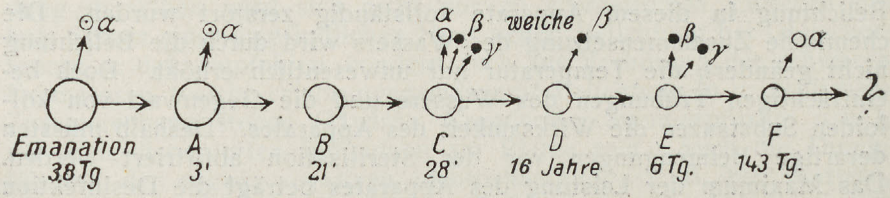
Grundlagen und Methodik der Behandlung mit Radium-Emanation

Physikalische und biologische Grundlagen.

Vom Radium und seinen Zerfallsprodukten gehen sowohl *Lokalwirkungen,* ähnlich denen der Röntgenstrahlen, als auch *Allgemeinwirkungen* aus. Während die Lokalwirkungen in der Hauptsache hervorgerufen werden von den beim Zerfall starker Radiumpräparate abgegebenen α-, β- und γ-Strahlen, sind die Allgemeinwirkungen im wesentlichen ein Ausdruck der Wirkungen der Radium-*Emanation* und ihrer Zerfallsprodukte.

Diese Allgemeinwirkungen sind besonders von deutschen Autoren erfolgreich studiert worden. Ausgehend von den empirischen Beobachtungen über Heilwirkung der Radium-Emanation in den Bädern mit radioaktiven Quellen, hat man durch experimentelle Untersuchungen mit künstlicher Radium-Emanation aufzuklären unternommen, wie sich die Radiumemanation nach Einverleibung in den Organismus verhält, und welche biologischen Reaktionen sie dort hervorbringt.

Um ein leichteres Verständnis für die folgenden Ausführungen zu finden, ist es notwendig, die physikalischen Eigenschaften der Radium-Emanation und ihrer Zerfallsprodukte kurz wiederzugeben. Folgendes Schema sei vorangestellt:



Die Radium-Emanation ist ein Gas mit allen Eigenschaften eines solchen. Sie zerfällt unter Abgabe von α-Strahlen so, dass nach 3,8 Tagen nur noch die Hälfte ihrer ursprünglichen Masse vorhanden ist. Die entstehenden Zerfallsprodukte Radium A, B, C, D, E und F sind, im Gegensatz zu ihrer Muttersubstanz, *feste* Körper, die mehr oder weniger schnell sich nacheinander umwandeln und hierbei ebenfalls Strahlen emittieren. Bis vor kurzem hat man bei Radium D eine Emission von Strahlen nicht nachweisen können. Dr. *Hahn,* Berlin, hat aber gefunden, dass Radium D bei seinem Zerfall weiche β-Strahlen abgibt.

Radium A, B und C haben eine Halbwertszeit von nur einigen Minuten; sie trennen sich also als eine besondere Gruppe ab von Radium D, E und F, von denen D eine Halbwertszeit von 16 Jahren, E von 6 Tagen und F von 144 Tagen hat.

Die biologische Wirkung der Radium-Emanation geht aus von den beim Zerfall emittierten α-Strahlen und den weiteren Zerfallsprodukten, die bei ihrem Zerfall α-, β- und γ-Strahlen abgeben und, wie schon gesagt, im Gegensatz zur Emanation *feste* Körper sind. Eine besonders interessante Stellung kommt dem langlebigsten der Zerfallsprodukte, dem Radium D, zu; es hebt sich von den anderen Zerfallsprodukten dadurch ab, dass es nach den Feststellungen von Dr. *Hahn* β-Strahlen von sehr geringer Durchdringungskraft emittiert und nach meiner Feststellung Mononatriumurat in leichter lösliche Körper umzuwandeln und bis zu Kohlensäure und Ammoniak zu zersetzen vermag. Über die letztere Eigenschaft wird später ausführlicher die Rede sein.

Die Radiumemanation verhält sich dem menschlichen Organismus gegenüber wie ein indifferentes Gas. Auch von sehr grossen Dosen hat man bisher keinerlei Schädigungen gesehen. Die in den Körper (Atmung, Verdauungstraktus, Injektion) aufgenommene Emanation verlässt ihn mit der Ausatmungsluft innerhalb weniger Minuten fast restlos. Nur ein äusserst geringer Prozentsatz wird im Urin ausgeschieden. Ob eine Aufnahme und Abgabe durch die *Haut* erfolgt, ist noch strittig. Das Blut transportiert die aufgenommene Emanation bis in die Zellen des Organismus, wo sie als solche, nebst den immerfort entstehenden festen Zerfallsprodukten, ihre biologische Wirkung entfalten kann.

Wie lange Zeit die festen Zerfallsprodukte im Körper verbleiben, lässt sich vorläufig noch nicht genau angeben. Nach den Arbeiten von *Ramsauer* und *Caan* über Radiumausscheidung im Urin ist aber anzunehmen, dass die Ausscheidung sich über einen Zeitraum von mehreren Jahren hinziehen kann.

Worin bestehen nun die Einwirkungen?

Bei der Röntgen- und Radiumbestrahlung hat man mit Sicherheit bakterientötende und wachstumshemmende Wirkungen beobachten können. Es lag demnach nahe, an bakterizide Eigenschaften auch der Emanation zu denken. In der Tat hat eine Reihe von Autoren eine solche geglaubt nachweisen zu können. *Löwenthal*, Braunschweig, hat dann aber durch überzeugende Experimente dargetan, dass bei den therapeutisch angewandten Emanationsmengen ein bakterizider Effekt ausgeschlossen ist. Ebenso unhaltbar haben sich durch die Untersuchungen des genannten Autors die Behauptungen erwiesen, dass das Lezithin der Zellen durch Emanation zersetzt und durch autolytische Fermente angreifbar wird, dass Toxine im Tierkörper durch Emanation zerstört und dass rote Blutkörperchen, Ambozeptoren, Komplement verändert werden können.

Dahingegen hat sich der Gedanke, die spezifische Einwirkung der Emanation auf den Organismus in einer *Beeinflussung der Körperfermente* zu suchen, als richtig erwiesen. *Neuberg* hat durch Radiumbestrahlung am Karzinom, *Wohlgemuth* an tuberkulösem Lungengewebe eine erhebliche *Steigerung der Autolyse* gesehen und auf eine *Aktivierung der autolytischen Fermente* zurückgeführt. Alsbald hat man diese aktivierende Eigenschaft des Radiums auch für die Radiumemanation nachweisen können, so *Braunstein* und *Bergell* für das Pankreasferment, *Bergell* und *Bickel* für das Pepsin, *Richet* für die Milchsäuregärung.

Eine Sicherung der bisherigen Kenntnisse nach dieser Richtung und ihre weitere Vertiefung brachten aber erst die systematischen Untersuchungen von *Löwenthal,* Braunschweig, in Gemeinschaft mit *Edelstein* und *Wohlgemuth.* Das Ergebnis dieser Arbeit war der überzeugende Nachweis, dass die Radium-Emanation die autolytischen Fermente, ferner auch das diastatische Ferment aktiviert.

Von ganz anderen Gesichtspunkten aus unternommene Studien sollten weiterhin zur Entdeckung neuer andersartiger Wirkungen der Radium-Emanation führen. Untersuchungen über das physikalisch-chemische Verhalten der Harnsäure und ihrer Salze, die von *His* und *Paul* begonnen und von mir fortgeführt worden waren, hatten mich nämlich bezüglich der Harnsäure zur Feststellung geführt, dass diese im Blut nur als Salz, und zwar als *Mononatriumurat,* existieren kann. Ich fand nun weiter, dass dieses Mononatriumurat in zwei isomeren Formen auftritt, von denen die zuerst entstehende Form, das *Lactamurat,* zwar löslicher, aber unstabil ist und sich allmählich in die stabile, aber weniger lösliche Form, das *Lactimurat,* umlagert.

Lactamurat	Lactimurat
(unbeständig)	(beständig)

Die Löslichkeit der zuerst entstehenden Form beträgt in 100 ccm Serum 18,4 mg, die der umgewandelten stabilen Form nur 8,3 mg.

Das hervorstechendste Symptom bei der Gicht ist bekanntlich die *Urikämie,* die dauernde Anwesenheit der Harnsäure im Blut.

Ich vermochte nun, auf Grund der gefundenen Löslichkeitswerte, zahlenmässig festzustellen, dass bei dieser Krankheit, bei der das Urat in seiner stabilen, aber weniger löslichen Form anwesend sein muss, das Blut zu gewissen Zeiten mit Harnsäure übersättigt ist. Diese Erkenntnis veranlasste mich, nach Mitteln zu suchen, durch die diese für den Organismus offenbar schädlichen Vorgänge verhindert werden konnten. Systematische Untersuchungen führten mich dann auch zur Feststellung der Tatsache, dass durch eines der Zerfallsprodukte der Radium-Emanation, und zwar *durch Radium D* mit den bei seinem Zerfall emittierten, ganz weichen β-Strahlen das *Mononatriumurat in sehr viel löslichere Körper umgewandelt und dann weiter bis zu Kohlensäure und Ammoniak zersetzt* wird.

Einer unserer Mitarbeiter, Dr. *Fofanow,* Kasan, studierte des weiteren diejenigen Veränderungen, welche durch Radium-Emanation auf künstlich erzeugte *Ablagerungen von Mononatriumurat* im Organismus hervorgerufen wurden. Vor langer Zeit hatte *His* gezeigt, dass Harnsäuredepots, natürliche und künstliche, nicht allein auf chemischem oder physikalischem Wege beseitigt werden, sondern dass bei ihrer Entfernung auch die *Phagozytose* eine bedeutende Rolle spielt. Die dabei vor sich gehenden Prozesse sind namentlich von *Freudweiler* eingehend studiert worden.

Spritzt man bei Kaninchen eine Aufschwemmung von Mononatriumurat unter die Haut, dann entsteht zunächst eine reaktive

Leukozyteninfiltration in der Umgebung mit allen Zeichen hochgradiger Entzündung, zu der aber später Nekrose des Gewebes hinzutritt. In 12—14 Tagen schaffen die Phagozyten die gesamte Harnsäure, die sie in sich aufnehmen, fort.

Fofanow fand nun, dass unter dem Einfluss der Radiumemanation das Bild ein wesentlich anderes ist: die reaktive Leukozyteninfiltration fehlt vollständig oder fast vollständig, die sämtlichen entzündlichen Erscheinungen sind reduziert. Dagegen ist die Nekrose der Gewebe eine weit heftigere und weiterreichende.

Gleichzeitig lässt sich konstatieren, dass das Urat, trotz Fehlens der Phagozytose, sowohl von der Peripherie als auch aus den zentralen Teilen des Tophus verschwindet. *Die Radium-Emanation löst und zerstört also auch im Organismus, ebenso wie im Reagensglase, das Mononatriumurat.* Diese erhöhte Löslichkeit liess sich auch gewichtsanalytisch feststellen. Aus der schnellen und erhöhten Auflösung erklärt sich auch die gesteigerte Nekrose, da nach *His* gelöstes Mononatriumurat ein intensives Gewebegift ist. Während diese Untersuchungen also einerseits eine Bestätigung der von mir gefundenen Einwirkung der Radium-Emanation auf Mononatriumurat brachten, führten sie andererseits zur Feststellung der bisher unbekannten Tatsache, dass *Radium-Emanation entzündungshemmend* wirkt.

Nunmehr erschienen uns genügend Grundlagen dafür gegeben zu sein, das *Verhalten des Purinstoffwechsels* im menschlichen Organismus *unter dem Einfluss der Radiumemanation* zu studieren. In Gemeinschaft mit Dr. *Löwenthal* unterwarf ich Purinstoffwechselgesunde, also vorwiegend Rheumatiker, und Purinstoffwechselkranke, also Gichtkranke, einer Stoffwechseluntersuchung; vor uns hatten *Krieg* und *Wilke* bereits im Versuch an einem Gesunden und in einem Selbstversuch eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung durch die stark radioaktive Büttquelle in Baden-Baden, bezw. durch Radiogenwasser finden können. Doch in beiden Fällen sind die Versuchsbedingungen nicht ganz einwandfrei; will man den Faktor der Emanation isoliert prüfen, so muss man ihn ganz rein verwenden, d. h. alle mitwirkenden Faktoren nach Möglichkeit ausschalten. Diese Bedingungen werden erfüllt, wenn man die Emanation *einatmen* lässt. Da nun aber bekanntlich die eingeatmete Emanation mit den nächsten Atemzügen den Körper wieder verlässt, ist es notwendig, den Organismus in eine Atmosphäre von *konstantem Emanationsgehalt* zu bringen und darin zu belassen; dann ist anzunehmen, dass der Emanationsgehalt im Körper nach kurzer Zeit sich mit dem der umgebenden Luft in ein Gleichgewicht einstellt und während des ganzen Versuchs auf dieser Höhe bleibt. Versuche an Kaninchen haben zweifelsfrei bestätigt, dass eine erhebliche Menge Emanation in den Körper gelangt.

Untersuchungen von mir am Blut von Menschen aus jüngster Zeit haben diese Ansicht nicht nur bestätigt, sondern das überraschende Resultat ergeben, dass sich die Emanation beim Aufenthalt des Menschen im Emanatorium sukzessive anhäuft und zwar so, dass schon nach $^1/_4$ Stunde im Liter Blut etwa soviel Emanation gefunden wird wie im Liter Luft des Emanatoriums, nach 3 Stunden aber schon die 6—7fache Menge. Die Ursache dieser Anhäufung ist noch nicht aufgeklärt. Beim Trinken ist das Verhalten, wie eigentlich nicht anders zu erwarten, umgekehrt. Ich fand nach $^1/_2$ Stunde im Liter Blut (entnommen aus einer Armvene) nur einen sehr geringen Anteil der eingegebenen Menge, nach 2 Stunden keine Spur mehr.

Verlässt der Patient das Emanatorium, bezw. den geschlossenen Raum, so ist nach einer Stunde in seinem Blute keine Spur von Emanation mehr nachzuweisen.

Wir liessen uns dementsprechend eine von der Aussenluft gut abgedichtete Kammer von etwa 10 cbm Inhalt herstellen. In diese Kammer kam der von der Radiogen-Gesellschaft, Charlottenburg, hergestellte Apparat zu stehen, welcher folgenden Zwecken dient:

1. die Emanation zum Einatmen zu liefern, 2. den verbrauchten Sauerstoff nachzuliefern, 3. die ausgeatmete CO_2 zu absorbieren, 4. die überschüssige Wärme zu binden, 5. den übermässigen Wasserdampf zu kondensieren.

So war es möglich, 6—8 Versuchspersonen in diesem geschlossenen Raume drei und mehr Stunden hintereinander ohne Belästigung atmen zu lassen.

Die einzuatmende Emanationsmenge betrug im Durchschnitt 2 bis 4 Macheeinheiten im Liter Luft.

Die Versuchspersonen wurden auf eine möglichst gleichmässige purinfreie Diät gesetzt und alsdann im Urin in einer Vorperiode von 5—8 Tagen, in einer Emanationsperiode von etwa durchschnittlich 14tägigen Dauer und, soweit als möglich, in einer 5—8tägigen Nachperiode der Gesamtstickstoff, die Harnsäure und die Purinbasen bestimmt. Wir konnten nun in der Tat bei sieben untersuchten Fällen zum Teil ganz erhebliche Abweichungen der Harnsäure bezw. Purinbasenwerte gegenüber der emanationsfreien Vorperiode konstatieren; nur in einem Falle liess sich aus den gefundenen Zahlen ein Einfluss nicht ersehen.

Wir glauben, die Ursache dieser Beeinflussung am besten durch die Annahme zu erklären, dass eine *Aktivierung der Fermente* stattfindet, ähnlich wie beim autolytischen und diastatischen Fermente.

Besonderes Interesse beanspruchen unsere Untersuchungen an Gichtkranken. Nach neueren Anschauungen ist die *Gicht* der Ausdruck einer ausgesprochenen *Störung des ganzen fermentativen Systems des Purinstoffwechsels,* die in einer verlangsamten Harnsäurebildung, verlangsamten Harnsäurezerstörung und verlangsamten Harnsäureausscheidung besteht und zu einer *dauernden Anhäufung von Harnsäure im Blut,* zur Urikämie führt.

Unsere auf ihren Purinstoffwechsel geprüften Gichtkranken wiesen in der Vorperiode ebenfalls diese Störungen auf, sie schieden exogen zugeführtes purinhaltiges Material verschleppt aus und hatten Harnsäure im Blut. Nach einer etwa dreiwöchigen Behandlung mit Emanation unterzogen wir einen Patienten einer erneuten Prüfung und konnten nun feststellen, dass er exogen zugeführtes purinhaltiges Material prompt ausschied, und aus seinem Blut die Harnsäure verschwunden war. Ferner konnten wir konstatieren, dass die bei einem anderen Gichtiker vorhandenen Ortophi erheblich kleiner geworden waren.

Die jetzt fortlaufend angestellten Untersuchungen an Gichtkranken brachten eine ausgezeichnete Bestätigung unserer Beobachtungen. Wir hatten Gelegenheit, bisher in 25 Fällen bei Gicht vor und nach der Behandlung im Emanatorium eine Harnsäureanalyse des Blutes vorzunehmen und dabei zu konstatieren, dass in 22 Fällen nach der Behandlung die Harnsäure aus dem Blut verschwunden war. Wir konnten weiterhin beobachten, dass Ortophi von Gichtkranken ganz offensichtlich kleiner wurden, in zwei Fällen sogar ganz verschwanden.

Eine Untersuchung des Purinstoffwechsels wie in dem einen Falle war hier nicht durchführbar. Doch hatte ich in Gemeinschaft mit *Löwenthal* Gelegenheit, bei einem Patienten mit Polyarthritis chronica, der zwar keine Harnsäure im Blute hatte, aber trotzdem exogen zugeführtes purinhaltiges Material verschleppt ausschied, nach der Behandlung abermals seinen Purinstoffwechsel zu prüfen. Wir fanden, dass auch dieser Patient nunmehr exogen zugeführtes purinhaltiges Material prompt ausschied.

Durch diese Tatsache ist einerseits eine schöne Stütze für unsere Annahme gegeben, dass die Radiumemanation die Fermente des Purinstoffwechsels aktiviert, andererseits erwiesen, dass die von mir gefundene Eigenschaft der Radium-Emanation, auf das Mononatriumurat lösend und zerstörend einzuwirken, auch für den menschlichen Organismus seine Gültigkeit hat. Die Untersuchungen unseres Mitarbeiters *Kikojji* sowie die von *Kemmen*, *Mesernitzki* und *Lachmann* in dieser Richtung bestätigen unsere Befunde.

Es lag bei diesen Befunden nahe, nun auch den *Gesamtstoffwechsel unter dem Einfluss der Radium-Emanation* zu prüfen. *Silbergleit* hat als erster derartige Versuche an drei Patienten angestellt. Während er bei dem einen ein negatives Resultat erhielt, fand er bei den beiden anderen eine sukzessiv ansteigende Erhöhung sowohl des O_2-Verbrauches als auch der CO_2-Produktion. Gleichzeitig stieg der respiratorische Quotient. Die Versuche sind allerdings nicht ganz einwandfrei. Einer unserer Mitarbeiter, Dr. *Kikojji*, prüfte nun unter Beobachtung sämtlicher Kautelen den Gesamtstoffwechsel in fünf Fällen systematisch in unserem von Prof. *Staehelin* nach *Jaquetts* Prinzip konstruierten Respirationsapparat durch.

Der Autor fasst das Resultat seiner Untersuchungen so zusammen:

Die am Menschen angestellten Versuche haben folgendes ergeben:

1. Bei zwei Fällen (im ersten und im dritten) unter den drei Versuchen sind die Kohlensäureausscheidung sowie die Sauerstoffaufnahme unter dem Einfluss der Radium-Emanation deutlich erhöht, und zwar im allgemeinen am deutlichsten in der Nüchternzeit, während bei einem Fall (dem zweiten Fall) gar kein Einfluss beobachtet wurde.

2. Die Gesamtstickstoffausscheidung im Harn ist bei zwei Fällen (dem ersten und dem dritten) in der Emanationsperiode erhöht gegenüber den zwei anderen Perioden, beim zweiten Fall in allen drei Perioden unverändert. Die Harnsäureausscheidung ist in der Emanationsperiode bei den zwei Fällen, bei denen der Gaswechsel und die Stickstoffausscheidung erhöht war, vermehrt, während sie beim zweiten Fall in der Emanationsperiode herabgesetzt ist.

3. Diese Resultate erfuhren durch die Versuche an Hunden eine Bestätigung. Durch sie konnte festgestellt werden, dass der Ge-

samtstoffwechsel unter dem Einfluss von Radium-Emanation erhöht wird.

4. Die Radium-Emanationswirkung entfaltet sich am stärksten in der Nüchternzeit. Die Vermehrung der Stickstoffausscheidung in der Emanationsperiode liegt meistens unter 10 %, trotz der starken Erhöhung des Gaswechsels. Dies ist wahrscheinlich auf die kompensatorische Verbrennungsverminderung im Körper in anderen Stunden zurückzuführen.

Woran es liegt, dass bei einzelnen Individuen eine Beeinflussung des Gesamtstoffwechsels nicht erkennbar ist, muss weiter geprüft werden.

Untersuchungen der letzten Zeit ergaben weitere interessante Beobachtungen über die biologische Wirkung der Radium-Emanation. *Falta* zeigte an Haferkulturen eine wachstumsfördernde Wirkung, *Fürstenberg* zusammen mit *Höstermann* zeigten, dass der Gärungsprozess durch starke Konzentration von Emanation behindert wird, *Caspari* fand, dass dieser Prozess durch *kleine* Dosen *beschleunigt*, durch *grosse* Dosen *behindert* wird, *Mass* konnte eine Beeinflussung der Tätigkeit des isolierten Froschherzens nachweisen.

Indikationen und therapeutische Wirkungen.

Auf Grund der bisherigen Erfahrungen hält man die therapeutische Anwendung bei folgenden Krankheiten für angezeigt:

1. Chronischer Gelenk- und Muskelrheumatismus,
2. Subakuter Gelenkrheumatismus,
3. Lanzinierende Schmerzen der Tabes,
4. Neuralgien, speziell Ischias,
5. Eiterungen und Entzündungen,
6. Gicht und Harnsäurediathese.

Wenn man die bisherigen Erfahrungen, die man bei der Behandlung dieser Krankheiten mit Radium-Emanation sammeln konnte, zusammenfasst, so kommt man zu dem Schluss, *dass die Radiumemanation ein Mittel darstellt, welches bei richtiger Anwendung in den geeigneten Fällen bessernde und heilende Wirkungen ausübt.*

Wir vermögen, auf Grund der vorhin entwickelten biologischen Eigenschaften der Radium-Emanation, diese Heileffekte recht wohl zu verstehen. Die Aktivierung der autolytischen Fermente, die entzündungshemmende Wirkung, ferner die in einzelnen Fällen nachgewiesene Erhöhung des gesamten Stoffwechsels vermögen uns die bei den Krankheiten 1—5 zu beobachtenden Besserungen und Heilungen sehr wohl zu erklären.

Für die Behandlung der Gicht erscheint nach dem gegenwärtigen Stande der Kenntnisse die Radium-Emanation als ein ausserordentlich wirksames Mittel; denn wir konnten beobachten, dass mit dem Verschwinden der Harnsäure aus dem Blut in fast allen Fällen auch die klinischen Krankheitssymptome schwanden. Auf die Fragen, ob damit die Gicht geheilt ist, bezw. wie lange die Besserung dauert, soll hier nicht weiter eingegangen werden. Ebensowenig kann hier im einzelnen zu den klinischen Erfolgen bei den anderen Krankheiten Stellung genommen werden.

Ich verweise in dieser Beziehung auf die recht grosse hierüber vorliegende Literatur.

Hervorgehoben sei nur noch die im Verlauf der Behandlung auftretende *Reaktion*, die eine mehr oder weniger grosse Verschlimmerung (erhöhte Schmerzen, verstärkte Exsudation, Gichtanfälle, Temperatursteigerungen) des Zustandes darstellt. *Löwenthal* machte als erster hierauf aufmerksam. Wir wissen allerdings heute, dass die Reaktion weder in allen Fällen auftritt, noch dass ihr Fehlen eine schlechtere Prognose für den Erfolg der Kur abgibt. Im allgemeinen lässt sich aber sagen, dass ihr Auftreten mit einiger Sicherheit auf guten Erfolg hoffen lässt.

Eine weitere Nebenerscheinung ist die in vielen Fällen beobachtete *schlafmachende* Wirkung *(Fürstenberg)*. Stark nervöse Patienten pflegen aber oft in den ersten Tagen der Behandlung in einen leichten *Erregungszustand* versetzt zu werden, wie ich das wiederholt habe beobachten können.

Technik der Anwendung.

Wir vermögen heute die Forderungen für eine rationelle Anwendung der Emanation aus unseren Kenntnissen über das physikalische und biologische Verhalten im Organismus leicht abzuleiten.

Es muss dafür Sorge getragen werden, dass die Radium-Emanation wirklich in den Organismus hineinkommt und alsdann möglichst lange in ihm verbleibt.

Von dieser Basis aus seien die einzelnen Anwendungsmethoden, wie sie geübt werden sollen, durchgesprochen.

a) Emanation als Zusatz zum Bade.

Wenn es auch strittig ist, ob durch die Haut Radium-Emanation in den Körper gelangt, so ist gegenwärtig mit Sicherheit entschieden, dass der allergrösste Teil durch Inhalation aufgenommen wird. Soll also beim Bade Emanation wirksam werden, so wird man dafür zu sorgen haben, dass sie möglichst bald und vollständig in die Atemluft gelangt und nun eingeatmet werden kann. Deshalb sind bei dieser Anwendungsform folgende Bedingungen zu erfüllen:

1. Der Baderaum soll nur mässig gross und von der Aussenluft gut abschliessbar sein;
2. Das Badewasser soll vor dem Baden tüchtig umgerührt werden, der Patient sich aber alsdann möglichst ruhig verhalten;
3. Der Patient soll möglichst lange im Baderaum verweilen.

Nur da, wo diese Bedingungen erfüllt werden, kann die Anwendung der Radium-Emanation als Zusatz zum Bade als rationell bezeichnet werden. Die angewandten Emanationsmengen pflegten bisher 1290—5000 Macheeinheiten zu betragen.

b) Die Darreichung per os.

Die Verabfolgung der Radium-Emanation per os als Radiogenwasser, Radiogentrinkkur, Keilpräparate, Kreuznacher Präparate und Präparate der Radium-Aktien-Gesellschaft in Amsterdam ist unstreitig eine recht bequeme Methode. Die Emanation diffundiert aus dem Verdauungstraktus in das Blut und die Lymphe. Nach *Eichholz* kann dieser Prozess durch kleinere Mengen bei vollem Magen noch verlangsamt werden. Die ins Blut und die Lymphe gelangende Emanation passiert die Leber und kommt dann ins rechte Herz. Jetzt aber verlässt sie leider zum grössten Teil den Organismus durch die Exspiration, ohne überhaupt den arteriellen Kreislauf passiert zu haben. Nur ein recht kleiner Teil gelangt durch Wiederresorption in den arteriellen Kreislauf. Die wirklich zur Wirkung gelangende Menge wird daher recht winzig sein im Vergleich zu der, die tatsächlich verabfolgt ist. Blutuntersuchungen von mir aus neuester Zeit haben das bestätigt. Dieser Nachteil ist teilweise dadurch auszugleichen, dass man in kurzen Zeiträumen, etwa fünfmal am Tage, die Präparate verabfolgt; die Grenze für die anzuwendende Emanationsmenge kann sich in grosser Breite bewegen; wir verwenden gegenwärtig höhere Dosen als früher, weil wir bessere Erfolge davon gesehen haben. So geben wir als Trinkkur 1000 Macheeinheiten täglich, in einzelnen Fällen versuchsweise noch mehr.

c) *Inhalation von Radium-Emanation.*

Der Gedanke, die Radium-Emanation mittels Inhalation in den Körper zu bringen, hat schon vor längerer Zeit zur Konstruktion von mancherlei Apparaten geführt, die zwar bei den ersten Atemzügen Radium-Emanation hergeben, dann aber erschöpft sind. Nachdem wir nun wissen, dass fast die gesamte Emanation mit den nächsten Atemzügen den Organismus wieder verlässt, ist die Anwendung solcher Apparate als höchst unzweckmässig zu bezeichnen.*)

Will man diesen Übelstand bei der sonst so äusserst bequemen Methode vermeiden, so muss man den Patienten in eine *Atmosphäre* von *konstantem* Emanationsgehalt bringen und ihn darin belassen.

Diese Überlegung hat zu der von *Löwenthal* und *mir* angegebenen Methode der *Inhalation im geschlossenen Raume* geführt. Erst diese Art der Behandlung brachte uns die schönen Resultate bei der Gicht, von denen ich vorher sprach. Die Trinkkur in der bisher üblichen Dosis erwies sich gerade hier als entschieden unrationeller. Nach den jüngsten Blutuntersuchungen ist das nunmehr verständlich.

Wir halten für das Minimum der zu entwickelnden Emanationsmenge zwei Macheeinheiten pro Liter Luft und für das Minimum der täglichen Sitzungsdauer zwei Stunden.

Gegenwärtig verabfolgen wir 4—5 Macheeinheiten pro Liter Luft. Nach meinen jüngsten Feststellungen würden hierbei im Blute des Patienten beim Verlassen des Emanatoriums nach zwei Stunden etwa 16—20 Macheeinheiten in 1000 g Blut kreisen.

Man kann bei der Inhalationsbehandlung im geschlossenen Raume die Dosis noch in der Weise variieren, dass man die Kranken, z. B. Kinder, weniger als zwei Stunden im Emanatorium belässt.

---

*) Neuerdings werden Inhalationsapparate in den Handel gebracht (Neumann-Kreuznach, Radiogengesellschaft, Radium-Aktien-Gesellschaft, Amsterdam, Lazarus-Berlin), die eine dauernde Zufuhr von Emanation ermöglichen. Wie weit sie jedoch den zu stellenden Anforderungen entsprechen, entzieht sich meiner Beurteilung.

Der Patient kann in dem Raum beliebig lange sitzend oder liegend verbleiben. Da man den Raum beliebig gross wählen kann, wenn man nur die nötige Radium-Emanationsmenge zur Verfügung hat, ist das Emanatorium für Kliniken und Sanatorien die gegebene Einrichtung.

d) Radioaktive Kompressen und radioaktiver Schlamm.

Biologische Wirkungen können wir, da die Emanation kaum in Frage kommt, nur von den beim Zerfall der radioaktiven Produkte emittierten β- und γ-Strahlen erwarten. Es ist deshalb zu verstehen, wenn wir bei dieser Methode nur in jenen Fällen therapeutische Effekte sehen, die einerseits leichter Natur sind, andererseits sich auf ganz umschriebene Stellen des Körpers beschränken.

e) Injektion von Radiumsalzen.

Durch eigene Tierversuche und durch Arbeiten im Krebsinstitute in Heidelberg war schon früher festgestellt, dass Injektionen geringer Mengen gelöster und auch ungelöster Radiumsalze für den Organismus unschädlich sind. Durch Versuche an mir selber und an anderen gesunden Menschen habe ich mich von der Richtigkeit dieser Beobachtungen überzeugen können. Ich möchte noch besonders hervorheben, dass ich bisher niemals Albumen im Urin auftreten sah.

Diese Art der internen Radium-Therapie unterscheidet sich von der bis jetzt geübten Emanationstherapie dadurch, dass wir neben der Allgemeinwirkung durch die Radium-Emanation eine *mächtige Lokalwirkung* durch die von den Radiumsalzen und deren Zerfallsprodukten emittierten α-, β- und γ-Strahlen erhalten. Gerade von dieser, wenn auch nur verhältnismässig kurze Zeit andauernden Lokalwirkung dürfen wir nach unserer gegenwärtigen Kenntnis über die biologischen Wirkungen der Radiumstrahlen (Beschleunigung der Autolyse, Aufhebung bezw. Verhinderung entzündlicher Prozesse) schnelle therapeutische Effekte erwarten.

Dementsprechend kommt als Injektionsstelle vornehmlich die Umgebung der erkrankten Körperteile in Frage. Wir pflegen beim Erwachsenen ein um den andern Tag zwei Ampullen à 1000 Macheeinheiten und im ganzen etwa 24—30 Ampullen zu injizieren.

Im allgemeinen geben wir der *Inhalation im geschlossenen Raume* (Emanatorium) vor allen anderen Methoden den Vorzug. Nur da, wo aus äusseren Gründen *diese* Inhalationsbehandlung nicht möglich ist, verordnen wir die Trinkkur.

Beide Methoden *kombinieren* wir in allen geeigneten Fällen mit *Injektionen* von *löslichen Radiumsalzen* in die Umgebung der erkrankten Körperteile. Durch diese Kombination konnten wir das Ergebnis der Behandlung in vielen Fällen verbessern.

Jahreskurse
für
Ärztliche Fortbildung
in zwölf Monatsheften

Redigiert
von **Dr. D. Sarason**, Berlin

Septemberheft Jahrgang 1911:

Orthopädie und Krankheiten der Bewegungsorgane.

Prof. Dr. F. Lange	Der chronische Gelenkrheumatismus
Prof. Dr. K. Ludloff	Die Behandlung der Coxitis tuberculosa

J. F. LEHMANNS VERLAG MÜNCHEN

Inhalt:

Orthopädie und Krankheiten der Bewegungsorgane . . . . von Prof. Dr. F. Lange und Prof. Dr. K. Ludloff

I. Der chronische Gelenkrheumatismus . . von Prof. Dr. F. Lange S. 3

1. Die durch örtliche Schädlichkeiten entstandene deformierende Monoarthritis . . . . S. 5
   Die deformierende Hüftentzündung S. 5. — Die deformierende Arthritis des Kniegelenkes S. 9. — Die deformierende Fussgelenkentzündung S. 12.
2. Die chronisch-rheumatischen Polyarthritiden . . . . S. 13
   A. Die fieberlosen primären chronisch-rheumatischen Polyarthritiden S. 16. — B. Die fieberhaften sekundären chronisch-rheumatischen Polyarthritiden S. 21.

II. Die Behandlung der Coxitis tuberculosa von Prof. Dr. K. Ludloff S. 26
Die einzelnen Formen der Coxitis tuberculosa S. 26. — Verlauf der Coxitis tuberculosa S. 29. — Allgemeine therapeutische Grundsätze S. 30. — Spezielle therapeutische Massnahmen S. 30. — Resektion S. 31. — Konservative Behandlung S. 33.

Das **Oktoberheft** behandelt in seinen diesmaligen Vorträgen über:

Infektionskrankheiten, Hygiene und Bakteriologie
von *Prof. Dr.* **Frhr. von Pirquet,**
Med.-Rat Prof. Dr. **Nocht** *und*
Geh. Rat Prof. Dr. **Fränkel**

Neuere Erfahrungen über Masern von *Prof. Dr.* **Frhr. v. Pirquet**

Über Beriberi und verwandte Krankheiten
von *Med.-Rat Prof. Dr.* **Nocht**

Tuberkulose von *Geh. Rat Prof. Dr.* **C. Fränkel**

Orthopädie und Krankheiten der Bewegungsorgane

von Prof. **Dr. F. Lange,** Direktor der orthopäd. Univ.-Poliklinik München,
und Prof. **Dr. K. Ludloff,** Direktor der orthopäd. Univ.-Poliklinik, Breslau.

I.

Der chronische Gelenkrheumatismus.

Von Prof. Dr. *F. Lange.*

In einem ärztlichen Fortbildungskursus über den chronischen Gelenkrheumatismus zu sprechen, ist eine nicht ganz leichte Aufgabe. Denn trotz aller Fortschritte, die unzweifelhaft in den letzten zehn Jahren in der Erkenntnis und in der Behandlung dieses Leidens gemacht worden sind, gehen die Anschauungen der Forscher noch weit auseinander. Das zeigt am besten die Zahl von Namen, die für diese Krankheit gebraucht werden.

Schuchardt (1899) spricht z. B. von exsudativen, proliferierenden und atrophierenden Gelenkentzündungen und dyskrasischen und nervösen Gelenkkrankheiten.

Schüller (1900) unterscheidet eine Polyarthritis villosa und eine Arthritis deformans.

Pribram (1902) teilt unsere Krankheit in die rheumatische Arthritis, den sekundären chronischen Gelenkrheumatismus, den chronischen Pseudorheumatismus und die Osteoarthritis deformans ein.

His stellt sechs Gruppen auf: den chronischen Gelenkrheumatismus, der aus dem akuten Gelenkrheumatismus hervorgegangen ist, die exsudative und die trockene Form der primär chronischen progressiven Polyarthritis, die Arthritis deformans, die chronischen deformierenden Wirbelsäulenerkrankungen und die *Heberden*schen Knoten.

Hoffa und *Wollenberg* endlich, denen wir die letzte wertvolle Arbeit über den chronischen Gelenkrheumatismus verdanken, unterscheiden die nicht infektiösen chronischen Gelenkentzündungen, wie die traumatischen und deformierenden Arthritiden, von den infektiösen Leiden, wie der Polyarthritis chronica progressiva, dem sekundär chronischen Gelenkrheumatismus, den tuberkulösen, gonorrhoischen, syphilitischen Gelenkentzündungen usw.

Von diesen vielen, zum grossen Teil neuen Namen sind nur wenige von den praktischen Ärzten angenommen worden. Das ist ein Beweis dafür, dass diese Namensgebung und Einteilung den Bedürfnissen der Praxis nicht gerecht wird. Der praktische Arzt hilft sich deshalb wie bisher weiter mit dem alten Namen: *„deformierende Arthritis"*, *Gicht* und *chronischer Gelenkrheumatismus*, und gebraucht dieselben durcheinander, ohne zu wissen und zu bedenken, dass da ganz verschiedene Krankheitsbilder vorliegen, die im Interesse der Diagnose und vor allem der Therapie eine scharfe Scheidung verlangen.

Wenn wir den Versuch machen wollen, etwas mehr Klarheit über den Begriff „chronischer Gelenkrheumatismus“ zu schaffen, so müssen wir zunächst alle die Gelenkerkrankungen scharf davon trennen, die nach unseren jetzigen Anschauungen nicht dazu gehören. Das sind die *gonorrhoischen* Gelenkentzündungen, die *septischen* Gelenkerkrankungen nach Masern, Scharlach, Typhus usw., die *tuberkulösen* und *syphilitischen* Gelenkentzündungen, die Gelenkerkrankungen der *Bluter*, die *neuropathischen* Erkrankungen bei Tabes und Syringomyelie, die ankylosierende Wirbelentzündung *Bechterews* und *Strümpells* und endlich auch die echte *Gicht*. Als gichtisch dürfen wir eine Gelenkerkrankung nur dann bezeichnen, wenn der Patient echte, nicht zu verkennende Gichtanfälle gehabt hat, oder wenn Harnsäure im Blute durch die chemische Untersuchung nachgewiesen ist.

Wenn wir so vorgehen, bleiben zwei große Gruppen vom sogen. chronischen Gelenkrheumatismus übrig.

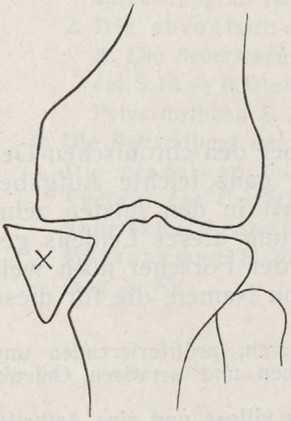


Abb. 1.

Die eine Gruppe ist dadurch charakterisiert, dass das Leiden in der Regel nur ein oder wenige Gelenke betrifft, und dass die Gelenkerkrankung durch örtliche, das Gelenk allein betreffende Schädlichkeiten entstanden ist. Ein Beispiel wird diese Gruppe am besten illustrieren:

Ein Mann von 40 Jahren hat eine Fraktur des oberen Endes der Tibia erlitten, die Fraktur geht durch die Gelenkfläche der Tibia hindurch und hat den inneren Condylus der Tibia abgesprengt (Abb. 1). Sie heilt unter starker Callusbildung und unter Dislokation des Fragmentes. Die Folge ist, dass die zu gross gewordene Gelenkfläche der Tibia nun nicht mehr kongruent der Gelenkfläche des Femur ist; trotzdem kann der Patient zunächst sein Bein wieder gebrauchen; aber 5 oder 10 Jahre nach dem Unfall stellen sich Schmerzen in dem verletzten Knie ein. Die Beschwerden werden ganz allmählich stärker, Krepitationsgeräusche bei Bewegungen des Knies zeigen, dass die Knorpelflächen zum Teil geschwunden sein müssen, und dass sich Knochen gegen Knochen reibt. Tastet man die Gelenkenden genauer ab, so findet man, abgesehen von den Resten der früheren Fraktur, an der inneren und äusseren Seite des Gelenks höckerige Prominenzen, die dem Knochen angehören, und die den Eindruck von neugebildeten Exostosen machen. Das Röntgenbild bestätigt diese Annahme. Die Gelenkspalte ist verschmälert, der Knorpel ist zum Teil geschwunden, an der Peripherie des Gelenkspaltes findet sich aber neugebildeter Knochen.

Ein solches Leiden kann man nach *Virchow* oder *Volckmann* als Osteoarthritis, oder nach *Hoffa* als deformierende*) Arthritis bezeichnen.

Die Hauptsache ist, dass man sich darüber klar ist, dass eine *Monoarthritis* vorliegt, die durch eine *örtliche* Schädigung des Gelenkes entstanden ist. Alle andern Gelenke des Körpers sind in typischen Fällen gesund.

---

*) Das Wort „deformierend“ ist nicht besonders glücklich gewählt, denn deformiert wird das Gelenk durch jede schwere Gelenkentzündung. Da es sich aber einmal für diese chronische Gelenkentzündung eingeführt hat, habe ich es ebenfalls gebraucht.

Ganz anders ist das Bild der zweiten Gruppe, die als chronisch-rheumatische Polyarthritis bekannt ist und eine Allgemeinerkrankung des Organismus darstellt.

Entweder mit oder ohne Fieber erkranken eine ganze Anzahl von Gelenken. Das Leiden befällt schon früh mit Vorliebe die Finger und Handgelenke, schreitet entweder unter akuten Nachschüben oder ganz allmählich vor, befällt Ellenbogen-, Schulter- und mit besonderer Vorliebe die Kniegelenke und kann in schweren Fällen alle Gelenke des Körpers in Mitleidenschaft ziehen.

Hier lässt der ganze Verlauf des Leidens keinen Zweifel darüber, dass es sich um eine Schädlichkeit handelt, die *alle* Gelenke des Körpers überschwemmt, und dass ein akutes oder chronisches Allgemeinleiden des Körpers vorliegt. Diese Scheidung der aus *lokalen Ursachen entstandenen Monoarthritiden* und der *durch ein Allgemeinleiden entstandenen Polyarthritiden* lässt sich in der Praxis in der Regel ohne Schwierigkeiten durchführen.

Es kommt wohl einmal vor, dass eine lokale Ursache, z. B. bei einem doppelseitigen X-Bein, einmal zwei Gelenke trifft, oder auch, dass zwei verschiedene Ursachen mehrere Gelenke schädigen.

Oder es kann andererseits einmal eine Polyarthritis, die mit einem echten, akuten Gelenkrheumatismus begonnen hat, soweit ausheilen, dass nur noch in einem Gelenke sich Reste der Krankheit finden, dass also scheinbar eine Monoarthritis vorliegt. Eine sorgfältige Anamnese klärt aber rasch darüber auf, dass ursprünglich ein Allgemeinleiden und eine Erkrankung vieler Gelenke vorlag, und dass der Fall deshalb doch zu den Polyarthritiden zu zählen ist.

Auch kann bei einem Patienten, der an einer Polyarthritis leidet, gelegentlich einmal eine örtliche Schädlichkeit ausserdem noch eine Monoarthritis entstehen lassen und auf diese Weise eine Kombination beider Krankheiten zustande kommen. Das sind aber Ausnahmen.

I. Die durch örtliche Schädlichkeiten entstandene deformierende Monoarthritis.

Lokalen Schädlichkeiten sind die Gelenke der unteren Extremitäten viel mehr ausgesetzt, als Schulter-, Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenke. Deshalb beobachten wir die deformierenden Monoarthritiden vor allem am Hüft-, Knie- und Fussgelenk.

Wir beginnen mit den

Erkrankungen des Hüftgelenkes.

Diese Erkrankungen, die von den Einen als Malum coxae senile, von den Andern als Arthritis deformans bezeichnet werden, stellen, wie *Weichselbaum*, *Hoffa*, *Wollenberg* u. A. mit Recht betonen, ein einheitliches Leiden dar. Es handelt sich da nur um graduelle, nicht um prinzipielle Unterschiede. Klinisch wird in der Regel die Aufmerksamkeit des Arztes auf die Veränderungen gelenkt durch Schmerzen in der Hüfte oder im Kniegelenk. Die Schmerzen treten besonders nach längerer Ruhe auf und werden nach einigen Bewegungen wieder geringer. In der Praxis wird oft der Fehler gemacht, dass diese Schmerzen als Symptome der Ischias aufgefasst werden. Die mangelnde Druckempfindlichkeit des Ischiadicus sollte freilich genügen, um eine solche Fehldiagnose zu vermeiden.

Doch lassen sich bei den ganz allmählich sich entwickelnden Leiden in der Regel schon früh auch positive Symptome für die chronisch-rheumatische Monoarthritis finden. Das sind die *Bewegungsbeschränkungen der Hüftgelenke*, die Beschränkung der *Abduktion* und der *Innenrotation.*

Diese Bewegungsbeschränkungen erklären sich aus der Deformierung des oberen Femurendes im Sinne der Coxa vara. Abbild. 2a zeigt einen Femur bei einer traumatischen Coxa vara, Abbild. 2b zum Vergleich den gesunden Femur. Wir sehen, dass der Schenkelhals im ersten Falle verkürzt und mit dem Kopf nach abwärts gebogen ist. Dadurch steht auf der kranken Seite das obere Femurende bei Mittelstellung ähnlich, wie es auf der gesunden Seite nur bei stärkster Abduktion steht, und es kann deshalb nicht noch weiter abduziert werden. In hochgradigen Fällen stösst beim Versuche, das Bein zu abduzieren, der Trochanter sofort an den oberen Pfannenrand und macht jede weitere Abduktion unmöglich.

In ähnlicher Weise kann sich die Beschränkung der *Innenrotation* erklären. Genau wie bei einer idiopathischen Coxa vara der jungen Leute, kann auch beim Malum coxae senile der Schenkelhals nach hinten abgebogen sein (Abbild. 3).

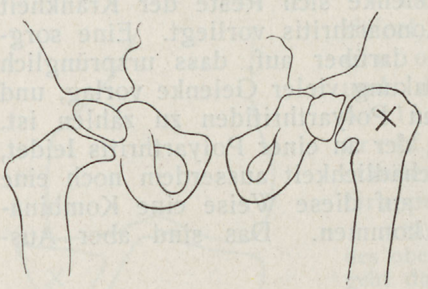


Abb. 2.

a: Coxa vara. b: normale Seite.

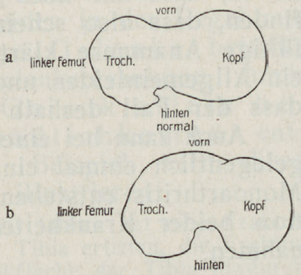


Abb. 3. Femur von oben gesehen.
a: normaler Femur.
b: Femur mit Abbiegung des Schenkelhalses nach hinten.

Wenn die Füsse parallel stehen, nimmt deshalb der Kopf in der Hüftpfanne bereits eine Stellung ein, die der extremsten Innenrotation entspricht und keine Steigerung verträgt. Die Bewegungsbeschränkungen können verstärkt werden durch Knorpelwucherungen und knöcherne Exostosen, die sich am Rande des Gelenkkopfes und an dem Rand der Pfanne finden.

Ein typisches Beispiel ist in Abbild. 4 wiedergegeben.

Neben diesen Neubildungen von Knochen findet man andererseits stets auch die Zeichen der Atrophie. In leichten Fällen ist der Knorpel nur an einzelnen Stellen usuriert, in vorgeschrittenem Stadium findet man hochgradige Zerstörungen, die nicht nur den Knorpel, sondern auch den Knochen betreffen. Es können dadurch ganz hochgradig deformierte Formen zustande kommen, wie sie Abbild. 4 zeigt.

Wenn in solchen Fällen Bewegungen im Hüftgelenke noch möglich sind, so ist selbstverständlich ein starkes Krepitationsgeräusch damit verbunden.

Die *Ursachen* der deformierenden Hüftentzündung sind zahlreich.

Am leichtesten zu verstehen sind diejenigen Arthritiden, welche im Anschlusse an eine mit Dislokation verheilte Schenkelhalsfraktur entstehen.

Wenn der Kopf, wie es Abbild. 2 zeigt, nach unten gesunken ist, so stimmen die Gelenkflächen nicht mehr aufeinander. An der Stelle × steht der kugeligen Pfanne ein Teil des Kopfes gegenüber, der nicht kugelig ist. Die Folge ist, dass an dieser Stelle eine viel stärkere Reibung und eine viel stärkere Abnützung des Knorpels stattfindet, die über kurz oder lang zu einem Knorpeldefekt führt.

Genau die gleichen Veränderungen kann eine Coxa vara schaffen, die vielleicht im Kindesalter durch Rachitis oder durch übermässige Belastung des Schenkelhalses erworben ist. Auch eine tuberkulöse Coxitis, welche ausgeheilt ist und am Kopfe schwere Deformierungen zurückgelassen hat, kann eine solche Inkongruenz der Gelenkflächen schaffen.

Wie rasch unter gewissen Verhältnissen die Inkongruenz der Gelenkflächen zu Abschleifungen des Knochens führen kann, haben wir in den letzten Jahren nach der unblutigen Reposition der angeborenen Hüftverrenkung erlebt. Wenn durch die Einrenkung der Kopf glücklich in die Pfanne gebracht und die Pfanne nicht kugelförmig, sondern in ihrem Grunde, wie nicht selten, grobhökkerig ist, so kann dadurch der Kopf innerhalb von wenigen Jahren weggeschliffen werden.

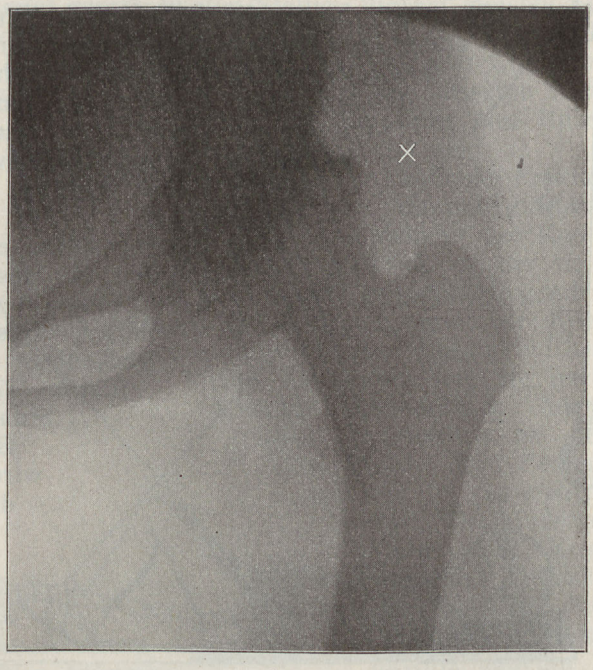


Abb. 4. Schwere Arthritis deformans des Hüftgelenks: Der Knorpel ist fast vollständig verschwunden. An der mit × bezeichneten Stelle finden sich Exostosen am oberen Pfannendach.

Eine Inkongruenz der Gelenkflächen kann, wie *Preiser* nachgewiesen hat, auch dadurch entstehen, dass die Pfanne nicht in der normalen Stelle des Beckens, sondern weiter vorn oder hinten sich gebildet hat. Diese Varietät scheint nicht gar so selten vorzukommen und kann in späteren Jahren Anlass zur Entwicklung eines Malum coxae senile geben.

Aus allem Angeführten ersehen wir, dass zahlreiche Ursachen für die Entstehung einer deformierenden Hüftentzündung in Frage kommen.

Die *Behandlung* sollte zunächst der Prophylaxe gerecht werden, soweit uns dies möglich ist. Eine gründliche Heilung der juvenilen Coxa vara, die ja mit den modernen Methoden der Infraktion und der Osteotomie meist möglich ist, kann zweifellos viel zur Verhütung des Malum coxae senile beitragen.

Ist aber einmal die Arthritis durch den charakteristischen, besonders nach längerer Ruhe auftretenden Schmerz sicher gestellt, so ist es zunächst die Aufgabe des Arztes, festzustellen, wie weit das Gelenk noch in Anspruch genommen werden darf.

Übermässige Anstrengungen müssen unter allen Umständen die weitere Zerstörung des Gelenkes fördern; deshalb ist unbedingt *Schonung des Gelenkes*, d. h. *Beschränkung im Stehen und Gehen* anzuraten. Absolute Ruhe ist aber nicht zu empfehlen, denn dabei nimmt die Steifigkeit und die Schmerzhaftigkeit des Gelenkes zu.

Am besten entsprechen dieser doppelten Indikation *gymnastische Bewegungen*, die unter Widerstand im Liegen ausgeführt werden. Wir lassen die Patienten in Rückenlage unter Widerstand abwechselnd beugen und strecken und abduzieren und innenrotieren, dreimal täglich, jede Übung 50- bis 100 mal. Der Widerstand kann durch die Hand des Arztes, oder besser durch ein dosierbares und allmählich zu steigerndes Gewicht gegeben werden. Abbild. 5 und 6 zeigen einen solchen kleinen Turnapparat.

Besteht schon eine Beschränkung der Abduktion, so lassen wir, um eine weitere Einbusse der Beweglichkeit zu verhüten, passive Spreizübungen in Rückenlage (siehe Abbild. 7) ausführen (2 mal täglich 1/4 bis 1/2 Stunde).

Bei diesen Übungen wird die Belastung und damit eine wesentliche Schädigung des Gelenkes vermieden.

Das Spazierengehen erlauben wir nur soweit, als es das Allgemeinbefinden erfordert. Wir lassen die Patienten 3—5 mal 10—30 Minuten gehen, warnen aber dringend vor langem Stehen und Gehen.

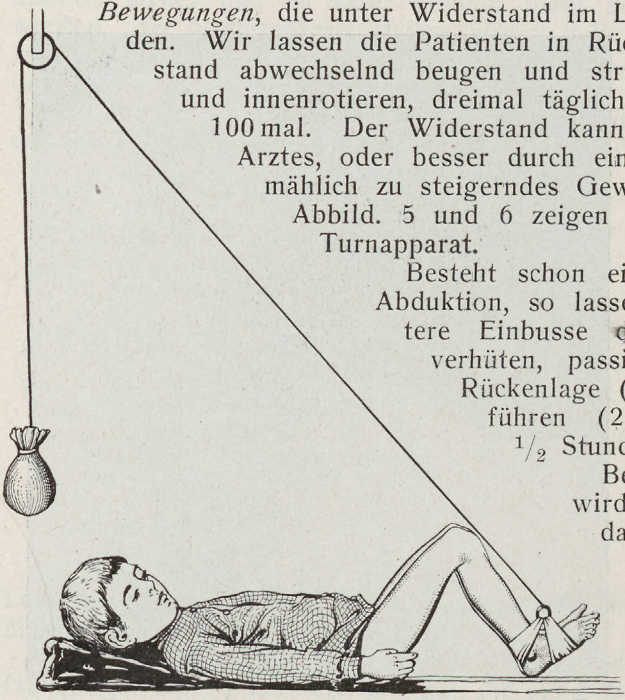


Abb. 5. Widerstandsübung. Ausgangsstellung: Durch Strecken im Knie- und Hüftgelenk (Abb. 6) wird das Gewicht gehoben.

Die *Schmerzen* kann man, wenn sie unbedeutend sind, mit *Wärme* gut beeinflussen. Einreibungen mit Bengué-Balsam (abends), darüber ein dicker trockener Watteverband oder Thermophor (alle drei Stunden erneuert), leisten oft gute Dienste. Von günstigem Einfluss ist auch das *Radium*. Wo Gelegenheit zur Behandlung in einem Radiumsanatorium ist, kann man eine Kur in dieser Form versuchen. Gutes sahen wir auch von den radiumhaltigen Kompressen (nachts feucht wie ein Priessnitz angelegt). Ob durch künstliche Radiumbäder und Trinkkuren von radiumhaltigem Wasser genügend Radium dem Körper zugeführt werden kann, ist noch zweifelhaft. Wenn die Verhältnisse es gestatten, sollten solche Patienten jedes Jahr eine Kur in einem radiumhaltigen Bad wie Gastein, Wildbad, Ragaz, Kreuznach usw. unter ärztlicher Aufsicht durchmachen. Wenn auf diese Weise die chronisch-rheumatische Entzündung der Hüftgelenke, das Malum coxae senile, frühzeitig behandelt wird, so kann der Zustand des Patienten, seine Gehfähigkeit und sein Allgemeinbefinden, jahrzehntelang befriedigend bleiben. Und es kann das, was in schweren verschleppten Fällen oft nicht zu umgehen ist, die Benützung eines *Schienenhülsenapparates,* welcher das kranke Gelenk entlastet, oder die *Resektion des Gelenkkopfes,* die bei unerträglichen Schmerzen angezeigt sein kann, vermieden werden.

Die deformierende Arthritis des Kniegelenkes.

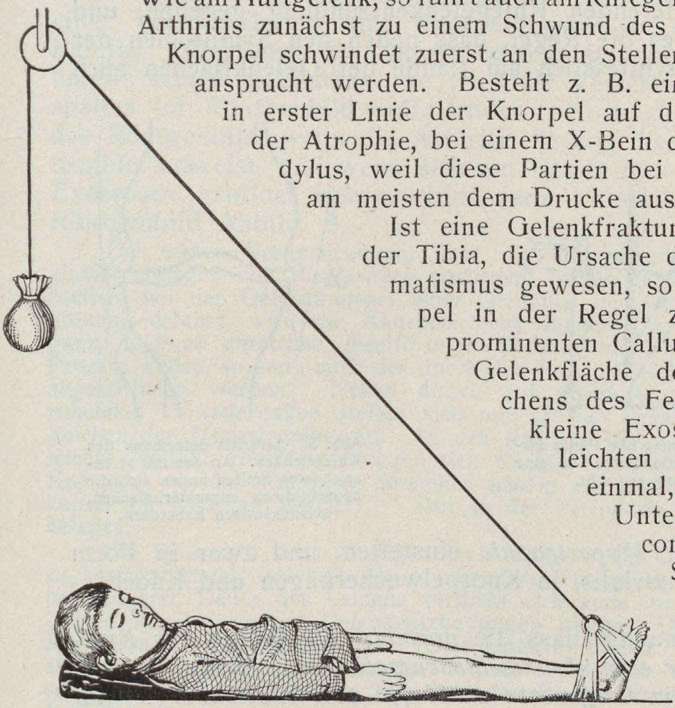


Abb. 6. Widerstandsübung. Schlusstellung.

Wie am Hüftgelenk, so führt auch am Kniegelenk die deformierende Arthritis zunächst zu einem Schwund des Gelenkknorpels. Der Knorpel schwindet zuerst an den Stellen, die am meisten beansprucht werden. Besteht z. B. ein O-Bein, so verfällt in erster Linie der Knorpel auf dem inneren Condylus der Atrophie, bei einem X-Bein der des äusseren Condylus, weil diese Partien bei Belastung des Knies am meisten dem Drucke ausgesetzt sind.

Ist eine Gelenkfraktur, z. B. eine Fraktur der Tibia, die Ursache des chronischen Rheumatismus gewesen, so schwindet der Knorpel in der Regel zunächst an der dem prominenten Callus gegenüberliegenden Gelenkfläche des unverletzten Knochens des Femur. Ebenso wirken kleine Exostosen, wie sie nach leichten Kontusionen leicht einmal, namentlich an der Unterfläche der Femurcondylen entstehen. Solche Prominenzen stören die Kongruenz der Gelenkflächen, und die Natur hilft sich in recht unvollkommener Weise damit, dass sie auf der der Exostose gegenüberliegenden Seite des Knochens einen Defekt schafft und auf diese Weise wieder eine innigere Berührung der gesamten Gelenkflächen ermöglicht.

Ähnlich können Verletzungen des Meniscus wirken. Wenn ein losgelöster Meniscus auf operativem Wege entfernt ist, so ist eine normale Funktion des Gelenkes nicht mehr möglich. Der in seiner Bedeutung noch meist unterschätzte Zwischenpuffer fehlt. Bei jedem Schritt und Tritt stossen die unelastischen Knochen aufeinander, und den Schaden hat in erster Linie der Gelenkknorpel zu tragen. Er verfällt der Atrophie und schwindet schliesslich vollständig.

Wir sehen aber Knorpeldefekte am Kniegelenk, auch ohne eine solche handgreifliche Ursache, nicht selten.

Wenn man eine grosse Anzahl von Kniegelenken an Leichen untersucht, so findet man recht häufig schon in jungen Jahren auffallende Verdünnungen der Knorpelschicht und in höherem Alter mehr oder weniger ausgedehnte Defekte. Über die Ursache dieser Art des Knorpelschwundes klärt der Sitz dieser Defekte auf. Am ausgesprochensten sind die Veränderungen immer an denjenigen Stellen, welche beim Stehen und beim Gehen am meisten beansprucht werden.

Diese Atrophie des Knorpels am Kniegelenk ist zunächst physiologischer Art. Wie jedes Organ im Laufe der Jahre die Erscheinungen der Abnützung zeigt, so ist das auch am Kniegelenk der Fall. Nur zeigen die Kniegelenke diese Abnützungs- oder Erschöpfungserscheinungen früher, als die anderen Gelenke, weil sie viel stärker in Anspruch genommen werden. Ist aber einmal auf diese Weise ein Knorpeldefekt entstanden, so sind die Bedingungen zur Ausbildung einer deformierenden Kniegelenkentzündung gegeben, und im höheren Alter ist es die Regel, dass neben den Symptomen der Knorpel*atrophie* sich schliesslich am Rande der Gelenkflächen auch die Erscheinungen der *Hypertrophie* einstellen, und zwar in Form von Zotten an der Synovialis, in Knorpelwucherungen und Knochen-Exostosen.

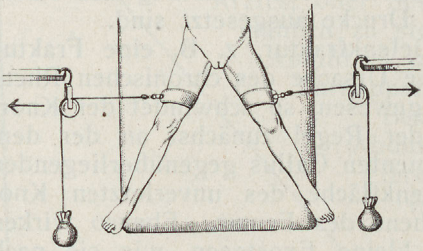


Abb. 7. Durch die in der Richtung der Pfeile wirkenden Gewichtszüge werden die Beine in eine stärkere Abduktionsstellung gebracht.

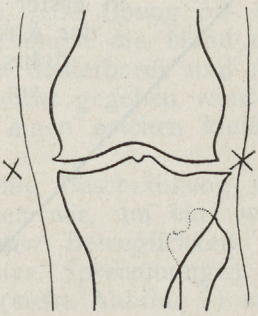


Abb. 8. Arthritis deformans des Kniegelenkes. An den mit × bezeichneten Stellen finden sich die neugebildeten charakteristischen, scharfkantigen Exostosen.

Mit dieser Anschauung, dass die *normale Abnützung des Kniegelenks den Boden für eine chronisch-rheumatische Arthritis* abgeben kann, setzen wir uns in Gegensatz zu *Hoffa* und *Wollenberg.* Wir sehen aber eine Bestätigung unserer Ansicht in den Untersuchungen von *Weichselbaum* (1877), welcher in der sogen. deformierenden Arthritis in anatomischer Hinsicht nur einen hohen Grad derjenigen Veränderungen sieht, welche das höhere Alter ohnehin in den Knorpeln und den Knochen der Gelenke schafft.

Die *klinischen Erscheinungen,* welche die deformierende Kniegelenkentzündung macht, bestehen zunächst in *Schmerzen.* Die Schmerzen und das damit verbundene Gefühl der Steifigkeit machen sich, wie beim Malum coxae senile, zunächst nach längerer Ruhe geltend; sie werden besser, wenn das Bein im Kniegelenk etwas bewegt wird.

Sehr früh — viel früher als beim Hüftgelenk — tritt dann ein objektives Symptom des Knorpelschwundes — die *Krepitation* — auf. Das krepitierende Geräusch fühlt man besonders deutlich, wenn man die Patella fest gegen die Femurfläche anpresst. Lässt man, während die Hand auf der Patella ruht, eine Kniebeuge machen, so ist das krepitierende Geräusch besonders deutlich zwischen 140^{0} Beugung und 180° Streckung zu fühlen. Bei dieser Stellung reibt sich die Patella an der Vorderfläche des Femur, wo in der Regel die Veränderungen nächst der Patella am ausgesprochensten sind. Hat der Knorpelschwund schon die untere und hintere Fläche der Femurcondylen und der Tibia ergriffen, so dauert die Krepitation während der ganzen Bewegung im Kniegelenke fort.

Die Beweglichkeit im Kniegelenk ist in der Regel in vollem Umfange möglich, nur ausnahmsweise findet sich eine leichte Beugungskontraktur.

Das *Röntgenbild* kann im Frühstadium — auch wenn schon leichte Krepitation vorhanden ist — negativ ausfallen. Die ersten, nicht immer leicht zu beurteilenden, Veränderungen sieht man an einer Verschmälerung des Knorpelbelages an der Hinterseite der Patella. Sind auch die Knorpelflächen zwischen Femur und Tibia bereits erheblich verdünnt, so wird die Verschmälerung des Gelenkspaltes im Röntgenbild auffallender. Noch charakteristischer wird das Röntgenbild, wenn die Arthritis bereits die Zeichen der Hypertrophie aufweist, und wenn sich am Rande der Gelenkfläche bereits Exostosen gebildet haben. Eine gute Vorstellung davon gibt das Röntgenbild Abbild. 8.

Die ersten Veränderungen, über die aus neuester Zeit ausgezeichnete Untersuchungen von *Wollenberg* vorliegen, finden sich am *Knorpel.* An den Stellen, wo der Gelenkknorpel beim Gebrauch des Gelenkes die grösste Abnützung erfährt, wird die Knorpelschicht dünner. Schliesslich schwindet sie ganz, und es entstehen inselförmige Defekte im Knorpelbelag. Geht der Prozess weiter, so kann auch der durch den Knorpeldefekt blossgelegte Knochen abgeschliffen werden. Neben diesen auf einer Atrophie der Gewebe beruhenden Veränderungen stellen sich nun in der Regel über kurz oder lang Zeichen der Hypertrophie ein. An den Rändern der Knorpeldefekte entstehen leichte wallähnliche Verdickungen des Knorpels. Grössere Wucherungen des Knorpels wie des Knochens entstehen häufig an den Stellen, wo die Gelenkkapsel am Knochen inseriert — also an der Peripherie des normalen Knorpelbelages.

Die *Synovialis* weist dagegen im Anfang — im Gegensatz zu der später zu beschreibenden Polyarthritis — nur geringfügige Veränderungen auf. Erst bei längerer Dauer des Leidens verdickt sich auch die Synovialis. Sie kann Zotten wie bei andern Gelenkentzündungen bilden. Die Zotten können sich ablösen und freie Gelenkkörper (Gelenkmäuse) bilden. Im allgemeinen treten aber die Veränderungen an der Kapsel wesentlich zurück gegenüber den schweren, teils atrophischen, teils hypertrophischen Prozessen am Knorpel und Knochen.

Über die letzte Ursache dieser chronisch-rheumatischen Monoarthritiden besteht noch keine volle Klarheit.

Wollenberg fand in seinen Präparaten an den Gefässen öfters arteriosklerotische Veränderungen und glaubte, den ganzen Prozess auf eine Arteriosklerose der Gelenkarterien zurückführen zu dürfen. Doch hat er bisher keine Beweise dafür erbringen können, dass diese Gefässveränderungen primärer Natur sind. Gegen die Richtigkeit der *Wollenberg*schen Annahme spricht auch, dass der Prozess in der Regel nur *ein* Gelenk befällt, während arteriosklerotische Veränderungen meist in symmetrischer Weise auftreten. *Preiser* stellte gegen *Wollenberg* die Hypothese auf, dass diese deformierenden Monoarthritiden durch eine Inkongruenz der Gelenkflächen bedingt sind. Dass eine solche häufig vor dem Auftreten der Arthritiden vorhanden ist, können wir auf Grund unseres eigenen Materials bestätigen. Doch gibt es aber auch viele Fälle, wo sie nicht bestand.

Wir glauben, dass die letzte Ursache aller dieser Monoarthritiden eine *vorzeitige mechanische Abnützung des Gelenkknorpels* ist. Diese Abnützung kann auch ohne Inkongruenz der Gelenkflächen, bloss durch einen übermässigen Gebrauch der Gelenke, besonders am Kniegelenk, zustande kommen. Sie wird aber — und in diesem Sinne stimmen wir *Preiser* vollständig zu — wesentlich gefördert durch eine Inkongruenz der Gelenkflächen. So wird, um ein Beispiel anzuführen, der äussere Condylus der Tibia und des Femur viel mehr in Anspruch genommen, wenn durch einen Riss des Ligamentum internum ein X-Bein entstanden ist; oder es werden die dorsalen Teile des Talus und Naviculare und der Cuneiformae viel mehr zusammengepresst, als die plantaren Partien, wenn bei einem Plattfuss der Fussbogen zu Boden gesunken ist, usw. Dass an solchen Pressungsstellen der Knorpelbelag vorzeitig schwindet, ist gut zu verstehen, denn übermässige Inanspruchnahme eines Organs führt immer zu übermässiger Abnützung desselben.

Die *Prognose* der deformierenden Kniegelenkentzündung ist nicht so ungünstig, wie sie vielfach in der Praxis gestellt wird. Der defekte Gelenkknorpel ist zwar nicht zu ersetzen; doch kann die Gebrauchsfähigkeit des Knies trotzdem lange gut bleiben. Es kann jemand 10 und 20 Jahre Krepitation an den Kniegelenken haben und Knorpelschwund im Röntgenbilde darbieten, und dennoch hat er vielleicht nie erhebliche Schmerzen gehabt, und die Gebrauchsfähigkeit seines Knies kann selbst im 70. Lebensjahre noch gut sein. Es ist das ähnlich wie bei den Plattfüssen, von denen ja glücklicherweise auch nicht jeder Beschwerden macht.

Der Arzt soll deshalb auch bei einem krepitierenden Knie die Prognose nicht sofort zu trübe stellen und dem Patienten eine spätere Gehunfähigkeit und ein Ende im Fahrstuhl prophezeien.

Vor allem muss man sich hüten, bloss auf Grund von krepitierenden Geräuschen im Knie eine deformierende Arthritis zu diagnostizieren, denn Krepitation findet sich im Kniegelenke häufig und kann eine harmlose Ursache haben. So können z. B. nach einem Bluterguss im Kniegelenke Fibrinniederschläge auf dem Knorpel zurückbleiben, die lange Zeit eine weiche Krepitation bei Bewegungen verursachen, schliesslich aber doch durch die Bewegungen der Knochen gegeneinander weggeschliffen werden. Oder es kann sich durch ein leichtes Trauma eine leichte Unebenheit oder eine kleine Exostose auf der Gelenkfläche des Femur bilden. Solche Prominenzen erzeugen ebenfalls Krepitation bei Bewegungen. Allerdings kann durch eine derartige Exostose auch einmal eine deformierende Arthritis ausgelöst werden. Ehe aber nicht die klinischen Erscheinungen des Schmerzes oder die objektiven Veränderungen der Knorpelatrophie oder der Knochenhypertrophie im Röntgenbild nachzuweisen sind, darf man nicht von einer deformierenden Arthritis sprechen.

Verpflichtet ist man dagegen in solchen Fällen, die weitere frühzeitige Abnützung des Kniegelenkes zu verhüten, und wenn Schmerzen auftreten, dieselben zu bekämpfen. In dieser Beziehung gelten für die Behandlung dieselben Grundsätze, wie bei der deformierenden Hüftgelenkentzündung.

Die deformierende Fussgelenkentzündung.

Die Diagnose „chronischer Gelenkrheumatismus“ der Füsse wird in der Praxis sehr oft, aber meist mit Unrecht, gestellt. In der Regel liegt eine Verwechslung mit Plattfussbeschwerden vor. Wir selbst sehen den chronischen Gelenkrheumatismus am Fusse, trotz einer übergrossen Zahl von Fusspatienten, nicht allzu häufig. Die Abnützung am Fussgelenke tritt offenbar nicht so rasch ein, wie am Kniegelenke, und auch die Verletzungen spielen als Gelegenheitsursache nicht eine so grosse Rolle, wie beim Knie. Nur nach schlecht geheilten Malleolenbrüchen, wenn die Gabel von Tibia und Fibula auseinandergesprengt ist und nun auf die Talusrolle nicht mehr passt, sehen wir hin und wieder eine echte Arthritis des Talocruralgelenkes.

In den Gelenken der hinteren Fusshälfte ist die chronisch-rheumatische Arthritis im allgemeinen seltener. Nur bei schweren Plattfüssen beobachtet man manchmal im Talocalcaneus- oder im Chopartschen Gelenke Abschleifungen der Knorpelfläche mit gleichzeitiger Exostosenbildung am Rande der Gelenkknorpel. Ein Beispiel ist in Abbild. 9 wiedergegeben.

Von den vorderen Fussgelenken zeigt am häufigsten das Gelenk zwischen dem I. Metatarsus und der grossen Zehe bei Hallus valgus arthritische Erscheinungen.

Die klinischen Erscheinungen der chronisch-rheumatischen Arthritis am Fusse sind, wie am Hüft- und Kniegelenk, *Schmerzen,* die besonders nach längerer Ruhe auftreten und beim Gebrauche des Fusses schwinden, während die Plattfussbeschwerden durch Ruhe vergehen und nach kürzerer oder längerer Anstrengung des Fusses beim Gehen und Stehen auftreten. Sind die Knorpeldefekte grösser, so tritt bei Bewegungen Krepitation auf.

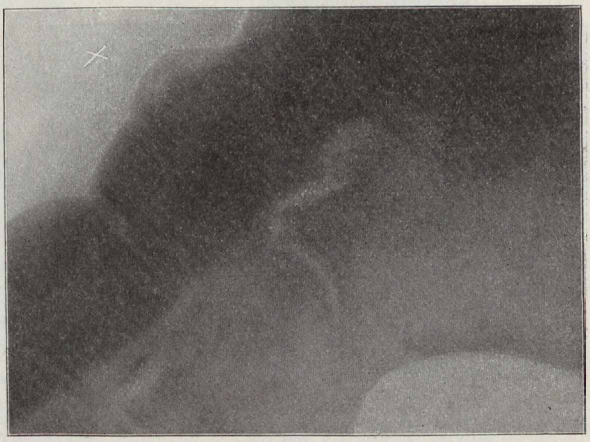


Abb. 9. Arthritis deformans des Fusses bei Plattfuss. An der mit X bezeichneten Stelle sind Exostosen zu sehen.

Die Behandlung ist nach denselben Grundsätzen wie am Hüftgelenk durchzuführen.

Ist die Arthritis auf der Basis eines Plattfusses entstanden, so ist die Anpassung einer rationellen Einlage die dringendste und meist sehr dankbare Aufgabe der Behandlung, um die herabgesunkenen Knochen zu heben und die aufeinandergepressten Knorpel zu entlasten. Wie dies durch eine rationelle Einlage zu geschehen hat, wird im folgenden Jahre in einer Abhandlung über Plattfussbeschwerden auseinandergesetzt werden.

II. Die chronisch-rheumatischen Polyarthritiden.

Wie der Name schon sagt, unterscheidet sich diese Form des Gelenkrheumatismus dadurch scharf von der bisher besprochenen deformierenden Monoarthritis, dass sie *viele* Gelenke befällt. Es liegt hier kein lokales Gelenkleiden vor, das durch ein Trauma oder durch übermässige Abnützung der Gelenkknorpel oder durch eine Deformierung der Gelenkenden entstanden ist, sondern es handelt sich um ein *Allgemeinleiden,* bei dem das schädliche Agens viele Gelenke des Körpers betroffen hat.

Wir sind heute noch im unklaren darüber, welcher Art diese Noxe ist. Wahrscheinlich gibt es eine ganze Anzahl von Schädigungen, welche die Polyarthritiden hervorrufen können. Zurzeit fassen wir mit der Bezeichnung chronisch-rheumatische Polyarthritis alle diejenigen Gelenkentzündungen zusammen, deren Ursache wir noch nicht kennen.

In anatomischer Beziehung haben alle polyartikulären Formen das Gemeinsame, dass die Veränderungen nicht am Knorpel und Knochen, wie bei den deformierenden Monoarthritiden, sondern *an der Kapsel beginnen.* Die Kapsel verdickt sich und kann zahlreiche Zotten bilden, weshalb *Schüller* dieser Arthritis den Beinamen *villosa* gab. Im späteren Stadium schrumpft und verkürzt sich die Gelenkkapsel. Es entstehen dadurch Kontrakturen an den Hüft-, Knie- und Ellenbogengelenken in Beugestellung, an den Fingergelenken in Palmarflexion und gleichzeitig häufig in Ulnarabduktion.

Geht der Prozess weiter, so schwinden schliesslich die Gelenkknorpel, die Knochen können dann miteinander verschmelzen und echte Ankylosen bilden. Der Schwund des Gelenkknorpels wird, ähnlich wie bei der monoartikulären Form, besonders an denjenigen Stellen beobachtet, an denen die Knochen aufeinandergepresst werden.

Dagegen vermisst man, wie *Hoffa* und *Wollenberg* bereits mit Recht hervorgehoben haben, in der Regel eine Neubildung von Knorpel und Knochen am Rande der Gelenkknorpel. Nur wenn die erkrankten Gelenke noch viel benützt werden, zeigen sich gelegentlich kleine Exostosen im Röntgenbilde.

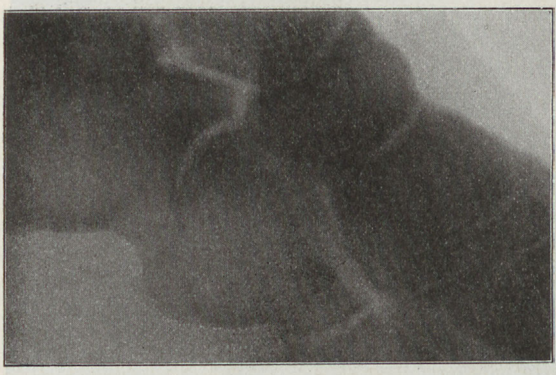


Abb. 10.
Röntgenbild eines normalen Fusses zum Vergleich mit Abb. 9.

Das anatomische Bild zeigt also grundlegende Unterschiede zwischen der deformierenden Monoarthritis und der rheumatischen Polyarthritis.

Auch *klinisch* ist dieser Gegensatz unverkennbar. Die Monoarthritis befällt mit Vorliebe die grossen Gelenke der unteren Extremitäten und erst in zweiter Linie das Ellenbogen- und Schultergelenk.

Die Polyarthritis dagegen beginnt in der Regel in den Finger- und Handgelenken, und wenn sie auch mit der Zeit die Kniegelenke und andere Gelenke in Mitleidenschaft ziehen kann, so macht doch die gleichzeitige Affektion der Fingergelenke die Diagnose in der Regel leicht.

Den Röntgenbildern der Polyarthritis gemeinsam ist die Verdikkung der Kapsel und die auffallende Kalksalzarmut der Knochen. Diese letzte Veränderung erklärt sich zum Teil dadurch, dass bei den Polyarthritiden — wieder in schroffem Gegensatz zu den Monoarthritiden — die Gebrauchsfähigkeit der betroffenen Gelenke durch Schmerzen schon sehr früh behindert wird, und dass dadurch sehr bald eine Kalksalzarmut der Knochen zustande kommt. Ist der Knorpel zerstört, so gibt das Röntgenbild dies in sehr charakteristischer, nicht zu verkennender Weise wieder, wie z. B. in Abbild. 13, 15 und 16.

Im grossen und ganzen gilt das, was wir bisher gesagt haben, in grösserem oder geringerem Umfang von allen Polyarthritiden.

Geht man aber genauer auf den klinischen Verlauf der Polyarthritiden ein, so stösst man auf zwei verschiedene Krankheitsbilder, welche doch berechtigte Zweifel an der Einheitlichkeit dieses Leidens erwecken.

Wir finden einmal Patienten, bei denen die Polyarthritis ganz *langsam* und *ohne Fieber* entsteht; zunächst erkranken die peripheren Finger-, Hand- und Fussgelenke, dann zieht sich die Krankheit in die Knie- und Ellenbogengelenke, und schliesslich werden auch die Schulter- und Hüftgelenke befallen. Die Krankheit scheint von der Peripherie nach dem Zentrum fortzuschreiten.

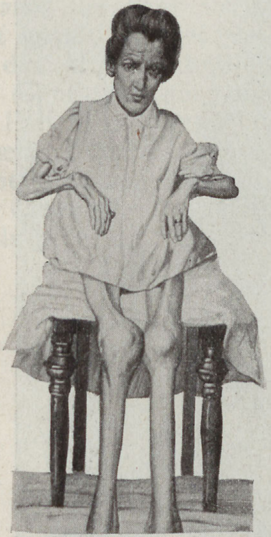


Abb. 11 (nach Hoffa-Wollenberg). Primäre Polyarthritis zeigt Schwellung und Contractur-Stellung an Ellenbogen, Händen, Fingern und Knieen. Magerer Typus.

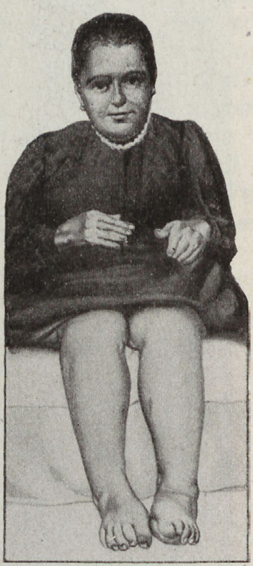


Abb. 12 (n. Hoffa-Wollenberg). Primäre Polyarthritis an allen Gelenken. Fetter Typus.

Und dann sehen wir wieder Patienten, die mit einem Mal, von heute auf morgen, unter dem Bilde eines schweren *akuten* Gelenkrheumatismus und unter *hohem Fieber* erkranken. Mit einem Schlage ist der grösste Teil der Gelenke befallen; man hat den Eindruck, als ob eine Überschwemmung der Gelenke mit irgend einem schädlichen Agens stattgefunden hätte. Dann schwindet das Fieber nach Tagen und Wochen, der Zustand in den einzelnen Gelenken bessert sich wieder, doch bleiben in einer Anzahl von Gelenken Verdickungen der Kapsel und Kontrakturstellungen dauernd zurück — *der akute Gelenkrheumatismus ist chronisch geworden.* In andern Fällen setzt nach Wochen oder Monaten von neuem Fieber ein; die Schmerzen und die objektiven Veränderungen an den Gelenken, die Schwellung der Kapsel und die Kontrakturstellung werden stärker, dann schwindet das Fieber wieder, und die Gelenkveränderungen bleiben stationär oder bilden sich auch zurück. In andern Fällen wiederholen sich aber die akuten Nachschübe noch öfters und führen zu immer schwereren Zerstörungen an den Gelenken.

Das sind so prägnante *klinische* Unterschiede, dass wir, in Übereinstimmung mit *Pribram, Hoffa, Wollenberg* u. A., glauben, unter den chronisch-rheumatischen Polyarthritiden zwei Gruppen aufstellen zu müssen, die fieberfreien und die fieberhaften, trotzdem sowohl *die pathologische Anatomie,* als auch *das Röntgenbild* eine sichtbare Scheidung dieser zwei Gruppen bisher nicht ermöglicht.

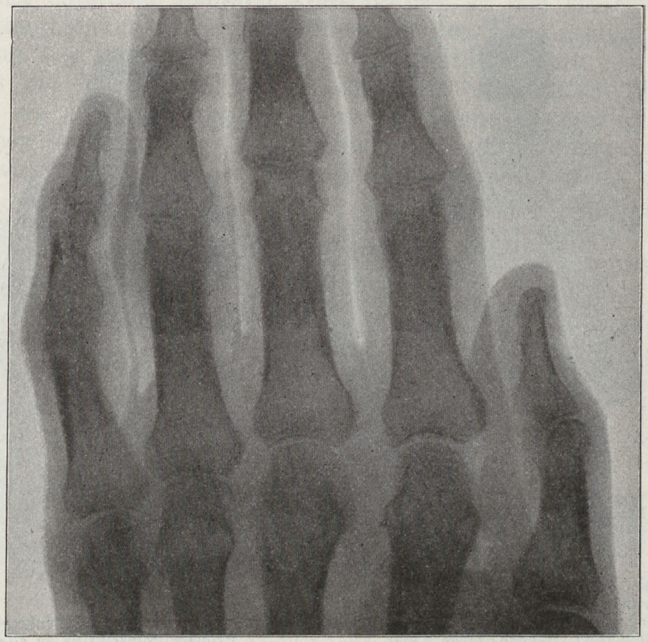


Abb. 13. Röntgenbild einer beginnenden primären Polyarthritis. Am deutlichsten sind die Veränderungen an den Gelenken zwischen Grund- und Mittel- und Mittel- und Endphalange. Man sieht die Schwellung der Weichteile und den mehr oder minder weit gehenden Schwund des Gelenkknorpels.

A. Die fieberlosen primären chronisch-rheumatischen Polyarthritiden.

Das allmähliche Entstehen des Leidens ohne Fieber, der Beginn in den *kleinen* Gelenken, den Finger-, Zehen-, Hand- und Fussgelenken, und die Neigung zur langsamen weiteren Verbreitung auf die grossen Gelenke geben diesen Polyarthritiden ihren Charakter. Ein weiteres wichtiges Unterscheidungsmerkmal von den fieberhaften Polyarthritiden hat uns *Pribram* gelehrt. Er fand bei den ohne Fieber allmählich entstandenen Polyarthritiden nur 4 % Herzklappenfehler, bei den akut mit Fieber entstandenen Polyarthritiden 18 bis 29 %.

Wenn man in typischen Fällen die Anamnese erhebt, so hört man von den Patienten, dass sie zuerst Verdickungen an einzelnen Fingergelenken bemerkten. Diese Verdickungen sind ganz allmählich ohne Fieber und in der Regel auch ohne erhebliche Störung des

Allgemeinbefindens entstanden. Meist wird diesen Veränderungen keine grosse Aufmerksamkeit geschenkt, bis eines Tages sich leichte Schmerzen einstellen. Darunter leidet die Gebrauchsfähigkeit der Hände, namentlich für feinere Arbeiten. Über kurz oder lang stellen sich Schmerzen und Schwellung auch in den Hand-, Ellenbogen- oder Schultergelenken ein. Von den Gelenken der unteren Extremitäten erkranken oft sehr früh die Kniegelenke. Die Schmerzen sind zunächst gering; allmählich aber verdickt sich die ganze Kniegelenksgegend, und es bildet sich eine Beugekontraktur in den Kniegelenken aus. Nun leidet die Gehfähigkeit erheblich; denn die Schmerzen treten besonders bei Belastung der Kniegelenke auf. Die Patienten ziehen daher die Lage im Bett oder das Sitzen im Rollstuhl vor, und jetzt gesellt sich zu dem lokalen Gelenkleiden eine erhebliche Störung des Allgemeinbefindens. Der Mangel an Bewegung beeinträchtigt die Funktionen des Nervensystems und den Stoffwechsel. Manche Patienten magern in auffallender Weise ab (Abbild. 11), andere setzen übermässiges Fett an (Abbild. 12). Neue Gelenke werden befallen und lassen auch beim Laien keinen Zweifel darüber, dass der Charakter des Leidens ein fortschreitender ist. Wohl kommen Stillstände vor; auch vorübergehende Besserungen treten ein; aber im allgemeinen wiegt die progressive Tendenz vor, bis der Tod die Patienten von jahre- und jahrzehntelangem Siechtum im Rollstuhl erlöst.

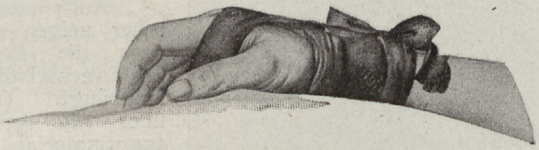


Abb. 14. Orthopädischer Handschuh aus Celluloidstahldraht zur Verhütung der Handkontrakturen bei der Polyarthritis.

Über die *Ursache* dieser fieberlosen Polyarthritiden besteht noch keine Klarheit. Aus den Krankengeschichten allein kann man nicht allzu viel entnehmen. In einer nicht ganz kleinen Anzahl von Fällen ist das Leiden schon in der Familie vorgekommen, ein erblicher Einfluss scheint deshalb nicht von der Hand zu weisen; andere Patienten führen ihre Krankheit auf feuchte Wohnungen, die sie lange Zeit innegehabt haben, zurück. Auch das kann wohl eine Rolle spielen. Man beobachtet diese Polyarthritiden besonders häufig bei Leuten, die sich klimatischen Schädlichkeiten viel aussetzen, bei Seeleuten, Ziegelarbeitern, Scheuerfrauen usw. Auch kommt nach den Angaben von *Pribram* das Leiden in Ländern mit nebligem, feuchtem Klima, wie England und Holland, viel häufiger vor, als in Ländern, die eine trockene Luft haben, wie z. B. Kanada. Auch die Verschlimmerung des bereits ausgebildeten Leidens in Zeiten von Regen- und Nebelperioden und die Besserungen, die bei länger bestehendem sonnigen Wetter beobachtet werden, sprechen dafür, dass klimatische Einflüsse mit der Entstehung des Leidens etwas zu tun haben.

Andere Autoren haben Störungen in den Funktionen des weiblichen Genitalapparates mit der Ätiologie der fieberlosen Polyarthritiden in Zusammenhang gebracht. Die Krankheit befällt nämlich mit Vorliebe die Frauen. Nach *Pribrams* Zusammenstellungen finden sich unter den Erkrankten 61,7 % Frauen und 38,3 % Männer. Bei den Frauen tritt das Leiden am häufigsten zur Zeit des Klimakteriums auf. Also auch da scheinen Beziehungen zu bestehen; doch wird die eigentliche Ursache der Krankheit dadurch nicht blossgelegt.

Französische Forscher führen die Neigung zur Erkrankung an den chronisch-rheumatischen Polyarthritiden auf eine Diathese zurück, die sie als

Arthritismus bezeichnen. Nach *Richardière* sollen Kongestionen der Haut und Schleimhäute und der inneren Organe und eine Überernährung diese Diathese charakterisieren.

Bouchard sucht den Grund in einer Verlangsamung des Stoffwechsels und hebt eine vermehrte Säurebildung als besonders schädlich hervor.

Die deutschen Autoren haben sich mit diesen französischen Anschauungen nicht befreunden können, obwohl manches zugunsten derselben spricht. Auffallend häufig ist eine Polyarthritis in Familien beobachtet worden, in denen Gicht oder Diabetes erblich ist.

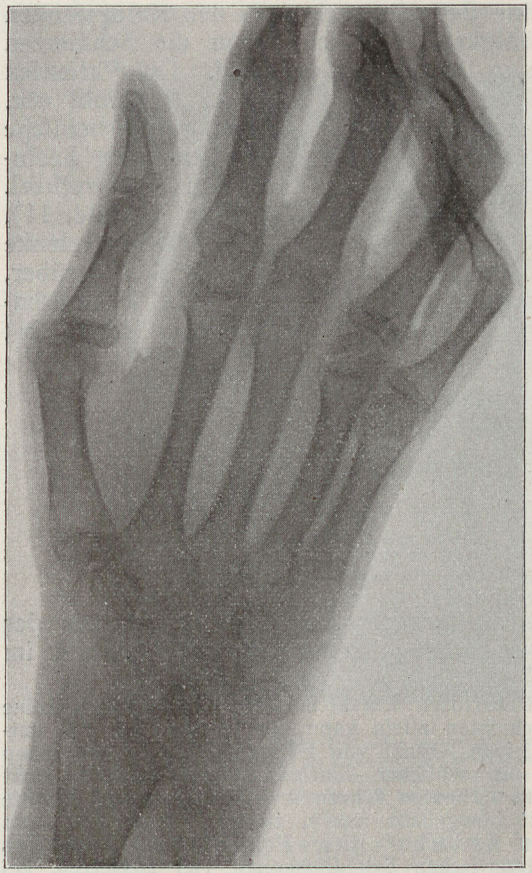


Abb. 15. Röntgenbild einer kindlichen Hand von einer sekundären Polyarthritis. An den Gelenken zwischen den End- und Mittelphalangen und am zweiten und dritten Metacarpophalangealgelenke sind die Gelenkknorpel geschwunden und die Knochen miteinander verwachsen.

Die Gelenkveränderungen bei der Gicht, die ja durch die Ablagerung von harnsaurem Salz gut gekennzeichnet sind, ähneln im übrigen sehr denen bei einer Polyarthritis. Im Röntgenbilde ist z. B. häufig nicht mit Sicherheit die Diagnose zwischen der chronisch-rheumatischen Polyarthritis und der echten Gicht zu stellen.

Für eine konstitutionelle Erkrankung spricht auch das gleichzeitige Vorkommen von gewissen Hautkrankheiten, wie der Psoriasis, bei unseren Polyarthritiden.

Auch amerikanische Forscher neigen der Ansicht zu, dass die Polyarthritis mit Stoffwechselstörungen zusammenhängt. *Goldthwait*, der über ein grosses Beobachtungsmaterial verfügt, glaubt, dass die nicht infektiösen, fieberfreien Polyarthritiden häufig durch Autointoxikationen vom Darm her bedingt seien. Er fand bei seinen Patienten häufig Gasteroptose und Enteroptose und kam dadurch auf die Idee, dass die Polyarthritis durch Stauung und abnorme Zersetzung des Darminhaltes verursacht sein könnte. Dies veranlasste ihn, auf die Regelung des Stuhlgangs, vor allem durch Spülungen des Dickdarms, zu achten. In einigen Fällen nahm er sogar die Kolostomie vor, um eine energische Durchspülung des Darmes zu ermöglichen. Tatsächlich erzielte *Goldthwait* dadurch erhebliche Besserungen der Gelenkschmerzen.

Die Mitteilungen *Goldthwaits* gewinnen an Wert durch die Beobachtungen, welche *Bouchard* schon im Jahre 1887 gemacht hat. Er fand bei *Magendilatationen* gleichzeitig *Verdickungen an den Mittelgelenken der Finger*, die ähnlich den *Heberden*schen Knoten an den Endgelenken der Finger waren und sich nur durch ihren Sitz von diesen unterschieden. Manchmal fanden sich bei den Patienten *Bouchards* auch andere Gelenke verdickt und schmerzhaft. *Bouchard* hat bei 100 derartigen Magenkranken in 25 % solche Gelenkdeformationen gefunden. Dass ein Zusammenhang zwischen dem Magenleiden und den Gelenkveränderungen wahrscheinlich war, schloss *Bouchard* daraus, dass gleichzeitig mit dem Magenleiden auch die Gelenkaffektion sich besserte oder verschlechterte. Einen gleichen Fall hat *Pribram* beobachtet und beschrieben.

Wenn es auch noch nicht sicher gestellt ist, ob man diese Beobachtungen *Bouchards* als abortive Fälle der chronisch-rheumatischen Polyarthritis auffassen darf, oder ob es sich um ein selbständiges Krankheitsbild handelt, und wenn auch nach anderer Richtung die Ätiologie der Polyarthritis uns zurzeit noch viele Rätsel aufgibt, so glaubten wir doch, an dieser Stelle auf die verschiedenen Theorien eingehen zu sollen, weil unsere Therapie dadurch beeinflusst wird.

Wenn man auf dem Standpunkt steht, dass die fieberlose chronisch-rheumatische Polyarthritis ein allgemeines konstitutionelles Leiden darstellt, dann muss auch die *Therapie* in erster Linie beim Allgemeinbefinden einsetzen.

Darin wird unseres Erachtens in Deutschland noch viel gefehlt. Man arbeitet viel zu sehr mit antirheumatischen innerlichen und äusserlichen Mitteln und berücksichtigt zu wenig den dyskrasischen, konstitutionellen Boden, auf dem die Gelenkaffektionen wahrscheinlich entstanden sind.

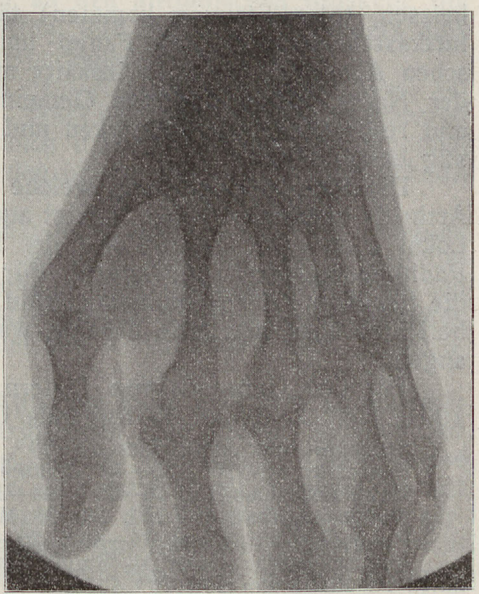


Abb. 16. Röntgenbild einer sekundären Polyarthritis. An den Metacarpophalangeal- und den Interphalangealgelenken ist nicht nur der Gelenkknorpel, sondern zum Teil auch das knöcherne Gelenkende zerstört.

In dieser Beziehung können wir von den amerikanischen Ärzten, besonders von *Goldthwait*, viel lernen.

Goldthwait führt bei seinen Polyarthritiden eine ganz konsequente *Freiluftbehandlung* durch. Er erreicht dadurch eine Hebung des Appetits, Besserung der Blutbildung und eine Abhärtung der Kranken gegen klimatische Einflüsse. Es ist selbstverständlich, dass eine solche Freiluftbehandlung nicht schematisch durchgeführt, sondern sorgfältig individualisiert werden muss. Kranke, die erfahrungsgemäss gegen klimatische Einflüsse empfindlich sind, müssen allmählich dadurch, dass sie z. B. zunächst nur auf einem geschützten Balkon oder hinter Rollschutzwänden liegen, an den Aufenthalt im Freien gewöhnt werden. — In der *Diät* ist *Goldthwait* nicht so ängstlich, wie manche deutsche Ärzte, auf eine reizlose Kost bedacht, sondern er sucht vor allem die häufig vorhandene Unterernährung zu beseitigen; nur bei den Kranken, bei denen ein übermässiger Fettansatz besteht, sucht er eine allmähliche und milde Entfettung zu erreichen. Endlich legt er den allergrössten Wert auf eine sorgfältige *Regelung des Stuhlganges* und sucht vor allem die Stauung des Dickdarminhaltes durch hohe Einläufe zu bekämpfen.

Mit den Erfolgen der Behandlung sind die Kranken, wie wir uns selbst überzeugen konnten, sehr zufrieden, und wir glauben, ohne endgültig Stellung zur Frage der Ätiologie nehmen zu wollen, dass man bei der Trostlosigkeit des Leidens auch in Deutschland mehr als bisher auf die Hebung des Allgemeinbefindens und die

Regelung der Magen- und Darmfunktionen Wert legen sollte. Besonders sollte man bei den *beginnenden* Formen der Polyarthritis versuchen, auf diesem Wege dem Fortschreiten des Prozesses Einhalt zu tun.

In zweiter Linie erfordern die *Gelenkkontrakturen* eine *örtliche* Behandlung. Wir sahen, dass diese Kontrakturen sich ganz allmählich entwickeln, und zwar durch eine anfängliche Schwellung und spätere Schrumpfung der Gelenkkapsel.

Deshalb ist eine lokale Behandlung der Gelenkschwellung angezeigt. Die Resorption der chronischen Entzündungsprodukte wird am meisten befördert durch Anwendung der Wärme: Die elektrischen Lichtbäder, die Anwendung der Heissluftdusche „Föhn", die *Bier*sche Stauung (Binde nicht sehr fest anzulegen, es darf nur zur heissen, roten Stauung kommen) täglich 1—2 Stunden, die Heissluftkastenbehandlung, die Fango- und Moorumschläge, die *Salzwedel*schen Alkoholverbände, Priessnitz mit essigsaurer Tonerde während der Nacht, haben alle das Gemeinsame, dass sie hyperämisierend und resorptionsfördernd wirken und gleichzeitig die Schmerzen günstig beeinflussen.

Die *Radiumbehandlung,* welche wir schon für die deformierende Arthritis empfohlen haben, leistet auch bei den Polyarthritiden Gutes. Lokal kann man sie in Form der Radiumkompressen (Kreuznacher Radiumkompressen) anwenden. Für die Allgemeinbehandlung kommt die Benützung der Radiumemanation in Frage. *His* und seine Schüler berichten über sehr gute Erfolge, was die Beseitigung der Schmerzen angeht.

Für den Gebrauch von Bädern hat *Winckler* (Deutsche Praxis 1904, Heft 2, 3 und 4) folgende Grundsätze aufgestellt:

Schlamm- oder Moorbäder 37—39°, 20—50 Minuten Dauer.
Sandbäder 45—50°, 30—40 Minuten Dauer.
Heissluftkastenbäder 40—45°, 20—30 Minuten Dauer.
Kastendampfbad 42—46°, 20—30 Minuten Dauer.
Russisches Dampfbad 35—45°, 20—30 Minuten Dauer.
Römisch-irische Bäder $^1/_2$ Stunde im Pedidarium von 50° C und 5 Minuten im Kaldarium von 70° C.

Wasser- oder Mineralbäder von 35° C und 30—50 Minuten Dauer, auch kombiniert mit ebenso temperierter oder höchstens 37° warmer Dusche von 20—90 Sekunden. Nach jedem warmen Bade und auch nach dem darauf folgenden Nachschwitzen empfiehlt *Winckler* eine Kaltwasserapplikation, um einen guten Gefässtonus wiederherzustellen, und um dadurch die Neigung zu Erkältungen und zu Rezidiven zu bekämpfen. Diese Kälteanwendungen, in Form von Abreibungen oder Übergiessungen, müssen aber sorgfältig individualisiert werden.

Anfangs darf die Temperatur nur wenige Grade kühler als das Badewasser sein, und erst, wenn eine bestimmte Temperatur gut vertragen wird, darf man die Abkühlung des Wassers steigern. Gleichzeitig ist bei allen heissen Bädern für eine vorherige Kopfkühlung und während des Bades für kühlende Stirnumschläge oder Kopfkühlkappen zu sorgen.

Unter den Bädern erfreuen sich mit Recht eines guten Rufes die radiumhaltigen Bäder in Gastein, Wildbad, Kreuznach, Teplitz, Ragatz. Auch die vorzügliche Wirkung der Moor- und Schlammbäder wie Pistyau (Ungarn), Bad Aibling (Bayern) sind bekannt. Eine besondere Stellung nehmen die Heissluftbäder in der Heilgrotte Giusti von Monsunnana in Oberitalien ein, von der wir ebenfalls sehr günstige Erfolge gesehen haben.

Auch die Schwefelbäder von Leuk, Aachen, Baden bei Wien, Baden im Aargau, Nenndorf usw. kommen in Frage.

Hat man — sei es nun durch eine Kur im Hause oder durch einen Aufenthalt in einem Bade — eine Abschwellung der Gelenke und eine Herabminderung der Empfindlichkeit erreicht, oder bestehen von vornherein wenig Schmerzen, so tritt *die orthopädische Behandlung der Gelenkkontrakturen* in den Vordergrund.

Im Beginn des Leidens genügen in der Regel Nachtschienen, um der Entwicklung von Kontrakturen entgegenzuarbeiten. Wir benutzen Schienen aus Zelluloidstahldraht, welche die erkrankten Gelenke der Finger, der Hand, der Ellenbogen oder der Kniegelenke bei Neigung zur Beugekontraktur nachts in möglichster Streckstellung fixieren. Am Tage lassen wir vormittags aktive und passive Bewegungen, wie wir sie bei der Arthritis deformans bereits beschrieben haben, vornehmen. Auch vorsichtige Massage wirkt bei den Polyarthritiden meist günstig. An den Gelenken selbst wird zwar die Massage nicht immer vertragen, wohl aber an den atrophischen Muskeln, die einer Kräftigung besonders bedürfen, und bei denen besonders eine milde Knetmassage mit Vorteil hyperämisierend wirkt.

Mit *innerlichen Mitteln*, wie dem Aspirin, Pyramidon usw., sei man so sparsam wie möglich. Nur bei sehr starken Schmerzen mache man vorübergehend Gebrauch davon. Längere Zeit hindurch soll man aber solche Mittel, die den ohnehin kranken Magen schädigen, nicht geben.

Wenn die orthopädische Behandlung erst in späterem Stadium einsetzt, nachdem sich bereits schwere Kontrakturen ausgebildet haben und die Knorpel schon zerstört sind, dann muss man an den unteren Extremitäten Schienenhülsenapparate anlegen, um die kranken Gelenkenden zu entlasten und um die Kontrakturen nach Möglichkeit zu beseitigen.

Bei der Benutzung solcher Apparate muss man sich aber immer bewusst bleiben, dass die Polyarthritiden eine grosse Neigung zur Ankylose haben, und man muss deshalb wenigstens stundenweise am Tage die Apparate abnehmen und *vorsichtige Bewegungen* mit den erkrankten Gelenken vornehmen, um die Verwachsungen zu verhüten. Wenn durch die orthopädischen Apparate die Schmerzen nicht beseitigt werden, so kann — falls nur ein oder wenige Gelenke besonders schwer betroffen sind — die Resektion der Gelenke, nach den Erfahrungen von *W. Müller* (Rostock), *Hoffa* und *Wollenberg*, von Nutzen sein. Freilich wird dadurch in der Regel ein steifes Bein geschaffen, und deshalb darf der grosse Eingriff nur bei ganz verzweifelten Fällen in Erwägung gezogen werden.

B. Die fieberhaften sekundären chronisch-rheumatischen Polyarthritiden.

(Der sekundäre chronische Gelenkrheumatismus, die infektiöse Arthritis *Goldthwaits.*)

Die charakteristischen Merkmale der sekundären Polyarthritis sind bereits im vorhergehenden geschildert worden.

Wie bei den primären Polyarthritiden beginnt auch bei den sekundären Gelenkentzündungen der Krankheitsprozess in der Kapsel. Die Kapsel verdickt sich; dadurch kommen die charakteristischen Auftreibungen in der Gelenkgegend zustande, welche genau den Ausdehnungen der Gelenkkapsel entsprechen. Im weiteren Verlauf schrumpft die entzündete Kapsel und erzeugt Gelenkkontrakturen, die im allgemeinen in der Richtung der Beugestellung sich ausbilden und nur an den Händen und an den Füssen gelegentlich auch zu Abweichungen der Knochen nach der Innen- oder nach der Aussenseite führen.

Schliesslich kann die Gelenkpressung, welche durch die schrumpfende Kapsel erzeugt wird, zum Schwunde des Gelenkknorpels und zur Verwachsung der knöchernen Gelenkenden, d. h. zur Ankylose, führen.

Wie die pathologisch-anatomischen Veränderungen, so sind auch die Röntgenbilder bei der primären und der sekundären Polyarthritis die gleichen. Wir können deshalb zurzeit weder auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes, noch auf Grund der Röntgenbilder die beiden Formen der Polyarthritiden voneinander scheiden. *Lediglich die Kenntnis des Krankheitsverlaufes ist bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse entscheidend* für die Differentialdiagnose.

Wie schon oben angeführt war, entwickelt sich die primäre Polyarthritis ganz allmählich ohne Fieber, beginnt an den Finger- und Zehengelenken und schreitet von der Peripherie nach dem Zentrum vorwärts; die sekundäre chronische Polyarthritis dagegen setzt plötzlich mit Fieber und in der Regel unter schweren Allgemeinerscheinungen ein und befällt mit einem Schlage eine grössere Anzahl von Gelenken.

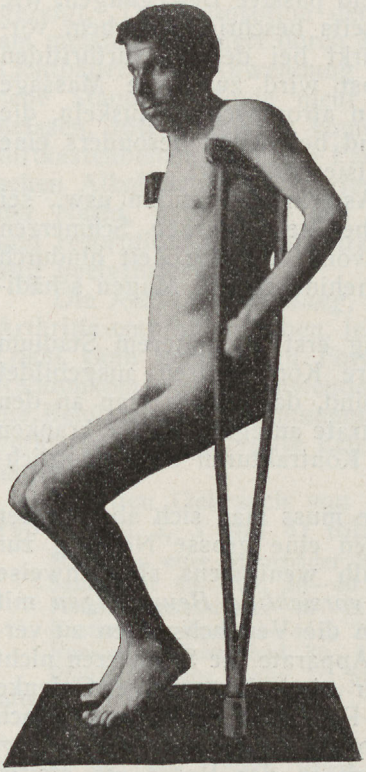


Abb. 17. 20jähriger Mann, der infolge einer sehr schweren sekundären Polyarthritis Beugekontrakturen der beiden Hüft- und der beiden Kniegelenke bekommen hatte und nur auf Krücken gestützt stehen konnte.

Das Krankheitsbild ist im Anfang das gleiche wie bei einem akuten Gelenkrheumatismus. Während aber bei den meisten akuten Gelenkrheumatismen nach einiger Zeit eine völlige Genesung eintritt, bleibt bei einer kleinen Anzahl von Erkrankungen eine Schwellung und Schmerzhaftigkeit in einigen oder vielen Gelenken zurück. Diese Fälle sind es, die wir als sekundäre, chronisch-rheumatische Polyarthritis, oder wie andere Autoren sagen, als sekundären chronischen Gelenkrheumatismus bezeichnen.

Wie ebenfalls schon oben angeführt wurde, kann die Fieberattacke sich mehrmals oder sehr häufig wiederholen, und fast stets ist mit diesem akuten Nachschub eine Verschlimmerung des Prozesses in den bereits befallenen Gelenken oder eine neue Erkrankung bisher unversehrter Gelenke verbunden. Schliesslich kann aber die Krankheit zum Stillstand kommen, und es kann, falls sie nicht sehr schwere irreparable anatomische Veränderungen in den Gelenken gesetzt hat, eine mehr oder weniger gute Gebrauchsfähigkeit der Glieder wieder erzielt werden. Das beobachtet man bei den sekundären Polyarthritiden viel häufiger, als bei den oben beschriebenen primären Formen.

Dieser klinische Verlauf macht es höchst wahrscheinlich, dass trotz der Gleichheit der pathologisch-anatomischen Veränderungen und trotz der Ähnlichkeit der Röntgenbilder tiefgreifende Unterschiede zwischen der primären und der sekundären Polyarthritis bestehen, und tatsächlich liegt schon heute ein genügendes Material an Beobachtungen vor, um eine scharfe Grenze zwischen beiden Krankheiten zu ziehen. Wenn wir bei der primären Form nur die *Vermutung* aussprechen konnten, dass sich das Leiden auf einer konstitutionellen oder dyskrasischen Basis entwickelt, können wir bei der sekundären Form Tatsachen anführen, welche den ätiologischen Charakter des Leidens ziemlich sicher stellen.

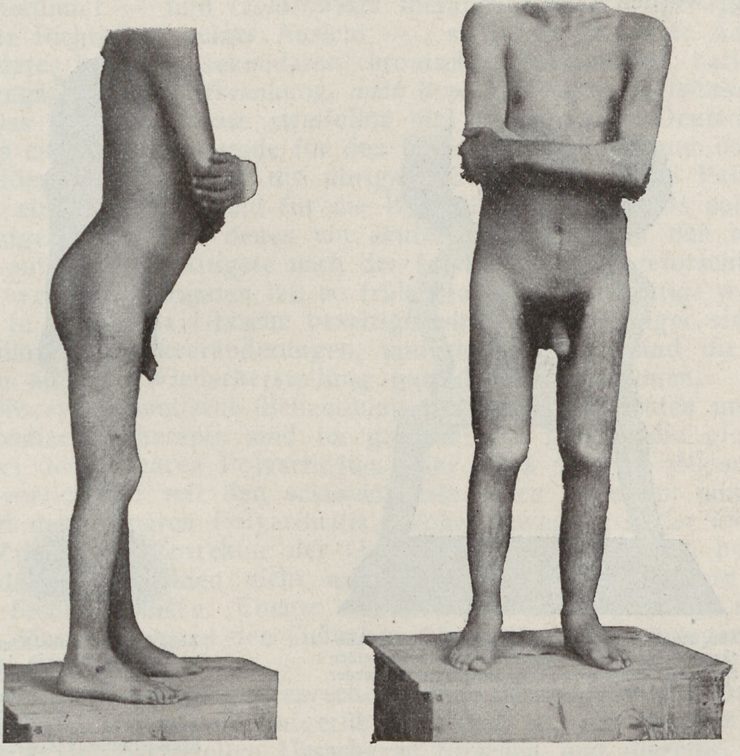


Abb. 18. Abb. 19.

Derselbe junge Mann wie in Abb. 17 nach der subtrochanteren Osteotomie der Hüftgelenke und der suprakondylären Osteotomie der Kniegelenke. Der Patient vermag ohne jede Hilfe wieder zu gehen, obwohl Bewegungsbeschränkungen in den betroffenen Gelenken zurückblieben.

Es ist zunächst der *akute* Beginn und das *Fieber*, das wir bei den sekundären Polyarthritiden regelmässig antreffen, und die häufige Beteiligung des Herzens *(Pribram)*. Der akute Gelenkrheumatismus selbst wird deshalb ja von den meisten Autoren als eine Infektionskrankheit aufgefasst. Aber auch für die im Anschluss an den akuten Gelenkrheumatismus sich entwickelnden sekundären Polyarthritiden ist eine Beteiligung von Bakterien wiederholt nachgewiesen worden.

Schüller, Ramon, Toynton, Tainer, Baumatyne, Blaxall, Wollmann, Spitzy u. A. haben in den Geweben oder im Inhalt der Gelenke Bakterien gefunden. Und wenn auch die Bakterien dieser verschiedenen Autoren ganz verschiedener Art waren, so spricht das nicht dagegen, dass sie doch die Ursache des Gelenkleidens waren. Denn wir sind uns wohl bewusst, dass wir unter dem Begriff „chronischer Gelenkrheumatismus“ verschiedene Krankheiten zusammenfassen, die das eine Gemeinsame haben, dass wir die Noxe, welche das Krankheitsbild erzeugt, noch nicht mit Sicherheit kennen.

Deshalb dürfen wir zunächst an der Annahme festhalten, dass die sekundäre chronische Polyarthritis durch verschiedene Lebewesen erzeugt werden kann.

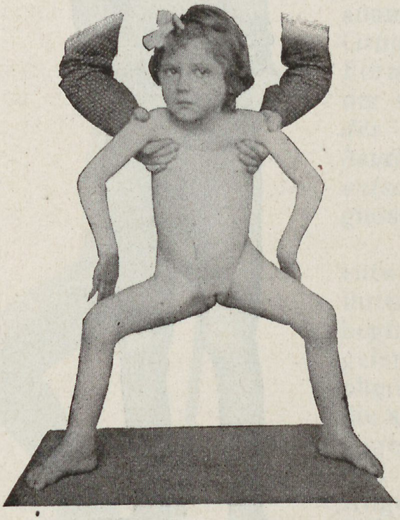


Abb. 20 zeigt ein Kind, das infolge einer sekundären Polyarthritis Beugekontrakturen in beiden Hüft- und Kniegelenken bekommen hatte und weder stehen noch gehen konnte.

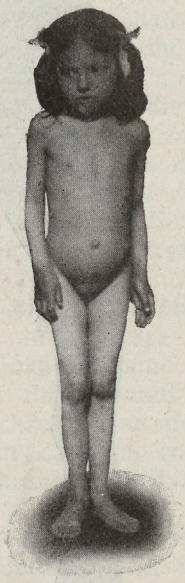


Abb. 21. Dasselbe Kind wie in Abb. 20 nach der Behandlung. Durch das unblutige Redressement der Hüft- und Kniekontrakturen wurde eine völlige Restitutio ad integrum erzielt.

Nun scheint gegen eine solche Hypothese die Tatsache zu sprechen, dass bei anderen sekundären Polyarthritiden trotz sorgfältiger Untersuchung keine Bakterien gefunden wurden. Aber trotzdem können auch diese Formen auf einer bakteriellen Basis entstanden sein. Denn es ist nicht notwendig, dass die Bakterien in den Gelenken selbst sich ansiedeln, sondern es ist ebensogut möglich, dass von einem Bakteriendepot, das sich irgendwo entfernt von den Gelenken befindet, zeitweise Überschwemmungen des Körpers mit Toxinen stattfinden, und dass diese die eigentlichen Gelenkveränderungen schaffen.

Dass in dieser oder jener Form bakterielle Ursachen eine ätiologische Rolle bei der sekundären Polyarthritis spielen, zeigen besser als theoretische Ausführungen die Erfolge der *Therapie.*

Von deutschen Autoren ist schon früher behauptet worden, dass *häufig rezidivierende akute Gelenkrheumatismen nicht selten durch lakunäre Anginen bedingt* sein können. Der Beweis des ätiologischen Zusammenhanges wurde dadurch erbracht, dass nach Beseitigung dieser Eiterherde durch Spaltung der Lakunen oder Abtragung der Mandeln die akuten Nachschübe des Gelenkrheumatismus ausblieben.

Die gleichen Erfahrungen hat *Goldthwait* in Boston gemacht. Er ist der Anschauung, dass nicht nur Eiterherde in den Mandeln, sondern auch *irgendeine beliebige Eiterung*, z. B. an einem kariösen Zahn, bei einer chronischen Rhinitis oder Pharyngitis oder im männlichen oder weiblichen Urogenitalapparat, *diese infektiösen Polyarthritiden auslösen kann.* Wenn man der *Goldthwait*schen Anschauung zustimmt — und *Goldthwaits* therapeutische Erfolge sprechen für die Richtigkeit seiner Ansicht — , so ist es die erste Aufgabe des Arztes bei einer sekundären chronischen Polyarthritis, nach dem Ausgangspunkt der Erkrankung, *nach dem Eiterherde zu fahnden.*

Das geschieht heute zweifellos viel zu wenig in Deutschland, und es eröffnet sich gerade für den Hausarzt, der nicht nur das Gelenkleiden, sondern auch die übrigen Krankheiten seiner Patienten kennt, ein dankbares Feld für die Behandlung. Jedenfalls sollte in denjenigen Fällen, in denen ein akuter Nachschub auf den andern folgt, auf das sorgfältigste nach der Infektionsquelle geforscht, und diese, wenn sie gefunden ist, so früh wie möglich beseitigt werden. Denn je früher die Ursache beseitigt wird, desto geringer sind die sekundären Gelenkveränderungen, und desto besser sind die Aussichten auf die Wiederherstellung guter Gelenkfunktionen.

Die symptomatische Behandlung der Gelenkschmerzen und die orthopädische Therapie sind im grossen und ganzen die gleichen, wie bei der primären Polyarthritis. Nur muss man im allgemeinen *noch* vorsichtiger mit den sekundär erkrankten Gelenken umgehen, als bei der primären Polyarthritis. Rohe Bewegungen der Gelenke zum Zweck der Korrektur der Gelenkkontrakturen können bei den sekundären Arthritiden nicht nur starke Schmerzen, sondern auch hohes Fieber auslösen. Ebenso schädlich können Massage und andere lokale Massnahmen an den Gelenken, Umschläge, Einreibungen usw. wirken.

Solche Beobachtungen sprechen dafür, dass infektiöses Material durch diese Massnahme aufgerührt worden ist, und fordern dazu auf, nach der bakteriellen Ursache zu forschen und dieselbe, wenn irgend möglich, früh zu beseitigen. Ist man durch eine Beseitigung des Krankheitsherdes vor weiteren Nachschüben gesichert, so kann auch bei scheinbar ganz trostlosen Fällen die orthopädische Beseitigung der Gelenkkontraktur durch das Redressement oder durch die Osteotomie oft ganz ausgezeichnete Erfolge erzielen, und Patienten, die jahre- und jahrzehntelang nur im Bett oder im Rollstuhl zugebracht haben, gerade und gebrauchsfähige Glieder verschaffen.

Einige Beispiele sind in Abbild. 17—21 wiedergegeben.

II.

Die Behandlung der Coxitis tuberculosa.

Von Prof. Dr. *K. Ludloff.*

Hatten wir im vorigen Septemberheft einen Überblick über die *Diagnostik* der Hüftaffektionen zu gewinnen gesucht, so müssen wir jetzt, ehe wir auf die *Therapie* der Coxitis tuberculosa genauer eingehen, noch einmal kurz die Diagnose der Coxitis streifen, weil es weder für die Prognose noch Therapie genügt, schlechthin die Diagnose Coxitis tuberculosa zu stellen. Die verschiedenen Formen der tuberkulösen Coxitis verhalten sich nach beiden Richtungen hin ganz verschieden. Es wird also zunächst unsere Aufgabe sein, die einzelnen Formen gegeneinander abzugrenzen.

Für *alle* tuberkulösen Coxitisformen gemeinsame diagnostische Merkmale gibt es meines Erachtens nur zwei:

1. die allmähliche schleichende Entstehung der Hüftbeschwerden (Schmerzen, oft als Knieschmerzen angegeben, und sogen. freiwilliges Hinken);
2. allmähliche Entwicklung der mit Ab- oder Adduktion des Femur kombinierten Flexionskontraktur.

Aber diese beiden Symptome sind nicht ganz eindeutig und lassen die Diagnose Coxitis immerhin zweifelhaft.

Die einzelnen Formen der Coxitis tuberculosa.

Man unterscheidet gewöhnlich drei voneinander abgegrenzte Formen der Gelenktuberkulose, den *Hydrops,* die *fungöse* und die *eitrige* Form.

Wenn man nach diesen Gesichtspunkten seine Fälle überblickt (bei mir sind es weit über 1000 Fälle, die ich in einem Zeitraum von 15 Jahren untersucht, behandelt und immer wieder kontrolliert habe), so fällt sofort auf, dass der allergrösste Teil der Patienten dem jugendlichen Alter bis 15 Jahren angehört. Die nachfolgenden Auseinandersetzungen basieren demnach auch hauptsächlich auf den an den jugendlichen Formen gemachten Erfahrungen, während die im Greisenalter auftretenden Veränderungen weniger berücksichtigt werden konnten.

Von diesen drei Formen ist der Hydrops tuberculosus des Hüftgelenks selten, die fungöse die häufigste Form. Die fungöse geht aber sehr oft in die eitrige über. Bei der Entstehung der eitrigen spielt ausser der *Erkrankung der Synovialis* die Existenz von *Knochenherden* eine grosse Rolle. Diese Knochenherde führen dann zu grösserer Zerstörung des Kopfes und der Pfanne. Aus praktischen Gründen ist es zweckmässig, diese Art von Coxitis als vierte Form, und zwar als *kariöse*, noch besonders hervorzuheben, da sie infolge ihrer weitgehenden Zerstörungen sehr prägnante Symptome darbietet.

Nach Analogie der Kniegelenktuberkulose würde die hydropische Form der Coxitis die gutartigste sein. Aber angesichts der grossen Seltenheit dieser Form werden wir uns bei einer einwandsfrei diagnostizierten Flüssigkeitsansammlung in der Hüftgelenksgegend immer wieder fragen müssen: Haben wir überhaupt einen Erguss im Gelenk selbst oder in einem benachbarten Schleimbeutel oder einen parartikulären Abszess vor uns?

Ist nun der Hüft*gelenks*erguss wirklich vorhanden, so kann dieser wieder durch einen benachbarten osteomyelitischen Herd im Schenkelhals bedingt sein. Bei sehr grosser Ausdehnung des Kapselergusses bei Erwachsenen ist aber immer wieder an die Arthropathia tabica zu denken.

Im Gegensatz zum tuberkulösen Gelenkhydrops ist die parartikuläre Abszessbildung prognostisch natürlich sehr ernst.

Nach meinen Erinnerungen habe ich einen einwandsfreien tuberkulösen Hydrops der Hüfte nur einmal bei einem 25 jährigen Erwachsenen gesehen, bei Kindern niemals.

Die *häufigere fungöse* Form, die besonders oft bei Kindern vorkommt, hat auf der *Höhe der Entwicklung* viel schärfer ausgeprägte Symptome, nämlich:

Schmerzen beim *Gehen und Stehen* im *Hüftgelenk* oder *Knie*, *Aufhebung* der *aktiven Beweglichkeit*, sowohl der *Extension* wie *Flexion*, *Abduktion* und *Adduktion*, besonders aber der *Rotation*. Schmerzen. Ausgesprochene *Flexionskontraktur* in *Mittelstellung*, mit der entweder Adduktion oder Abduktion verbunden ist. Die *ganze Gelenkgegend* ist, im Gegensatz zu der atrophischen Muskulatur, ringsum *vorgewölbt* und gibt bei *Palpation*, so weit die Gelenkkapsel reicht, das Gefühl des *Schwammigen*, wobei wirkliche Fluktuation nicht sicher nachgewiesen werden kann. *Palpation* und *Bewegungsversuche sind schmerzhaft*, ebenso *Schlag* gegen die *Ferse* bei gestrecktem Bein; dagegen braucht der Schlag mit dem *Perkussionshammer* gegen den *Trochanter* in diesem Stadium nicht schmerzhaft zu sein.

Ist aber auch dieser *Perkussionsschmerz* sehr *deutlich* nachgewiesen, dann haben wir begründeten Verdacht, dass neben der synovialen, fungösen Erkrankung ausserdem noch *einzelne Herde* im *Knochen* bestehen, also eine ausgedehntere tuberkulöse Infiltration der Spongiosa vorhanden ist.

Ist der Fungus nicht so stark entwickelt und fühlt sich die Gelenkkapsel mehr derb an, so haben wir entweder eine in Ausheilung begriffene fungöse Form oder eine chronischer verlaufende ossale Form mit sekundärer Beteiligung des Gelenkes vor uns. Differentialdiagnostisch wichtig ist wieder der Perkussionsschlag und das Röntgenbild.

Finden wir ausser der Verdickung der Synovialis deutliche Fluktuation *ausserhalb* des Gelenkes, dann sind oft die Schleimbeutel sekundär mit infiziert oder es haben sich aus dem Gelenk ausgewanderte Senkungsabszesse gebildet. Eine Punktion wird uns darüber aufklären, ob die eitrige Form vorliegt.

Bestehende Fisteln deuten fast immer die eitrige Form an, hinter der Knochenherde und Sequester im Kopf und Hals stecken können.

Das Röntgenbild klärt uns sowohl über die Grösse des Fungus, die zirkumskripte Knochenatrophie, die Zerstörung am Kopf und an der Pfanne und vor allem über vorliegende Epiphysenlösung und Sequester auf. Doch kann vor einseitiger diagnostischer und prognostischer Verwertung des *negativen* Röntgenbefundes nicht eindringlich genug gewarnt werden.

Sind schon hochgradige Zerstörungen an Kopf und Pfanne eingetreten, so erkennen wir diese meistens an zwei wichtigen Merkmalen, entweder an *hochgradigerer Kontrakturstellung* infolge pathologischer Luxation (der Oberschenkel steht in starker Flexion, Adduktion und Innenrotation) oder an dem nach unseren diagnostischen Ausführungen (bei denen der grösste Wert auf die aufgehobene Rotation gelegt wurde) *paradoxen Symptom verhältnismässig* (mindestens passiv) *freier Beweglichkeit* (sogar Rotation). Dieses paradoxe Verhalten erklärt sich in dem Missverhältnis zwischen erweiterter Pfanne und restierendem Schenkelhalsstumpf. Der in beiden Fällen vorhandene Trochanterhochstand ist ein *sicheres* Kriterium für die *kariöse* Form der Coxitis.

Prognostisch sind die geschilderten Formen auch ohne eingeleitete Therapie *verschieden* zu beurteilen. Am *günstigsten* ist der *Hydrops.* Hier kann, selbst bei sicher vorliegender Tuberkulose, eine Heilung sogar mit verhältnismässig guter Gelenkfunktion eintreten. Freilich bleibt es in den meisten Fällen doch immer mehr oder weniger zweifelhaft, ob wir wirklich eine Tuberkulose des Gelenkes oder vielleicht einen Hydrops infolge einer alten Gelenkkontusion oder eines luetischen (besonders hereditären) Gelenkprozesses vor uns gehabt haben.

Prognostisch am *ungünstigsten* sind die *eitrigen* Formen und von diesen wieder in besonderem Grade die mit Fistelbildung; hier kommt es nicht nur zu vollständiger Aufhebung der Gelenkfunktion, sondern oft auch zu *Metastasen, Miliartuberkulose* oder *Meningitis* oder *Amyloidentartung.*

Wegen der drohenden sekundären Gelenkeiterung sind auch die Knochenherde und Sequester sehr zu fürchten.

Die pathologische Luxation bei Coxitis stellt in Bezug auf die Gelenk*funktion* die *grösste* Schädigung dar, weil die Kontraktur dann oft so hochgradig ist, dass das Bein überhaupt nicht mehr als Stütze gebraucht werden kann. Ich habe öfter die Beobachtung gemacht, dass Leute über 40 Jahre mit abgelaufenen sichergestellten Coxitiden, wenn die Hüfte nicht reseziert war, fast stets eine ausgesprochene pathologische Destruktionsluxation aufwiesen, während ich ältere Patienten mit guter Stellung der Extremitäten selten gesehen habe. Es scheint mir demnach *quoad vitam diese pathologische Luxation* oft *nicht so ungünstig.* Das ist vielleicht dadurch erklärlich, dass nach Hervortreten des Kopfes aus der Pfanne der Druck auf die tuberkulösen Granulationen aufhört und infolgedessen eher eine Ausheilung entsteht.

Die fungöse Form liegt, prognostisch betrachtet, in der Mitte. Sie kann übergehen in eine fibröse Form und wird dadurch günstiger oder in die höchst unheilvolle eitrige Form. Sich selbst überlassen könnte höchstens der tuberkulöse Hydrops in einen einer Heilung gleich kommenden Zustand übergehen.

Verlauf der Coxitis tuberculosa.

Fast in allen Fällen, mit Ausnahme bestimmter Formen von Hydrops, bei denen eine wenig virulente oder sehr zirkumskripte Infektion stattgefunden hatte, tritt eine *Versteifung* in mehr oder weniger ausgesprochener *Kontrakturstellung* ein. *Wird später wieder eine grössere schmerzlose Beweglichkeit des Hüftgelenkes erreicht, so müssen wir eher annehmen, dass die Diagnose tuberkulöse Coxitis falsch war, als dass wir diesen wunderbaren Heilerfolg den therapeutischen Bestrebungen anrechnen dürfen.* Die Versteifung des Gelenkes ist fast niemals durch eine feste knöcherne Ankylose hervorgebracht, sondern nur durch eine bindegewebige Vereinigung der Gelenkenden, in denen noch alte Granulationsherde, Knorpelreste und zirkumskripte Flüssigkeitsansammlungen vorhanden sind. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle tritt durch Bindegewebsneubildung nur eine Abkapselung der tuberkulösen Herde ein. Durch diese Barrière werden sie vom übrigen Körper abgehalten. Nach Durchbrechung der Schranken sind sie aber jederzeit zu einem verwüstenden Einfall in den Körper bereit. *Je stärker die bindegewebige Abkapselung ist, desto grösser pflegt bei den unbehandelten Fällen die Kontrakturstellung zu sein. Eine Tatsache, die für die Frage der Therapie von Wichtigkeit ist.*

Im Gegensatz zu anderen eitrigen Gelenkentzündungen tritt bei der tuberkulösen Coxitis höchst selten, selbst nach Jahr und Tag, eine Ausscheidung der Krankheitserreger aus dem Körper ein. Sie schlummern vielmehr nur längere oder kürzere Zeit, ohne vernichtet zu werden. Allenfalls kann eine rein synoviale Form durch energische Bindegewebsneubildung der wirklichen Heilung nahe kommen. Wo aber einmal *Knochenherde* existieren, bleibt immer die Gelegenheit zu Autoinfektionen des Gelenkes oder des ganzen Körpers bestehen. Dafür haben wir ein Kriterium im *Perkussionsschmerz.* Es ist auffallend, wie lange dieser noch besteht, nachdem alle übrigen Schmerzen schon längst abgeklungen sind, und die Patienten scheinbar beschwerdelos mit dem versteift ausgeheilten Hüftgelenk umherlaufen.

Sich selbst überlassen geht ein Teil der Coxitiker entweder an den sich allmählich entwickelnden Folgen der Tuberkulose, Miliartuberkulose, Meningitis, Lungentuberkulose oder an den Folgen der Sekundärinfektion der eitrigen Gelenke, chronischer Sepsis oder Amyloidentartung, oft erst nach längerer Zeit zugrunde; oder es tritt scheinbar eine Zeitlang ein längerer Stillstand des Prozesses ein, bis sich irgendwo ein lebenbedrohender Herd in einem anderen Organ zeigt. Nur sehr wenige Coxitiker werden wirklich geheilt. Alle haben gewöhnlich ein langes Krankenlager und Siechtum durchzumachen.

Die Coxitis befällt am häufigsten das jugendliche Alter bis zum 15. Jahre, und in diesem Zeitabschnitt ist wieder das am meisten heimgesuchte Alter das von 1—10 Jahren. Prognostisch ist die Coxitis der Jugend günstiger und zeigt eine ganz andere Heilungstendenz als die der Erwachsenen. Wenn man ältere Erwachsene mit sogen. ausgeheilter Coxitis sieht oder zur Untersuchung bekommt, kann man meistens konstatieren, dass der Prozess aus der früheren Jugend unter 10 Jahren stammt. Immer ist das erkrankte Bein sehr viel kürzer als das gesunde (manchmal bis 25 cm) und steht in vielen Fällen in ausgesprochener Kontrakturstellung.

Allgemeine therapeutische Grundsätze.

Auf die *Selbstheilung* können wir uns nach dem Gesagten nicht verlassen. Wenn je eine Krankheit, so fordert diese ein *zielbewusstes Eingreifen.*

Zwei Wege stehen uns offen:

1. durch ärztliche Massnahmen die *Beseitigung* des *Krankheitsherdes* zu *versuchen,* da aus der Entwicklung der Krankheit hervorgeht, dass dem Körper selbst die Entfernung der Krankheitserreger nicht gelingt;

2. auf diese *Entfernungen* zu *verzichten* und nur das fortzusetzen, vielleicht unter besseren Bedingungen, was uns der unbeeinflusste Verlauf schon angedeutet hat. Durch bindegewebige Abkapselung wird, wie wir gesehen haben, der tuberkulöse Prozess in der Hüfte schliesslich eingeengt und an weiterer Invasion in den übrigen Körper mindestens eine Zeitlang gehindert.

Zu dieser Bekämpfung der eigentlichen Krankheitsursache, der *Indicatio vitalis,* kommt aber bei der Coxitis noch eine andere Aufgabe, die Wiederherstellung einer möglichst guten *Funktion* der Hüfte, die, wie wir gesehen haben, durch Versteifung und falsche Stellung sehr stark beeinträchtigt, wenn nicht aufgehoben ist. Diese *Indicatio orthopaedica* müsste eigentlich für jeden gewissenhaften Arzt vollständig zurücktreten hinter der *Indicatio vitalis.* Zunächst müsste die Behebung der Krankheitsursache und dann erst die Stellungskorrektur angestrebt werden. *Erfahrungsgemäss gestaltet sich aber die Sache etwas anders, weil in der Aufgabe der Stellungskorrektur, wie wir sehen werden, zugleich auch ein wichtiger Faktor für die vitale Indikation, die Allgemeinbehandlung, gelegen ist.*

Spezielle therapeutische Massnahmen.

Jedem zielbewussten Arzte wird von vornherein der erste der vorhin vorgeschlagenen Wege als der folgerichtigere und sympathischere erscheinen. Leider aber zeigt die Erfahrung an einem grossen Krankenmaterial, dass bei der Coxitis tuberculosa die Versuche der energischen Eliminierung des Krankheitsherdes im grossen und ganzen kein günstiges Resultat ergeben hat.

Die Entfernung der Krankheitserreger aus der Hüfte könnte durch Tötung der Tuberkelbazillen oder durch Eliminierung der von ihnen befallenen Gewebe geschehen. So hat man versucht, durch Injektionen ins Gelenk mit Jodoformglyzerin oder -öl, Kamphernaphthol, ja Karbolsäure die Tuberkulose an Ort und Stelle zu vernichten. Diese Injektionen haben bei der Coxitis nicht das geleistet, was man gehofft hatte. Im günstigsten Falle ist durch die Injektion eine *grössere Produktion* von *bindegewebigen Massen* erzeugt und dadurch die anderweitige Behandlung event. unterstützt worden. Nur beim *reinen Hydrops tuberculosus* und bei der *rein synovialen*

Form im Beginn, ohne Knochenherde, ist der Versuch mit *Injektionen berechtigt*, da man sich in diesen Fällen sehr schwer entschliessen wird, gleich von vornherein durch einen grösseren und schweren Eingriff das Gelenk für alle Zeiten zu vernichten, besonders wenn man seiner Sache nicht ganz sicher ist, ob man nicht doch vielleicht hauptsächlich nur eine Schleimbeutelerkrankung oder überhaupt eine sichere Tuberkulose des Hüftgelenkes vor sich hat. *Aber bei allen mit Knochenherden komplizierten Formen kann man auf einen wesentlichen Erfolg durch Injektionen nicht rechnen.* Ihre Anwendung an der Hüfte hat aber, wie schon gesagt, dennoch eine Berechtigung zur Unterstützung anderer Behandlungsmethoden.

Man hat des weiteren versucht, durch Licht (elektrische Bogenlampen und Besonnung in Höhensanatorien und an der See) und Heissluft eine Heilung herbeizuführen. Auch diese Bestrebungen erscheinen vorteilhaft zur Unterstützung anderer Eingriffe, während unter ihrer alleinigen Anwendung die Heilung sehr lange Zeit brauchen, wenn überhaupt erfolgen würde. Nur für die Fälle, bei denen ausser der Coxitis auch noch andere Lokalisationen der Knochen und Gelenktuberkulose bestehen, scheint diese Art der Behandlung, wie sie seinerzeit von *Adalbert Czerny* in der Breslauer Kinderklinik durchgeführt wurde, die aussichtsreichste. Patienten, die in den anderen Krankenhäusern häufig operiert waren, aber immer mehr herunter kamen, sind in verhältnismässig kurzer Zeit durch diese Besonnungs-Therapie mindestens wesentlich gebessert worden.

Wenn mit allen diesen schonenden Massnahmen wenig Erfolg erreicht wird, werden wir bei weiterer Befolgung der kausalen Therapie schliesslich auf die Eliminierung des ganzen kranken Gelenkes durch Resektion gedrängt.

Für die

Resektion

können a priori und analog der Kniegelenksresektion zwei Gründe geltend gemacht werden:

1. Der *Indicatio vitalis* entsprechend wird durch sie das kranke Gewebe entfernt, so dass von hier aus keine weitere Verschleppung mehr erfolgen kann. Gerade in der Hüfte sind die Knochenherde häufig, ca. 50 % (Sequester in 22,7 %, nach *Riedel* sogar 70 %), und bedrohen das Leben durch sekundäre Meningitis oder Sepsis infolge der häufigen Abszesse und Fistelbildung.

2. Der *Indicatio orthopaedica* entsprechend kann durch die Resektion zugleich die Gelenkversteifung und die fehlerhafte Kontrakturstellung beseitigt werden.

Man wird aus beiden Gründen um so mehr zur Resektion geneigt sein, wenn man sich die Tatsache ins Gedächtnis zurückruft, dass das Gelenk ohnehin für alle Zeiten durch den tuberkulösen Prozess ruiniert ist. Auch die nach der Resektion hauptsächlich bei Kindern auftretende hochgradige Verkürzung wird man mit in Kauf nehmen, da wir oft sehen können, dass auch nicht resezierte Kinder später als Erwachsene ein ungemein verkürztes Bein haben.

Trotz dieser einfachen und klaren Indikationsstellung hat aber die *Hüftresektion weder quoad vitam noch quoad functionem die Erwartungen erfüllt* und selbst die operationsfreudigsten Chirurgen zur Einschränkung der Indikation gezwungen. Nach *Kocher*, der eine grössere Anzahl (44) operiert hatte, steht die konservative Methode gleichwertig neben der operativen, mit Ausnahme der eitrigen Formen, bei denen die operative Methode bessere Resultate ergibt. Angesichts dieser Erfahrungen ist hervorzuheben, dass Kniegelenkresektion und Hüftgelenkresektion durchaus nicht in Parallele zu setzen sind. Die glänzenden Resultate der ersteren quoad vitam gelten noch lange nicht für die letztere, denn im *Gegensatz zur Kniegelenkresektion* ist die *Hüftresektion* ein *schwerer* und immer mehr oder weniger *lebensgefährlicher* Eingriff. Es kommt zu stärkeren, unvermeidbaren Blutverlusten, die für solche immer geschwächte Individuen durchaus nicht gleichgültig sind. Ob man die *Momburg*sche Blutleere regelmässig dabei anwenden darf, muss erst die Erfahrung noch lehren.

Selbst bei grossen ausgedehnten Schnitten, mag man eine Schnittrichtung wählen, welche man will, ist das Gelenk niemals so ganz zugänglich, dass man garantieren kann, alle tuberkulösen Massen wirklich entfernt zu haben. Jedesfalls genügt die typische Resektion des Kopfes allein nicht, meistens sind auch Teile der Pfanne krank und müssten reseziert werden, und vor allem der ganze erkrankte Synovialisschlauch entfernt, die Verstärkungsbänder aber möglichst erhalten werden. Bestehen schon Fisteln oder parartikuläre Abszesse, so müssen auch diese möglichst exstirpiert werden. Wahrlich ein Eingriff, der nicht leicht ist!

Bei Kindern kommt noch hinzu, dass durch Wegnahme der Epiphysenfuge das Wachstum des Beines beträchtlich zurückbleibt. Die Entfernung derselben wird sich aber oft nicht vermeiden lassen, da, wie wir in der letzten Zeit durch Röntgenbilder häufig feststellen konnten, die Invasion ins Gelenk von einem Collumherd distal von der Epiphysenfuge aus erfolgt ist. Bei beginnenden Fällen, bes. bei Kindern, wird sich daher kaum ein gewissenhafter Chirurg entschliessen, primär das Hüftgelenk zu resezieren, zunächst hauptsächlich deshalb, weil wir immer wieder Zweifel hegen können, ob wirklich eine *tuberkulöse* Coxitis vorliegt. Sodann, weil man es, wie wir uns immer wieder ins Gedächtnis zurückrufen müssen, bei der Operation eines tuberkulösen Gelenkes nicht in der Hand hat, sich in der Ausdehnung der Operation zu beschränken. Wenn das Gelenk einmal eröffnet ist, gibt es nur *einen* Grundsatz, *radikal* zu sein. *Anoperierte Gelenke, bei denen noch beträchtliche Fetzen erkrankter Synovialis oder Knochenherde stehen geblieben sind, heilen nicht aus und führen zu langwieriger Fistelbildung; und damit beginnt das eigentliche Siechtum, das wir gerade vermeiden wollten.*

Ich habe mehrmals versucht, den primären Collumherd extrakapsulär zu exstirpieren, habe dabei aber immer konstatieren können, dass auch das Gelenk schon ergriffen war. Und wenn trotzdem die Coxitis zum Stillstand kam, so habe ich den Grund nicht in der Operation, sondern in dem nachfolgenden Gipsverband gesehen. Theoretisch sollte es freilich möglich sein, in einzelnen Fällen frühzeitig genug eingreifen zu können, noch ehe der Herd durchgebrochen ist; wahrscheinlich wird aber Gelenkkapsel und Collum zu gleicher Zeit infiziert, nur tritt zunächst die Erkrankung der Synovialis zurück.

Man ist immer wieder versucht, bei gutem Röntgenbefund nur die *Arthrektomie*, d. h. die Exstirpation der erkrankten Synovialis vorzunehmen. Abgesehen aber davon, dass das Röntgenbild uns durchaus keinen sicheren Anhaltspunkt gibt, ob wirklich der Kopf ganz gesund ist, und man in dieser Beziehung bei den Operationen immer wieder Überraschungen erlebt, haben sich bis jetzt die Arthrektomien noch nicht einmal am leicht übersehbaren Kniegelenk, geschweige an der schwer zugänglichen Hüfte so bewährt, dass ein Versuch anzuraten wäre.

Bei Berücksichtigung aller oben angeführten Umstände ist daher die Entscheidung nicht schwer, ob man im gegebenen Falle sich zur operativen oder konservativen Methode entschliessen soll. *Die Hüftresektion bleibt uns hiernach nur als ultimum refugium reserviert für solche Fälle, bei denen nichts anderes mehr zu tun ist, bei eitrigen, fistelnden Patienten mit fortwährenden Temperatursteigerungen, bei Fällen mit Epiphysenlösungen* und *Sequesterbildungen.* Unter solchen Umständen können wir dann mit dem Erfolge der Resektion quoad vitam zufrieden sein, da wir eben unsere Erwartungen schon recht heruntergeschraubt haben.

Konservative Behandlung.

Da es uns also nicht gelingt, auf operativem Wege sicher den Krankheitsherd ganz aus dem Körper zu entfernen, müssen wir resignieren und können nur weiter kommen, wenn wir *den* Weg verfolgen, den uns die spontane Entwicklung des Krankheitsprozesses gewiesen hat. Wir haben gesehen, dass bei einem gewissen Prozentsatz der Fälle die Tendenz unverkennbar ist, aus der fungösen in die fibröse Form überzugehen. Der Fungus wird zum Teil durch fibröses Narbengewebe ersetzt. *In der Unterstützung dieser natürlichen Heilungstendenz müssen wir daher unsere therapeutische Aufgabe erblicken.* Aber auch hierbei sind wir noch beschränkt, da ein grosser Teil unsrer Massnahmen vor allen Dingen zu *verhindern* suchen muss, dass die *fungöse* Form in die *eitrige* übergeht.

Scheinbar eine geringe Leistung! Und doch sollte jeder zufrieden sein, wenn ihm diese Verhinderung der eitrigen Einschmelzung des Fungus gelingt. Jedesfalls sind manche, traditionell angewandte Massnahmen diesen Bestrebungen geradezu feindlich.

Wir wissen, dass *keine tuberkulöse Coxitis,* besonders bei jugendlichen Individuen, *ohne Kontraktur* verläuft. Diese Kontraktur, die sich aus rein mechanischen Gesetzen, zum grössten Teil im Gelenke selbst entwickelt, wird bei den sich selbst überlassenen Fällen immer deutlicher und fester, je mehr die fungöse Form in die fibröse übergeht. Je grösser nun die Kontraktur, desto geringer die Schmerzen. Jeder Versuch, die Kontraktur zu strecken, verursacht Schmerzen und wird meist mit einer Temperatursteigerung beantwortet.

Diese Beobachtung muss bei einer nicht operativen Therapie berücksichtigt werden. *Nur ein einseitig befangener Orthopäde wird fälschlich die Hauptaufgabe seiner Behandlung im Kampfe gegen die Kontraktur erblicken.* Man muss im Gegenteil die Kontrakturstellung als ersten Anfang und als eine Hauptbedingung zur Spontanheilung betrachten.

Die sogen. *Bonnet*sche Mittelstellung der Gelenke in mittlerer Flexion ist diejenige Stellung, bei der alle Muskeln, Faszien, Verstärkungsbänder, fibröse Kapsel und Synovialis gleichmässig gespannt bezw. entspannt sind. Diese Stellung, die sogen. *Semiflexion*, die wegen ihrer gleichmässigen Entspannung der Weichteile jetzt eine grosse Rolle auch bei der Frakturbehandlung spielt, *ist eben diejenige Stellung, in der die erkrankte Synovialis* und *die erkrankten Teile des Kopfes* und der *Pfanne* am *wenigsten gepresst werden.* Wenn man nun durch vielfältige Erfahrung zu der sicheren Beobachtung gekommen ist, dass die Gelenktuberkulose am schnellsten und besten zur Heilung kommt, wenn die tuberkulösen Massen nicht gepresst oder gedrückt werden, *so ergibt sich daraus die Forderung, dass die Kontraktur bei allen unblutigen therapeutischen Massnahmen nicht einfach beseitigt werden darf.* Denn sobald man ein tuberkulöses kontraktes Gelenk noch zu strecken oder zu beugen sucht, muss dadurch der Kopf gegen die Pfanne gepresst und die Synovialis auf der Beugeseite gespannt und auf der Streckseite durch Faltenlegung gepresst werden. Es werden durch diese Manöver Herde, die an der Knochenknorpelgrenze und in der Synovialis liegen, zerquetscht; es kommt zu kleinen Rissen, kleinen Blutungen und Eröffnungen von Gefässen. Auf diese Weise können die tuberkulösen Detritusmassen geradezu in die Gefässbahn gebracht und so eine Propagation der Tuberkulose herbeigeführt werden. Deshalb schliesst sich an derartige Manöver öfter eine Miliartuberkulose oder Meningitis an. Wer seine Coxitispatienten mit allen klinischen Mitteln genau beobachtet, findet immer wieder, dass schon jeder unvorsichtige Verbandwechsel eine Temperatursteigerung hervorruft.

Wenn auch sonst eine Hauptaufgabe der orthopädischen Massnahmen darin besteht, Kontrakturen zu beseitigen, so muss dieser Grundsatz bei tuberkulösen Gelenken sehr stark modifiziert werden, sofern nicht das Leben des Patienten bedroht werden soll.

Oben haben wir gesehen, dass *Entlastung* und *Fixation* die Hauptbedingungen sind, unter denen die tuberkulösen Herde sich abkapseln können.

Eine richtige Behandlung wird also diese beiden Forderungen unter allen Umständen für das Gelenk erfüllen müssen. Zu diesen Gelenkindikationen kommen ausserdem noch solche des allgemeinen Status, auf die wir später eingehen werden.

Jetzt zunächst zu den Massnahmen, durch die ein Hüftgelenk entlastet und fixiert werden kann.

Als solche sind angegeben und immer wieder empfohlen worden:

1. der Extensionsverband,
2. der Gipsverband,
3. der Schienenhülsenapparat und dessen verschiedenartigste Modifikationen.

Allen drei Massnahmen werden heilende Einwirkungen auf die Coxitis nachgerühmt. Oft werden sie in den Lehrbüchern gleichwertig nebeneinandergestellt und es wird dem Geschmack des Arztes überlassen, welche von ihnen er wählen will. Das scheint mir aber durchaus unrichtig. Denn diese Massnahmen sind keineswegs immer von gleichem, sondern von verschiedenem therapeutischen Erfolge.

Wenden wir uns zunächst zum *Extensionsverband.* Er wird im allgemeinen so angewendet, dass das betreffende Individuum im Bett auf den Rücken gelegt wird, und nun mit Hilfe von Heftpflasterstreifen, die bis zum Hüftgelenk reichen, durch grössere Gewichte ein Zug an diesem Beine ausgeübt wird. Je grösser die Flexion, desto mehr Gewichte werden zur Erzielung der erwünschten Entlastung angehängt werden müssen.

Wir kommen nun zur ersten Frage: *Wird das Hüftgelenk wirklich gestreckt, bezw. distrahiert und dabei in der Tat entlastet?*

Man ist hierbei von der Voraussetzung ausgegangen, dass man in gestreckter Stellung durch Gewichte den Kopf etwas aus der Pfanne herausziehen kann. Wenn dies am *normalen* Hüftgelenk durch grössere Gewichte und lange dauernde Extension *wirklich gelingt,* so ist damit doch noch nicht gesagt, dass es auch am *pathologischen* Hüftgelenk *erreicht wird,* und gewiss nicht gerade in den Fällen, wo man es am meisten braucht, nämlich bei den hochgradigen Kontrakturen. Durch vielfältige Beobachtungen habe ich immer wieder bestätigt gefunden, dass bei hochgradiger Kontraktur der Hüfte die Extension nur eine scheinbare ist, jedenfalls in den Fällen, bei denen man in *horizontaler* Richtung die Gewichte wirken lässt. Wenn man nämlich genau zusieht, wird der Zug hier kompensiert durch eine grössere Lordosierung der Lendenwirbelsäule. Sicher wird hierdurch das, was viele anstreben, eine Streckung der Hüfte, nicht herbeigeführt. Man kann sagen, zum Glück! Denn je mehr ich den kontrakten Oberschenkel zu strecken versuche, auch durch Gewichtseinwirkung, desto mehr wird der Kopf gegen die Pfanne gepresst. Bei diesen Streckversuchen dient die vordere, in der Kontrakturstellung bindegewebig geschrumpfte Kapsel als Hypomochlion und Drehpunkt eines zweiarmigen Hebels. Der Erfolg dieser Extension wird sein, dass mit dem langen Hebelarm des Oberschenkels der kurze Hebelarm des Kopfes und Halses in die kranke Pfanne hineingedrückt wird, wobei wieder Synovialis, Kopf und Pfannenknorpel gepresst werden. Es wird also gerade *das* künstlich *herbeigeführt, was wir vermeiden wollten.* Daher ist die Beobachtung von *Broca* wohl verständlich, nach der gerade *ein grosser Teil* der mit *Extension* behandelten Patienten an *sekundärer Lokalisation* der Tuberkulose, der *Meningitis,* erkrankt.

In solchen hochgradigen Kontrakturfällen *versagt* also nicht nur die *Extensionsbehandlung,* sondern sie wirkt sogar *schädlich,* und zwar um so mehr, je kunstgerechter sie angewandt wird. Die gewünschte Distraktion des Gelenkes kann daher hier nur bei Extension in *gebeugter* Stellung, also unter *Beibehaltung der Kontrakturstellung* herbeigeführt werden. Diese ist zur Heilung und Schmerzstillung notwendig.

Anders wird sich die Extensionsbehandlung bei der *beginnenden* Tuberkulose verhalten, bei der es noch nicht zu so hochgradigen und fixierten Kontrakturen der Kapsel durch Schrumpfung gekommen ist. Im Anfangsstadium wird die Kapsel noch nachgiebig, ja durch den vermehrten Inhalt von Flüssigkeit und geschwellter Synovialis geradezu gelockert sein. Da in diesen Fällen ein grosser Teil der Kontraktur auch noch durch Muskelkontraktion bedingt ist, wird es möglich sein, die noch nicht retrahierten Muskeln zur Entspannung zu bringen und den Kopf vom Pfannengrunde zu entfernen, ohne die Synovialis zu quetschen. Das wird aber nur im allerfrühesten Stadium gelingen. Denn die bindegewebige Retraktion entwickelt sich sehr schnell, und dann kann die Extension ihre Wirkung nicht mehr entfalten.

Im *frühesten Anfangsstadium* aber *schafft* die *horizontale* Extension in der Tat Verhältnisse im Hüftgelenk, welche die *Heilung begünstigen,* vor allem Entlastung des Gelenkes und eine gewisse Fixation. Voraussetzung ist freilich, dass die Extension wirklich sachgemäss aufrecht erhalten wird.

Das geht nur bei guten Lagerstätten und sachkundigem Pflegepersonal; also nur im Hause des Wohlhabenden und in gut ausgestatteten Krankenhäusern. Aber gerade das Gros der Kranken stammt aus Kreisen, in deren Behausungen beide Voraussetzungen nicht erfüllt sind. Wenn aber demzufolge alle Coxitiker im Krankenhause aufgenommen werden sollten, würden bald alle Krankenhäuser überfüllt sein, besonders da es sich um langwierige Fälle handelt. Hierdurch wird schon aus *sozialen* Gründen die *Extensionsbehandlung* sehr *eingeschränkt.*

Aber auch aus Gründen des Allgemeinbefindens ist die Extensionsbehandlung mehr und mehr zu verwerfen. Denn soll durch diese Behandlung etwas erzielt werden, so muss die Extension selbstverständlich monatelang fortgesetzt werden. Während dieser Zeit kommen aber selbst in den besten Krankenhäusern die Patienten durch die lange Bettruhe ungemein herunter. Die Zirkulation, die Ernährung leidet. Abgesperrt vom vollen Genuss von Sonne, Licht und Luft, gleichen diese armen Geschöpfe geradezu Kellerschösslingen der Kartoffeln. Der Körper wird immer widerstandsunfähiger, und bald entwickelt sich die Tuberkulose auch in anderen Organen. Auch aus diesen Erwägungen heraus bestätigen sich die Angaben französischer Autoren und lassen uns die Extension nur bei beginnenden Fällen als vorbereitende Massnahme nützlich erscheinen. Aber auch als solche ist sie meistens *überflüssig.*

Ich wende infolgedessen den Extensionsverband fast gar nicht mehr an und bin vollständig zum *Gipsverband* übergegangen. Ich spreche hier aus einer Erfahrung an einer Zahl von weit über tausend Fällen, die ich seit ca. 15 Jahren alle selbst untersucht, alle selbst beobachtet und grösseren Teils selbst eingegipst habe. Jedesfalls sind die Verbände stets ganz nach meiner Intention und nach meiner Technik angelegt worden.

Der richtig angelegte *Gipsverband,* dessen Technik weiter unten eingehend geschildert werden wird, erfüllt *alle* Indikationen, die wir als zur Heilung der Coxitis notwendig auseinandergesetzt haben.

Er entlastet, er fixiert, nimmt sofort die Schmerzen, er ermöglicht dem Patienten, sich in Licht und Luft zu bewegen, und hindert den normalen Stoffwechsel am wenigsten; die Ernährung, Zirkulation, Ventilation, der Schlaf, alles wird besser. Die Patienten blühen auf. Ausserdem sind dem Gipsverbande auch keine sozialen Grenzen gesetzt.

Er leistet demnach mindestens alles das, was die Extension leisten *soll,* und hat nicht die Nachteile des Extensionsverbandes. Man wird von vornherein wohl seine fixierende Wirkung zugeben, aber immer wieder meinen, dass er in Bezug auf die Extensionswirkung dem Extensionsverbande mindestens nachstehe. Aber wir haben vorhin schon gesehen, dass die Extensionswirkung in vielen Fällen eine illusorische ist und die schmerzstillende Wirkung des Extensionsverbandes mehr auf der gelinden Fixation beruht.

Voraussetzung für die heilende Wirkung des Gipsverbandes ist die gleiche Forderung wie beim Extensionsverbande: die Kontraktur nur so weit zu beseitigen, wie sie auf Muskelkontraktionen beruht, sie aber im übrigen *nicht gewaltsam zu strecken.*

Alle diese Bedingungen werden erfüllt, wenn man den Gipsverband in folgender Weise anlegt:

Vor dem ersten Verbande wird der Patient grundsätzlich mit Äther narkotisiert, um noch einmal genau das vorher aufgenommene Röntgenbild mit dem Untersuchungsbefund in Narkose vergleichen zu können. Wir richten unser Augenmerk jetzt besonders darauf, wie weit die vorhandene Kontraktur durch Muskelspannungen bedingt ist, untersuchen noch einmal, wie weit alle Bewegungsqualitäten, besonders die Rotation, nach Behebung der Muskelspannung frei sind. Die Untersuchungen müssen mit leichter Hand vor sich gehen. Durch den Vergleich mit der gesunden Seite werden wir den geringsten passiven Bewegungsausfall in der einen oder anderen Richtung konstatieren können. Bei jeder, selbst der ganz frühzeitig diagnostizierten Coxitis ist wenigstens ein geringer Bewegungsdefekt bei der Rotation oder bei der Extension auch in Narkose nachzuweisen. Im Gegensatz zum gesunden Bein federt das coxitische gewöhnlich wieder etwas in die Kontrakturstellung zurück. Wir orientieren uns genau über die habituelle Mittelstellung des kranken Beines in Flexion mit Adduktion oder Flexion mit Abduktion.

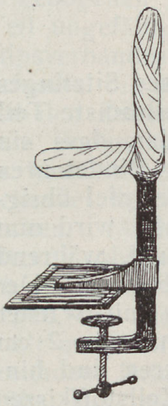


Abb. 1.

Darauf inspizieren wir die ganze Kapselgegend ringsherum, hinten und vorn, palpieren sie ab und fahnden nach Gelenk- und parartikulären Abszessen. (Den Perkussionsschmerz hatten wir vor der Narkose geprüft.) Sind solche vorhanden, so werden sie nach einer Pinselung der Umgebung mit Jodtinktur aseptisch punktiert, der Inhalt zu späteren Untersuchungen aufgefangen und dann gleich 10proz. Jodoformmandelöl in den Abszess injiziert. Darauf abermals Bestreichung der Punktionsstelle mit Jodtinktur und Bedeckung mit einem sterilen Tupfer und Heftpflaster.

Nun wird der Patient zum Gipsverband gelagert. Ich benutze dazu stets mit Vorliebe die alte einfache *Billroth*sche Beckenstütze (vergl. Abbild. 1) und ein paar grössere Kissen auf einem einfachen soliden Tisch, an Stelle der komplizierten Extensionsapparate, die uns natürlich auch zur Verfügung stehen. Es ist gerade bei der so häufigen und sozial so wichtigen Coxitis nötig, immer wieder zu demonstrieren, dass man ihre Behandlung mit den *einfachsten* Mitteln, die jedem praktischen Arzte zur Verfügung stehen, und ohne teure Apparate durchführen kann.

Die umstehende Abbildung 2 zeigt den einfachen Apparat und seine Anwendung.

Der Patient wird nun so gelagert, dass das kranke Bein in seiner vorhin konstatierten Mittelstellung gehalten wird. Ein anderes Redressement als das sich aus dem Aufhören der Muskelspannung ergebende wird grundsätzlich nicht vorgenommen.

Nun wird mit Hilfe eines längeren Bindenzügels eine Pelotte für das Tuber ischii, auf dem der Patient später beim Gehen und

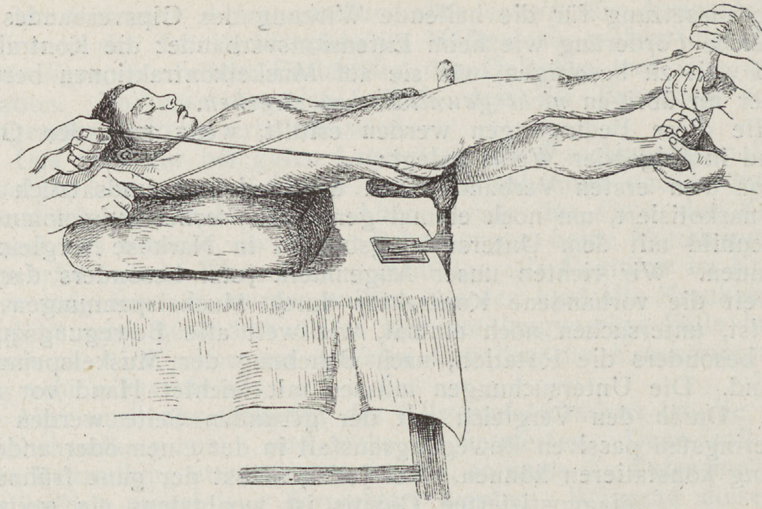


Abb. 2.

Stehen reitet, angelegt. Auf die richtige Anlegung dieses Sitzringes ist grosser Wert zu legen, da er der wichtigste und heilsamste Teil des ganzen Gipsverbandes ist. Wir stellen ihn so dar, dass ein schmal zusammengelegtes Zellstoffkissen mit mehreren Bindetouren umwickelt wird und an beiden Schmalseiten zwei Bindezipfel übrigbleiben (vergl. Abbild. 3). Mit Hilfe dieser Bindezipfel wird nun der Sitzring an das Tuber ischii stramm angezogen und, während der Gipsverband angelegt wird, festgehalten (vergl. Abbild. 2). Der ganze Beckenring und das ganze kranke Bein werden mit Wiener Watte exakt eingewickelt, so dass ringsherum ungefähr eine 2 cm dicke gleichmässige Watteschicht liegt. Auf die vorderen und hinteren Spinae des Beckens und auf die Patella werden Zellstoffkissen gelegt und mit ein paar Bindetouren, die den ganzen Verband bedecken, festgehalten. Der Gipsverband wird gleichmässig stark angelegt, indem man mit jeder Binde an den Knöcheln beginnt und mit den bekannten Dolabratouren das Bein und mit Spicatouren das Becken einhüllt. Die Leistengegend, die hintere Seite des Beckenringes, die äussere Seite des Beines werden durch lang eingelegte Gipslonguetten verstärkt, da erfahrungsgemäss der Gehgipsverband dort häufig einbricht, was unter allen Umständen vermieden werden muss. Schusterspäne, Metallstreifen usw. zur Verstärkung des Gipsverbandes verwende ich nicht mehr, weil sie sich

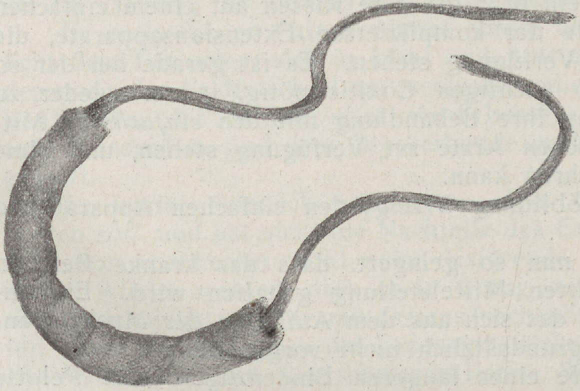


Abb. 3.

durchstossen und nicht viel zur Befestigung eines Gipsverbandes beitragen. Bei gutem Gips, wenn die einzelnen Touren gut eingestrichen werden, sind derartige Hilfsmittel unnötig. Der Gipsverband soll eine gleichmässige Röhre bilden und am Knie nicht anmodelliert werden, damit das Bein im Verbande hängt und sich nicht an den Kondylen aufstützt. Während der Patient aus der Narkose erwacht, wird nun am Beckenring alles das mit scharfem Messer weggeschnitten, was überflüssig und drückend wirken kann. Vor allem darf kein Druck auf das Abdomen, besonders die Nabelgegend ausgeübt werden, weil sonst Kinder nach dem Essen leicht erbrechen. Aus diesem Grunde führe ich den Gipsverband grundsätzlich nicht, wie es andere vorschlagen, über den Beckenring hinaus. Der Patient wird nun ins Bett gebracht und die Fertigstellung des Gipsverbandes bis zur vollständigen Erhärtung verschoben. Der Gipsverband darf im Bett die nächsten Tage nicht bedeckt werden. Nach ein oder zwei Tagen wird ein Gehbügel angegipst (vergl. Abbild. 4). Der Gehbügel besteht aus einem U-gebogenen starken Bandeisen, dessen horizontaler Teil ungefähr so lang ist, wie der Durchmesser des Gipsverbandes an der Wade, und dessen vertikale Schenkel bis zum Tibiakopf reichen, wenn der Patient auf den Zehenspitzen steht und der horizontale Teil dem Boden aufliegt. Zur leichteren Befestigung ist es zweckmässig, die oberen Enden der vertikalen Schenkel durch Meisselschläge etwas uneben zu gestalten. (Man kann ihn zwar schon in der ersten Sitzung gleich am Ende des Verbandes befestigen, ich ziehe aber, wenn nicht besondere Umstände vorliegen, die spätere Anlegung vor.) Zu dem Zwecke stellt man den Patienten auf und probiert durch dem gesunden Bein untergelegte Klötzchen die richtige Höhe aus, so dass Patient gerade noch mit der Spitze der grossen Zehe des kranken Beines den Boden berührt. Der Gehbügel wird dann in dieser Höhe mit zirkulären und verschränkten Gipsbindentouren befestigt. Der Gehbügel kann mit einem Streifen Gummi oder Sohlenleder oder noch besser mit einem Gummizylinder von einem Fahrradpedal versehen werden. Sämtliche freie Gipsränder werden mit Heftpflaster umklebt. Der Patient bekommt nun je nach der pathologischen Abduktions- oder Adduktionsstellung geringere oder grössere Erhöhung der Sohle des gesunden Beines und kann jetzt in seinem Gipsverband zunächst mit einem Stock herumlaufen.

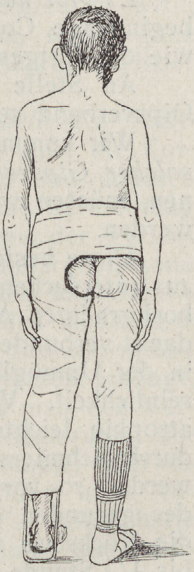


Abb. 4.

Wie schon oben gesagt, ist von mir der Gipsverband in weit über 1000 Fällen der verschiedensten Form der Coxitis angewandt worden, und ich bin immer wieder überrascht gewesen von der prompten Wirkung: *Sofortige Schmerzstillung;* in den allermeisten Fällen gehen die Kinder, nachdem der Verband trocken geworden ist, schmerzlos umher. In der Nacht tritt ein ruhiger Schlaf ein, während vorher die Umgebung durch immerwährendes Wachwerden und Schreien beunruhigt wurde.

Bei der Lagerung im Bett ist darauf zu achten, dass bei stärkerer Kontraktur das Fussende des Gipsverbandes durch Kissen oder

Sandsäcke etwas gehoben wird, weil sonst der hintere Rand des Beckenringes in der Lendengegend drückt. Die Kinder lernen es sehr schnell, sich flott und unbehindert draussen zu bewegen und sich den ganzen Tag im Freien aufzuhalten.

Die angenehme Wirkung des sachgemäss angelegten Gipsverbandes beruht auf der Fixation des Hüftgelenkes in der Kontrakturstellung und in gelinder Distraktion des Gelenkes durch die Schwere des Beines. Deshalb muss der *Beckenring* gut anmodelliert, die Röhre für das Bein aber so weit sein, dass das Bein beim Gehen und Stehen etwas nach unten gleiten kann. Man erkennt den richtig angelegten Gipsverband daran, dass beim Stehen auf dem Bügel die Ferse etwas tiefer tritt und das Tuber ischii sich fest auf das Sitzkissen legt (vergl. Abbild. 4). Der Patient geht in Wirklichkeit auf seinem Tuber ischii.

Es gibt kaum eine Kontraindikation gegen den Gipsverband; die beginnende Coxitis kann genau so gut mit ihm behandelt werden, wie die fortgeschrittenere, eitrige und fistelnde.

An Stelle der vorbereitenden Extension kann man gleich zum Gipsverband seine Zuflucht nehmen.

Wir kommen nun zu der Frage: *Wie lange muss oder kann ein solcher Gipsverband liegen bleiben?* Um das beantworten zu können, müssen wir uns erst über die Nachteile dieses Verbandes klar werden.

Diese bestehen: 1. in der Unmöglichkeit, die kranke Hüfte direkt zu untersuchen und zu beobachten; 2. in der Entwicklung einer hochgradigen Atrophie der Muskulatur des ganzen Beines, und einer damit verbundenen Steifigkeit des Kniegelenkes, Knochenatrophie und in der Unmöglichkeit des Badens und der daraus resultierenden Unreinlichkeit. Von diesen Nachteilen sind Bademangel und Muskelatrophie leichter zu bewerten. Die Bäder können ersetzt werden durch Schmierseifenabreibungen des übrigen freien Körpers. Diese werden so vorgenommen, dass abwechselnd einmal die Vorderseite des gesunden Beines, der Arme und des Rumpfes, das andere Mal die Rückseite mit sapo kalinus medicatus eingerieben und nach $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde mit lauwarmem Wasser wieder abgewaschen werden. Diese Abreibungen können in Zyklen von 6 Wochen jedes Jahr mehrmals angewendet werden und ersetzen etwas die fehlenden Solbäder. Die Ansammlung von Hautschuppen unter dem Verband macht dem Patienten keine besonderen Beschwerden, nur das Hautjucken mit und ohne lebende Ursachen kann Störungen hervorrufen; intelligente Patienten wissen sich aber mit Insektenpulver und mit dem sogen. Buckelkratzer zu helfen. Die unter dem Verband auftretende Muskel- und Hautatrophie ist für den unerfahrenen Beobachter das erste Mal erschreckend, hat aber keine ernste Bedeutung. Die Muskeln, die die Hüfte bewegen, werden eo ipso atrophisch, die anderen erholen sich später immer so weit, als sie funktionell nötig sind; in der ersten Zeit ist die Muskelatrophie ebenso als zweckmässig zu begrüssen, wie die anfangs bestehende Knieversteifung, weil nur dadurch eine vollständige Ruhigstellung der Hüfte bewirkt wird.

Bei jugendlichen Individuen werden die Kniee, wenn sie vorher gesund waren, stets wieder genügend beweglich, bei alten Individuen mit Arthritisbeschwerden bleiben sie allerdings oft mehr oder weniger steif. Aber bei einem Leiden, durch das in erster Linie das Leben bedroht ist, müssen wir derartige Übelstände bei sonst zweckmässigen Massnahmen mit in den Kauf nehmen.

Ernster sind die anderen Nachteile des Gipsverbandes zu bewerten, die in der *hochgradigen Knochenatrophie* und in der *Unzugänglichkeit der Hüftgelenksgegend* bestehen.

Dass unter länger liegenden Gipsverbänden der Knochen atrophisch wird, ist nicht zu leugnen. Es liegt auch die Befürchtung nahe, dass ein derartig *atrophischer Kopf* und *Schenkelhals* der weiteren Entwicklung von tuberkulösen Herden Vorschub leistet, ferner dass derartig atrophische Knochen leichter brechen oder sich verbiegen. Die Erfahrungen aber an meinem grossen Material widersprechen dem. Wenn man überhaupt von Ausheilung von Tuberkulose sprechen kann, sind meine Fälle ausgeheilt, ohne dass es dabei häufig zu Verbiegungen und Frakturen gekommen ist. Ich führe das allerdings darauf zurück, dass nach einiger Zeit vollständiger Entlastung durch den Bügel dieser alsdann soweit erniedrigt wird, dass der Patient auch mit den Zehen auftreten kann, später ganz ohne Bügel, so dass der Knochen unter seiner Stützfunktion wieder allmählich zunimmt.

Unheimlicher ist die vollständige *Unzugänglichkeit* der Hüftgegend. Man wird gegen diese geltend machen, dass man die Entwicklung von parartikulären Abszessen, von Fisteln und anderen Störungen nicht kontrollieren kann. Praktisch hat diese Befürchtung aber keine schlimmen Erfahrungen gezeitigt. Solange der Patient ohne Schmerzen und ohne Fieber gut im Verbande umhergeht, kann man unbesorgt sein. Erst wenn auf einmal das *Gehen* und *Stehen unterlassen* wird, wenn nach vorherigem Wohlbefinden *Schmerzen auftreten,* wenn das Kind nachts im Bett *unmotiviert zusammenfährt* und Schmerzen äussert, wenn der Verband etwas zu *riechen* anfängt, oder am Fusse sich *Ödeme* und *Zyanose* zeigen, muss man den Verband abnehmen. Gewöhnlich steckt dann eine *Abszedierung,* der Übergang aus der fungösen Form in die *eitrige* dahinter, oder es ist zur *Epiphysenlösung* gekommen. Die Untersuchung nach Abnahme des Verbandes wird die Aufklärung bringen. Für falsch halte ich es dagegen, ohne Indikation den Verband abzunehmen und nachzusehen. Je länger derselbe Verband unberührt liegt, desto bessere Resultate haben wir gesehen. Unter solchen Verbänden haben wir mehrmals Fisteln ohne jedes Zutun vollständig ausheilen sehen. In Fistelfällen muss natürlich ein Fenster in den Verband geschnitten und die Fistel möglichst aseptisch verbunden werden.

Verschwinden aber im Gipsverband nach kurzer Zeit Fieber und Schmerzen nicht und bringt auch ein neuer Verband keine Besserung, dann müssen wir zur operativen Behandlung der *Resektion* schreiten. *Vor allem fordert die Epiphysenlösung und Sequesterbildung die Resektion.* Im Anschluss an die Epiphysenlösung habe ich schon zweimal Meningitis auftreten sehen.

Macht aber das Allgemeinbefinden gute Fortschritte, dann lasse man den Verband so lange liegen, als er hält, und begnüge sich damit, ihn mal hier, mal dort auszubessern, bezw. neue Bügel anzugipsen, bezw. die Bügelhöhe zu modifizieren.

Erst wenn jeder *spontane Schmerz geschwunden* ist, auch bei Stauchung und Schlag auf die Ferse, und dieser Zustand länger angehalten hat, nehme man den Gipsverband ab und untersuche nun das Gelenk nach allen Richtungen, auf die Verringerung des Fungus, die Entwicklung fester fibröser Schwielen, auf Abszesse, auf den Perkussionsschmerz und mit der Röntgenphotographie auf Sequester und zirkumskripte Atrophien. Zeigt sich dann eine Besserung, das heisst feste fibröse Massen, Verringerung des Perkussionsschmerzes (ganz verschwindet er selten und erst nach Jahren), kein Abszess und keine Sequester, so setzt man die Behandlung nun, an Stelle des unabnehmbaren Gipsverbandes, mit dem *Schienenhülsenapparat* fort und unterstützt jetzt die Heilung durch Solbäder und Heissluftbehandlung.

Der *Schienenhülsenapparat* des *Hessing*schen Typus muss die Hüfte weiter fixieren und entlasten. Diese Apparate haben den Vorzug, dass das Kniegelenk beweglich ist. Die modifizierte Entlastung wird durch die hohle Fersenkappe bewirkt.

Sollte aber der Perkussionsschmerz bei Schlag auf den Trochanter mit dem Hammer noch sehr empfindlich, sollten noch Abszesse vorhanden sein, so lege man wieder einen unabnehmbaren Gipsverband für längere Zeit an. Bestehende Abszesse werden vor dem neuen Verbande punktiert und mit Jodoformglyzerin oder Jodoformmandelöl eingespritzt. Zweckmässig ist es mir immer wieder erschienen, den Zeitraum zwischen zwei Verbänden durch Anwendung von Salz- und Heissluftbädern auszufüllen, damit sich die Haut etwas erholt.

Hat sich nun der Zustand nach Jahr und Tag, unter Berücksichtigung der oben angeführten Merkmale, als gebessert, vielleicht sogar als geheilt herausgestellt, *dann ist jetzt die Zeit gekommen, allzu starke Kontrakturstellen soweit zu verringern, dass dadurch der Gang wesentlich verbessert wird. Grundsätzlich wird diese Stellungskorrektur aber nur durch die subtrochantere, schräge Osteotomie vorgenommen.* Sowohl bei der hochgradigen Flexionskontraktur, als auch besonders bei der Adduktionskontraktur ist der Erfolg einer solchen Osteotomie für die Funktion ungemein bestechend.

Aber auch die *Resektion* findet, wenn man nach jahrelanger korrekter Behandlung sich wegen Fistelbildung, wegen immer wiederkehrender Abszesse, infolge von Sequestern genötigt sieht, am Gelenk zu operieren, jetzt, infolge der fibrösen Umwandlung der kranken Weichteile, unter *viel günstigeren Bedingungen* statt, als früher, wo man in fungösem Gewebe hätte arbeiten müssen. Wenn dann radikal und ohne Drainage vorgegangen wird, findet gewöhnlich unter dem sofort angelegten Gipsverband eine primäre Heilung statt. Dieser Gipsverband muss auch nach der gelungenen Resektion noch längere Zeit getragen werden.

Ich möchte hier der Ansicht entgegentreten, dass der abnehmbare entlastende Hessingapparat ein besseres Hilfsmittel ist, als der plumpe unabnehmbare Gipsverband. *Nach meiner Überzeugung kann der Gipsverband als primäres Behandlungsmittel auch selbst durch den besten Schienenhülsenapparat nicht ersetzt werden.* Häufig kann man bei zu früh angewandten Hülsenapparaten, auch bei solchen von Hessing selbst, beobachten, dass die fungösen Formen der Coxitis in die eitrige übergehen. In einem abnehmbaren Apparat kommt eben das erkrankte Gelenk nie zur Ruhe; schon durch das häufige An- und Ausziehen des Apparates wird der Prozess immer wieder angefacht. Jedesfalls können auch Jodoforminjektionen, die bei diesem Apparate möglich sind, den durch das häufige Herummanipulieren auftretenden Schaden nicht kompensieren.

Viele andere Schienen zur Entlastung und Fixation der Hüfte sind heutzutage durch den Gipsverband und durch den Hessingapparat überflüssig geworden.

Wir haben immer wieder an einem grossen Material konstatieren können, dass die kindlichen Patienten, sogar aus den allerärmsten Kreisen, die dazu verurteilt waren, in ihren plumpen unabnehmbaren Gipsverbänden ohne besondere Pflege und ohne Aufsicht draussen umherzutummeln, trotz kärglicher Ernährung oft bessere Heilungsresultate aufzuweisen hatten, als die wohlhabenderer Kreise mit eleganten Verbänden, in denen sie häufig unter Abszessen hinsiechten.

Wesentlich unterstützt werden kann natürlich die Lokalbehandlung des Gelenkes noch durch *Aufenthalt an sonnigem Strande* oder im Hochgebirge. Dafür wird jetzt durch die Ferienkolonien an der Nord- und Ostsee auch für ärmere Individuen gut gesorgt.

Wie ich schon oben sagte, sind die geschilderten Behandlungsgrundsätze der Niederschlag aus einer 15jährigen, konsequent an weit über 1000 Fällen durchgeführten Behandlungsmethode, die bei mir immer mehr die Überzeugung befestigte, dass *der unabnehmbare Gipsverband das souveränste Mittel zur Heilung der Coxitis ist.* Alle übrigen Methoden rangieren erst nach ihm, bezw. kommen erst zur Fortsetzung oder als notwendiges Übel zum Ersatz für diesen in Frage.

Die sogen. *Heilung* ist und bleibt aber auch beim Gipsverbande eine *mangelhafte.* Auf ein bewegliches Gelenk müssen wir von vornherein verzichten. Zu festen unveränderlichen Ankylosen kommt es leider auch nicht und um so weniger, je weniger Eiterungen vorkommen. Letztere aber im Interesse der Ankylose bei der tuberkulösen Coxitis zu wünschen, würde eine vollständige Verkennung der wesentlich schlechteren Prognose infolge der Eiterung sein.

Wenn auch das Hüftgelenk scheinbar noch so fest und schmerzlos ausgeheilt ist, der Schmerz schon längst geschwunden ist und die Patienten mit wieder erstarkten Knochen auch noch so unbehindert umherlaufen, so kommt doch manchmal noch nach Jahr und Tag die traurige Überraschung, dass die Tuberkulose an einem anderen Organe manifest geworden sind.

Der Heilplan der Coxitis ist, um zum Schlusse kurz zu rekapitulieren, folgender:

Sobald die Diagnose tuberkulöse Coxitis feststeht, Narkose und *genaue Feststellung des Lokalstatus; eventuelle Abszesse* werden *punktiert* und mit *Jodoformglyzerin* gefüllt. *Lagerung* auf die *Beckenstütze* in *derselben Narkose. Beseitigung* von *falschen Stellungen,* soweit sie durch *Muskelkontraktion bedingt* sind, *kein Redressement, unabnehmbarer Beckengipsverband* in der oben geschilderten Weise *mit Bügel.* Nach Erhärtung des Verbandes geht der Patient umher. Wenn kein Schmerz und keine Störungen auftreten, bleibt der *Verband monatelang liegen,* so lange er hält. Nach Abnahme Untersuchung ohne Narkose. Ein *paar Tage* oder *Wochen Bettruhe* mit *Salz- und Heissluftbädern. Neuer Gipsverband* von *langer Dauer. Sind alle Beschwerden geschwunden,* dann *event. Osteotomie* zur Stellungskorrektur mit *nachfolgendem Gipsverband,* dann *Hessingscher Apparat.* Sind *Sequester vorhanden,* die immer wieder *Abszesse oder Fisteln* hervorrufen, *Resektion* mit *nachfolgendem Gipsverband.* Unterstützung dieser Massnahmen durch möglichst ausgedehnten *Aufenthalt im Freien in der Sonne, durch Schmierseifenkur,* event. *Solbäder,* gute *Ernährung, Lebertran.*

Mehrmals habe ich nach Jahren eine Affektion der Lungenspitzen beobachten können. Es ist freilich nicht immer notwendig, dass die Lokalisation der Tuberkulose an anderen Stellen als Metastasen von dem erkrankten Gelenke aus aufzufassen ist; in sehr vielen Fällen wird wohl der in den Bronchialdrüsen vorhandene und unerreichbare Herd von dort aus seine Invasion machen. *Wenn wir aber auch in dieser Beziehung resignieren müssen, jedesfalls können wir dem Patienten mit den eben geschilderten Hilfsmitteln einige Jahre schmerzloser und verhältnismässig wenig behinderter Lebensfreude schenken.*

Jahreskurse
für
Ärztliche Fortbildung
in zwölf Monatsheften

Redigiert
von **Dr. D. Sarason**, Berlin

Oktoberheft Jahrgang 1911:

Infektionskrankheiten, Hygiene und Bakteriologie.

Prof. Dr. Frhr. v. Pirquet	Neuere Erfahrungen über Masern
Med.-Rat Prof. Dr. Nocht	Die Beri-Berifrage
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Fränkel	Tuberkulose

J. F. LEHMANNS VERLAG MÜNCHEN

Inhalt:

Infektionskrankheiten, Hygiene und Bakteriologie.

I. Neuere Erfahrungen über Masern von Prof. Dr. Frhr. v. Pirquet S. 3
II. Die Beri-Berifrage . . . . . . von Med.-Rat Prof. Dr. Nocht S. 20
III. Tuberkulose . . . . . . von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Fränkel S. 29

Das **Novemberheft** behandelt in seinen diesmaligen Vorträgen über:

Augenkrankheiten von *Prof.* **Bach**
Der derzeitige Stand der Lehre von der sympathischen Ophthalmie — Die modernen Anschauungen über die Genese und Therapie des Schielens.

Nasen- u. Halskrankheiten von *Prof.* **v. Eicken**
Fortschritte auf dem Gebiete der Nebenhöhlen- und Larynx-Chirurgie.

Ohrenkrankheiten von *Prof.* **Kümmel**
Fortschritte der Ohrenheilkunde, speziell der Mittelohrerkrankungen.

Infektionskrankheiten, Hygiene und Bakteriologie

Von **C. Frhr. v. Pirquet,**
Professor der Kinderheilkunde in Wien,

Med.-Rat Prof **Dr. B. Nocht,**
Direktor des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg,

und Geh. Med.-Rat Prof. **Dr. C. Fränkel,**
Direktor des Hygienischen Instituts in Halle a. S.

I.

Neuere Erfahrungen über Masern.

Von *C. Frhr. v. Pirquet,* Professor der Kinderheilkunde in Wien.

Die Masern sind wohl zurzeit die verbreitetste Infektionskrankheit des Menschen: in allen Ländern, die sich am Weltverkehre beteiligen, macht nahezu jedes Individuum diese Krankheit durch. Es dürfte somit die Zahl der Masernfälle auf der ganzen Erde zwischen 30 und 50 Millionen im Jahre betragen. Trotz dieser enormen Häufigkeit und der vielfachen Gelegenheit, die Krankheit zu studieren, ist es noch nicht gelungen, ihren *Erreger* festzustellen.

Seit den Untersuchungen von *Hallier, Salisbury* u. A. aus den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts glaubten schon zahlreiche Forscher, den Infektionskeim gefunden zu haben. *Klebs* kultivierte 1874 das vermeintliche Virus aus dem Herzblute, *Doehle* beschrieb 1892 Protozoen, *Canon* und *Pielecke* (1892), *Giarrè* (1900), *v. Niessen* (1902) sahen Bazillen, andere wieder *(Schottelius, Puina* und *Marini)* Kokken.

Tatsächlich wachsen auf den bisher bekannten Nährböden bei einwandfreier Behandlung keine Bakterien, und auch im Blute und in den Geweben Masernkranker sind keine typischen, für einen Mikroorganismus charakteristischen Befunde zu erheben.

Dagegen ist in den letzten Jahren in Bezug auf die *artefizielle Übertragung* der Masern ein wesentlicher Fortschritt zu verzeichnen. In der Zeit der Blatterninokulation hatte man schon vielfach versucht, auch mit Masern zu impfen, und in der Literatur begegnen uns widersprechende Angaben über die Möglichkeit der

Übertragung mit Blut, Schleim, Tränenflüssigkeit und Schuppen (*Francis Home* 1758, *Katona, Mayer).* Im Jahre 1905 sind nun endlich von *Ludwig Hektoen* in Chikago Experimente ausgeführt worden, welche durch ihre vollkommene Anordnung für die Frage der Übertragung wirklich verwertet werden können.

Zwei Männern, die niemals Masern überstanden hatten, wurde Blut von frischen Masernfällen injiziert, ohne dass in anderer Weise die Möglichkeit einer Infektion gegeben wurde. Die Injektionsstellen selbst blieben reaktionslos. Nach einer symptomlosen Inkubationszeit von 10 bezw. 12 Tagen trat zuerst Fieber und dann, am 14. Tage, ein masernartiger Ausschlag auf.

Bis vor kurzem meinte man, dass keine Tierart fähig sei, Masernerkrankung zu zeigen. Jedenfalls spielen Tiere bei der spontanen Übertragung der Masern keine Rolle. Es scheint aber, dass *Affen* durch Injektion des Blutes von Masernkranken künstlich infiziert werden können. *Gruenbaum* erzeugte so (1904) bei Schimpansen einen fieberhaften Schnupfen, der aber nicht als charakteristisch zu erweisen war. Vielversprechend sind die Versuche von *Anderson* und *Goldberger* (1911). Ein Rhesusaffe, der mit Blut eines Masernkranken injiziert worden war, zeigte eine leichte Temperatursteigerung am 10. Tage und eine spärliche papulöse Eruption, die nach vier Tagen abblaßte und von einer zarten Schuppung gefolgt war. Das Experiment wurde an anderen Affen mehrmals mit ähnlichem Erfolge wiederholt. Bei der zweiten Injektion derselben Tiere erfolgte keine ähnliche Erkrankung, was gegen die Deutung spricht, dass das Exanthem eine Serumkrankheit nach Einverleibung des artfremden (Menschen-) Serums gewesen sei. Ferner konnten diese Autoren auch eine weitere Übertragung der Krankheit von Affe zu Affe erzeugen. (Public Health Reports 1911, 9. und 16. Juni.)

Die *Epidemiologie* der Masern war schon durch die klassischen Beobachtungen auf den Faroer-Inseln (*Panum* 1848, *Hoff* 1875, *Bartsch* 1890) festgestellt worden: die Übertragung erfolgt so gut wie immer von Mensch zu Mensch und zwar während des katarrhalischen und Floritionsstadiums.

Nur in Bezug auf die Möglichkeit von Übertragung zu einer späteren Zeit und durch dritte Personen haben wir einiges zugelernt:

Moser erzählt von einem Kinde, das 14 Tage nach dem Exanthem, also im Abschuppungsstadium, auf die Diphtheriestation gelegt wurde und dort noch mehrere Kinder infizierte.

Roch und *Siegert* bringen Fälle, aus denen hervorgeht, dass das Kontagium durch kurze Zeit (vielleicht eine halbe Stunde lang) sich an dritten Personen virulent erhalten kann. Das eine Mal *(Roch)* war es eine Amme, die ihr eigenes Kind, das Masern hatte, besuchte, und dann die Infektion ihrem Pflegekinde mitbrachte. Das andere Mal *(Siegert)* infizierte eine Mutter, deren Kinder zu Hause Masern hatten, bei einem Besuche ihr im Spital liegendes Kind.

Eine wesentliche Klärung erfuhr die Frage über die *Unempfänglichkeit der Säuglinge* gegen Masern:

Schon *Ackermann* stellte am Ende des 18. Jahrhunderts die Tatsache fest, dass Säuglinge gegen Masern immun erscheinen, und in allen Lehrbüchern hat diese Ansicht Aufnahme gefunden. Jeder Praktiker kann aus seiner Erfahrung bestätigen, dass in kinderreichen

Familien, wenn eines der älteren Kinder Masern aus der Schule heimbringt, alle Geschwister mit Ausnahme des jüngsten erkranken, das sich noch im ersten Lebensjahre befindet.

Erkrankungen in den ersten Lebensmonaten werden jedenfalls als grosse Seltenheit angesehen, so dass *Heubner* in seinem Lehrbuche solche Fälle eigens anführt:

Er beobachtete eine sichere Masernerkrankung mit den charakteristischen Initialsymptomen, Fieber und voll ausgeprägtem Exanthem bei einem 15wöchigen Knaben, dessen zwei Geschwister von 3 und $1^1/_2$ Jahren an äusserst schweren, rasch tödlichen Masern gleichzeitig daniederlagen; die Schwester starb vier Tage vor, der Bruder drei Tage nach Ausbruch der Krankheit des Säuglings.

In einem zweiten Falle sah er bei einem 20 Wochen alten Knaben Masern mit höchst intensivem Hautausschlag und hohem Fieber. In beiden Fällen trat rasche Heilung ohne Zwischenereignisse ein.

Aus einer grossen Statistik, die *Geisler* 1861 aufgestellt hat, können wir die relative Unempfänglichkeit des ersten Lebensjahres leicht erkennen. Damals war in Meerane eine bedeutende Epidemie, die 2926 Personen ergriff. *Geisler* untersuchte nun, wieviele Prozente der lebenden Kinder der einzelnen Altersgruppen die Krankheit gezeigt hatten, und kam zu folgenden Zahlen:

Im Alter von	0—3	3—6	6—12 Monaten
erkrankten von 100 Kindern . .	12·7	18·5	35·6

Im Alter von	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8 Jahren
erkrankten hingegen	56.5	61·2	67·9	70·9	72·2	77·0	81·3

Wir sehen mithin, dass von 100 Kindern im schulpflichtigen Alter nur ungefähr 20 % verschont blieben, dass die Menge der Erkrankten mit abnehmendem Alter geringer wurde und dass von 100 Kindern im ersten Vierteljahr nur 12,7 % erkrankten. Nun ist gegen diese Statistik der Einwand zu erheben, dass die ersten, einzigen Kinder dadurch stark zu der relativen Immunität der ersten Zeit beitragen, dass sie nicht mit masernkranken Geschwistern in Kontakt kommen, und dass die ersten, einzigen Kinder naturgemäss hauptsächlich in der Statistik der ersten beiden Lebensjahre zu treffen sind.

Um diesen Einfluss auszuschliessen, müssen wir Aufstellungen zur Hand nehmen, bei denen wir mit Sicherheit annehmen können, dass alle in Rechnung gezogenen Kinder einer Ansteckung tatsächlich ausgesetzt waren.

Freund fand unter 18 Kindern, die in einem Kinderhorte der Ansteckung exponiert waren, nur zwei, die an Masern erkrankten, und zwar waren dies ein Kind mit 9 und eines mit 12 Monaten, während von 12 Kindern unter 9 Monaten kein einziges Masern zeigte.

Diese Zahlen sind ganz besonders niedrig, und ihr Ausfall ist vielleicht auf zufällige Verhältnisse bei der kleinen Zahl der in Erkrankungsmöglichkeit Versetzten zu beziehen. Wenigstens finden wir bei den 40 Kindern, die auf einer Säuglingsabteilung der Maserninfektion ausgesetzt waren, einen bedeutend grösseren Prozentsatz von Erkrankungen *(Sperk):*

Lebensmonat	Absolute Zahl der Exponierten	Absolute Zahl der Erkrankten	Absolute Zahl der Gesundgebliebenen	Prozentsatz der Erkrankten
1	5	—	5	2 von 13 = 15 %
2	4	1	3	
3	4	1	3	
4	2	1	1	6 von 11 = 45 %
5	5	2	3	
6	4	3	1	
7	6	5	1	14 von 16 = 88 %
8	3	3	—	
9	2	2	—	
10	1	1	—	
11	2	1	1	
12	2	2	—	

Wir sehen also hier, dass im zweiten Lebenshalbjahre nur mehr 2 von 16 Kindern der Infektion entgingen, während im ersten Halbjahre eine bedeutende Unempfänglichkeit zutage trat.

Dem entspricht auch die Zusammenstellung, die *Sperk* über alle Fälle von Masern des ersten Lebensjahres gemacht hat, die in den Jahren 1905—1909 an der Wiener Universitäts-Kinderklinik beobachtet wurden.

Im ersten Halbjahre kamen nur 81 Fälle zur Beobachtung, die sich folgendermassen auf die einzelnen Monate verteilten:

Lebensmonat	1.	2.	3.	4.	5.	6.
Anzahl der Masernfälle	—	4	4	11	22	40
Prozentsatz zu allen Fällen des ersten Jahres	—	0·7	0·7	2	4	7

Im zweiten Lebenshalbjahre standen 471 Kinder, und zwar in den einzelnen Lebensmonaten:

Monate	7.	8.	9.	10.	11.	12.
Anzahl der Masernfälle . .	71	68	78	79	74	101
Prozentsatz aller Fälle des ersten Lebensjahres . . .	12	12	14	14	13	20

Von allen 552 Fällen von Masern im ersten Lebensjahre betrafen somit 85,4 % das zweite Halbjahr, 14,6 % das erste Halbjahr. Es fiel kein einziger Fall auf den ersten Lebensmonat.

Man sollte nun glauben, dass man aus diesen Ergebnissen auf eine vollkommene Immunität des ersten Lebensmonats, auf eine relative des ersten Halbjahres schliessen könnte, wenn nicht eine Anzahl von Beobachtungen der Literatur gegen diesen Schluss sprechen würde.

Zunächst finden wir eine Anzahl von Beobachtungen einwandfreier Art über angeborene Masern.

21 Fälle aus älterer Zeit sind von *Ballantyne* gesammelt und durch einen neuen vermehrt worden. Überall war Erkrankung der Mutter vorausgegangen. Die Geburt erfolgte in 11 Fällen 0—2 Tage nach dem Auftreten des Exanthems bei der Mutter, zweimal vor der Eruption, fünfmal später. Die Kinder zeigten in den meisten Fällen dasselbe Stadium der Masern bei der Geburt wie die Mutter. Nur in zwei Fällen, wo die Mutter schon im Desquamationsstadium war, zeigte sich bei den Kindern noch frisches Exanthem; allerdings waren diese beiden tot zur Welt gekommen, und daher ist das Exanthem nicht eindeutig verwertbar. Die meisten übrigen Kinder scheinen durch die Masern keinen Schaden erlitten zu haben.

Aus jüngster Zeit berichtet *Kien* über einen Fall, in dem auch das Exanthem des Kindes wesentlich frischer war als das der Mutter.

Bei einem Neugeborenen wurde ein typischer Masernausschlag festgestellt. Die Mutter war kurz vor der Entbindung an Masern erkrankt und wies noch zur Zeit der Geburt des Kindes deutliche Zeichen der Erkrankung auf, in Form von pigmentierten Flecken auf dem ganzen Körper.

Gleichfalls auf ein späteres Eintreten der Erkrankung beim Kinde läßt der Bericht von *Fiori* schließen.

Die Mutter erkrankte am 20. Mai 1899 an Masern; am 25. bringt sie ein Kind zur Welt, das Augenrötung, starken Schnupfen und großfleckiges Masernexanthem, spärliche Rasselgeräusche bei 38,7 ° Temperatur aufweist.

Großen Wert hat der folgende Fall von *Kohts* (mitgeteilt bei *Kien*), weil wir hier drei Generationen von Masern verfolgen können.

Eine Dame aus den höheren Kreisen war für die voraussichtliche Zeit ihrer Niederkunft zu ihrer Mutter gereist. Drei Tage nach ihrem Eintreffen erkrankte die Mutter an Masern, 13 Tage darauf ihre Tochter. Am achten Krankheitstage fand die Entbindung statt. Das Kind war kräftig entwickelt und wies keine Spur von Exanthem auf. Fünf Tage nach der Geburt traten die ersten Masernpapeln hinter den Ohren und im Gesichte auf. Am folgenden Tage hatte sich der Masernausschlag über den ganzen Körper verbreitet.

Das Kind zeigte hier die ersten Zeichen des Exanthems nicht am Tage der Geburt, sondern erst fünf Tage nachher, und zwar zwölf Tage nach der Erkrankung seiner Mutter; diese wieder war von der Großmutter 13 bis 16 Tage vorher infiziert worden.

In den früheren Fällen mussten wir annehmen, dass Fötus und Mutter gleichzeitig infiziert wurden, vielleicht das Kind ein paar Tage später; im letzten Falle jedoch ist die Infektion der Kinder erst im exanthematischen Stadium der Mutter erfolgt.

Dasselbe gilt für den nächsten Fall, über den *Moser* berichtet:

Eine im neunten Schwangerschaftsmonate stehende Frau wird mit floridem Masernexanthem ins Spital gebracht. Partus vor dem vollständigen Erlöschen des Exanthems. Zangengeburt. Unmittelbar nach der im mit Kranken belegten Maserntrakt erfolgten Geburt wird das Kind gebadet und in einem abgesonderten Gebäude streng isoliert. Am 14. Tage bei höheren Temperaturen Ausbruch eines typischen, reichlichen Masernexanthems. Exitus ohne Lungenkomplikationen im Floritionsstadium.

In Anbetracht der Isolierung, die sofort nach der Geburt eintrat, ist wohl anzunehmen, dass das Kind noch auf dem Blutwege kurz vor der Geburt infiziert wurde. Ähnlich ist folgender Fall von *Hoff* zu erklären:

Ein Kind zeigte Masernausschlag am elften Lebenstage, während bei der Mutter der Ausschlag schon in voller Blüte stand.

Wenn wir aus der früheren Statistik schliessen mussten, dass im ersten Lebensmonate eine absolute Unempfänglichkeit gegen Masern besteht, so sehen wir aus den wenigen Zufallsereignissen, in denen die Mutter kurz vor der Geburt des Kindes mit Masern infiziert wurde, dass der Fötus in den letzten Monaten, das neugeborene und das 14tägige Kind fähig sind, Masernausschlag zu zeigen.

Wir haben in allen bisher berichteten Fällen gesehen, dass die Kinder von der eigenen Mutter infiziert wurden. Es wäre die Möglichkeit gegeben, dass die Neugeborenen nur für plazentare Infektion, nicht aber für exogene Infektion zugänglich sind. Dieser Annahme steht aber der Bericht über die Epidemie in Island 1882 (Sundhedtkollegiets Aartsberetning 1882) entgegen:

In einem der Distrikte starben 250 Menschen an Masern, davon waren 12 Totgeborene, 47 bis zu einem Monate alt, 68 ein bis zwölf Monate alt. „Ganz besonders gefährdet waren die Schwangeren und Neuentbundenen, auch die ersten sechs Lebensmonate schützten die ihnen Angehörenden nicht, wie es doch sonst gewöhnlich ist.“

Die Epidemie war in Island nach einem vieljährigen Intervalle aufgetreten: eine allgemeine Epidemie hatte 1846 (36 Jahre vorher) stattgefunden, die letzte Epidemie 1868, also 14 Jahre früher, war auf einen kleinen Teil der Insel beschränkt geblieben.

Hier haben wir es mit einer Bevölkerung zu tun, die nicht, wie die von Mitteleuropa, regelmässig durchmasert wird, so dass fast alle erwachsenen Personen die Masern in ihrer Jugend überstanden haben. Es scheinen dann die epidemiologischen Gesetze vollkommen umgekehrt, indem gerade das erste Säuglingsalter eine besonders hohe Mortalität aufweist. Daraus können wir den Schluss ziehen, *dass die Unempfänglichkeit gegen Masern in den ersten Lebensmonaten eine von der Mutter übertragene ist.* Diese ererbte Immunität ist durch zwei Monate so intensiv, dass eine Erkrankung überhaupt nicht zutage tritt; im weiteren Verlaufe des ersten Lebensjahres äussert sie sich dadurch, dass die Erkrankung bei einem Teile der Individuen noch ganz verhindert wird, bei einem anderen Teile in modifizierter Form verläuft (Schleimhauterscheinungen bei partiellem oder ganz fehlendem Exanthem).

Durch die Milch der Mutter scheint die Immunität nicht übertragen zu werden, wenigstens konnten *Hutzler* und *Sperk* keinen Unterschied in der Häufigkeit der Masern bei exponierten Brust- und Flaschenkindern wahrnehmen. Eine absolute Immunität wird jedenfalls durch die Milch von gemaserten Müttern nicht erzeugt.

Ob im intrauterinen Leben eine Masernerkrankung stattfindet, ist fraglich. Eine aktive, für das ganze Leben dauernde Immunität scheint nicht zustande zu kommen:

Hoff hat in der Epidemie auf den Faröern im Jahre 1875 speziell darauf geachtet, ob die Personen Masern bekamen, deren Mütter im Jahre 1846 bei der letzten Epidemie während der Schwangerschaft an Masern erkrankt waren. Es ergab sich, daß alle diese 31jährigen ausnahmslos erkrankten, wenn sie Gelegenheit zur Ansteckung hatten.

Ein vollständiger Beweis gegen die intrauterine Akquisition ist damit allerdings nicht gegeben, da es nach den Erfahrungen bei der Vakzine wahrscheinlich ist, daß die im allerersten Leben erworbene Allergie durch den raschen Stoffwechsel schneller schwindet als eine später erworbene.

Fassen wir nun die Erfahrungen über die Masernempfänglichkeit der Säuglinge zusammen, so lässt sich sagen:

In Gegenden mit regelmässiger Durchmaserung sind die Neugeborenen durch die ersten zwei Lebensmonate ganz unempfänglich, im Laufe des übrigen ersten Lebensjahres stellt sich bei den meisten Säuglingen Empfänglichkeit ein.

Ein Kind, dessen Mutter früher keine Masern durchgemacht hat, ist vom ersten Augenblick des Lebens an für diese Krankheit empfänglich; es kann schon vor der Geburt auf plazentarem Wege infiziert werden.

Die Unempfänglichkeit des Säuglingsalters ist also auf eine passive, von der Mutter übertragene Immunität zu beziehen, die durch einige Monate standhält; durch die Milch der Mutter scheint sie nicht übertragen zu werden.

Die *Dauer der Inkubationszeit* war von den alten Beobachtern *(Panum)* dahin fixiert worden, dass vom Momente der Infektion bis zum Ausbruch des Exanthems 13—14 Tage vergehen. Einige Tage vor dem Exanthem beginnen Fieber und katarrhalische Erscheinungen.

Abels bezeichnet die Frist bis zum Eintritte des Exanthems als Totalinkubation und bringt zwei Fälle, in denen diese 17 und 21 Tage betrug. Auch *Friedjung* und *Hagen* berichten über ähnliche Ereignisse. *Abels* und *Hagen* glauben, dass die Krankheit um so leichter ausfalle, je länger die Inkubation sei, was nach Analogie mit anderen Infektionskrankheiten wahrscheinlich scheint.

Die ersten neun Tage der Inkubationszeit verlaufen nach den meisten Autoren symptomlos. Nur *Heubner, Friedjung* und *Hecker* geben an, dass in den allerersten Tagen Schnupfen, Fieber, Husten vorkommen. *Hecker* glaubt, dass es sich da um einen Primäraffekt der Masern nach Analogie der inokulierten Blattern handelt.

Das *Fieber* erreicht während der Masern in der Regel hohe Werte.

Zur Bestimmung des *Temperaturmaximums* wurden 64 Fälle verwendet, die auf der Masernabteilung der Wiener Kinderklinik in den Jahren 1907 und 1908 beobachtet und spätestens am ersten Exanthemtage eingebracht wurden, und bei denen ferner der Temperaturverlauf nicht durch sekundäre Erkrankungen gestört war. Das absolute Maximum betrug zwischen 38,8 und 40,8 ^{0} C, in der Mehrzahl der Fälle schwankte es zwischen 39,4 und 40,5 ^{0} C. Beachtenswert ist, dass alle fünf Maxima unter 39,4 ^{0} C von solchen Fällen stammen, die erst im Laufe des ersten Exanthemtages Aufnahme fanden. Jene, welche gleichzeitig mit dem Exantheminetritt eingebracht wurden, zeigten 39,5 ^{0} C als geringstes Maximum, und unter jenen 10 Fällen, die schon vor Beginn des Exanthems aufgenommen waren, zeigte keiner eine geringere Maximaltemperatur als 39,7 ^{0} C.

Das Maximum der Temperatur wird nicht, wie früher meistens angenommen wurde, mit der maximalen Ausbreitung des Ausschlages erreicht, das wäre also etwa zwei Tage nach dem ersten Beginne des Exanthems,

Das Temperatur-Maximum betrug:

	38·2	38·9	39·0	39·1	39·2	39·3	39·4	39·5	39·6	39·7	39·8	39·9	40·0	40·1	40·2	40·3	40·4	40·5	40·6	40·7	40.8	
und fiel auf den Tag vor dem deutlichen Auftreten des Exanthems . . . . . ,								1	1	2	2		1		1	1	1	1			1	in 11 Fällen
auf den Tag des Exantheminetritts	1	1			1	2		2	4		4	2	5	4	1	2	2	1			1	in 33 Fällen
auf den Tag nach dem Exanthemeintritte . .							1	1	2		3	1			2		1	3	4			in 19 Fällen
auf den dritten Tag														1								in 1 Falle
	1	1			1	2	1	4	7	2	9	3	6	5	4	3	4	5	4		2	64 Fälle

sondern fällt in die Zeit, wo der Ausschlag sich auf den Körper auszubreiten beginnt.

Eine Übersicht über die Verhältnisse gibt die Tabelle auf Seite 9.

Die Fieberhöhe bei den Masern ist mithin eine ziemlich konstante im Verhältnis zu den anderen Infektionskrankheiten. Bei Scharlach gibt es viele Fälle, die nicht über 38,5 ° C hinauskommen, manche, die nicht einmal 38,0 ° C erreichen; bei Diphtherie ist die Temperatur ganz unregelmässig, ebenso bei Röteln und Varizellen. Eine Temperatur von 40 ° C hat aber auch bei Masern keinerlei ernste Bedeutung, sie gehört nahezu zum normalen Krankheitsbilde.

Auch exzessiv hohe Temperaturen sind in Fällen beobachtet worden, die mit Heilung endeten: *Taillens* sah eine Erhebung auf 43 ° C, die Heilung erfolgte ohne Komplikationen. Ebenso blieb das zweijährige Kind am Leben, bei dem *Oddo* und *Sauvan* am 4. Exanthemtage 42,5 ° C beobachteten.

Die wichtigste Neuerung auf dem Gebiete der Klinik liegt in der diagnostischen Betonung des Enanthems durch *Koplik*. Die kleinen Spritzflecken auf Wangen- und Lippenschleimhaut waren neben dem grossfleckigen Exanthem der oberen Mundhöhle schon von einigen Ärzten beschrieben worden (*Reubold* 1853, *Flindt* 1879), aber keiner hatte die differentialdiagnostische Bedeutung dieses Symptomes erkannt. Nicht einmal die grossen Handbücher, wie *Jürgensen*, erwähnten die Spritzflecken bei der Diagnose der Masern. *Koplik* hatte vollkommen recht, wenn er 1896 schrieb:

> „Niemand hat auf die pathognomonische Bedeutung dieser kleinen bläulichweißen Spritzer (Specks) aufmerksam gemacht, mit ihrem Hintergrunde von roten, unregelmäßig begrenzten Flecken. Man kann sie nicht mit Soor verwechseln, weil sie weder so weiß noch so groß sind wie Soorflecken. Diese blauweißen Spritzer, umrandet von einem roten Hofe, sieht man an der Mundschleimhaut und auf der Innenseite der Lippen, nicht auf weichem und hartem Gaumen. Manchmal sind nur wenige rote Flecke zu sehen mit dem zentralen bläulichen Punkte, dann wieder bedecken sie die ganze Schleimhaut."

Durch die Arbeit von *Libmann* (1898) bürgerte sich der Name *Koplik*sche Flecke ein; er betonte den Wert derselben zur Differentialdiagnose gegenüber Serumexanthemen morbillären Charakters und Arzneiexanthemen und unterschied sie von ähnlichen Schleimhauteruptionen bei Erythema multiforme und Syphilis. In den letzten zwölf Jahren waren die *Koplik*schen Flecke jenes Symptom der Masern, das am meisten Bearbeitung in der Literatur erfuhr.

Michael Cohn bestätigte den Befund, *Strzelbicki* ergänzte ihn durch Beschreibung der Masernzunge, die aber wohl nicht so leicht zu fassen und praktisch zu verwerten ist. Entgegen den Angriffen von *Manasse* (1900) und von *Guinon* (1901) sowie von *Aronheim* (1903), der bei 150 Kindern nur neunmal die Kopliks sah (wohl, weil er sie nicht richtig kannte), wurde von der Mehrzahl der Autoren das Symptom als äußerst wichtig erkannt. *Lorand* (1901) fand sie 137 mal unter 150 Fällen, und zwar schon ein bis sechs Tage vor Ausbruch des Exanthems, *Wickmann* in 90 %, *Müller* in 80 %, *Brussing*, *Flamini* in 100 % der Fälle.

Nach den Beobachtungen von *Jacobson* und *Baltaceanu* fehlten die *Koplik*schen Flecken bei 9 % der Patienten, doch geben die Verfasser zu, dass bei diesen das Phänomen zur Zeit der Untersuchung schon geschwunden sein konnte. Von den 130 Fällen mit

*Koplik*schen Flecken konnte bei 105 der Termin des ersten Auftretens dieses Symptoms nachgewiesen werden, und es ergibt sich, dass die Flecken sichtbar wurden:

in 71 Fällen	(67 %)	zugleich mit dem Exanthem
„ 18 „	(17 %)	2 Tage vor dem Exanthem
„ 5 „	(5 %)	3 „
„ 6 „	(6 %)	4 „
„ 4 „	(4 %)	5 „
„ 1 Falle	(1 %)	6 „
durchschnittlich		0,9 „

Das Blut. Das Kapitel der Masern, das in den letzten Jahren neben den *Koplik*schen Flecken die meiste Aufmerksamkeit erfuhr, ist das Verhalten der *Leukozyten* bei dieser Krankheit.

Rieder war der erste, der die *Leukopenie* während des exanthematischen Stadiums beschrieb und auch ihre diagnostische Bedeutung hervorhob (1892). *Sobotka* brachte das Verhalten bei den Masern in Analogie zu seinem Befunde bei Vakzine und Variola, bei denen auch zuerst Leukozytose, dann Leukopenie zu sehen ist (1893). *Combe* beschrieb im Jahre 1899 das Phänomen, unabhängig von den deutschen Autoren, als „Nouveau signe de la rougeole“ und brachte im Sinne *Metschnikoffs* die Leukopenie mit der Resistenzverminderung während der Masern in Beziehung. Während der letzten beiden Tage des Enanthems und während der ganzen Exanthemperiode sei der Organismus des grössten Teiles seiner Schutzorgane, der Leukozyten, beraubt und infolgedessen fast widerstandslos gegen anderweitige Infektionen. Bei schweren Masern dauert nach *Combe* die Leukopenie länger an, ebenso wie die Diazoreaktion.

A. Renaud konnte die Befunde von *Combe* an zahlreichen Kranken bestätigen.

Nach den übereinstimmenden Berichten der weiteren Untersucher betrifft die Verminderung der Leukozyten während der exanthematischen Periode in der Hauptsache die Lymphozyten.

Nach den Untersuchungen von *Filiston* ist das Maximum der Leukozyten gewöhnlich sechs Tage vor Ausbruch des Exanthems erreicht; dann erfolgt eine allmähliche Abnahme der Leukozyten bis zur Leukopenie mit ihrem höchsten Grade bei der vollen Entwicklung des Exanthems; dann wieder graduelle Rückkehr zur Norm am 12. Krankheitstage. Eine Leukozytose im Floritionsstadium deutet auf eine Komplikation; sie wird gelegentlich durch eine vorhergehende deutliche Neutrophilie angekündigt.

Die multinukleären neutrophilen Zellen folgen in ihrer Zahl dem Totalbefund. Markzellen sind namentlich bei kleinen Kindern im Eruptionsstadium nicht selten zu finden; die Lymphozyten nehmen anfangs ab und steigen nach der Krise. Die grossen mononukleären und die Übergangszellen sind zuerst normal und nehmen später etwas zu. Die Eosinophilen folgen den Lymphozyten. Die Mastzellen sind unverändert, die Blutplättchen während des Exanthems vermindert.

In diagnostisch zweifelhaften Fällen spricht Leukopenie plus Herabsetzung der Eosinophilie für Masern. Gesteigerte Leukozyten und Eosinophilie deuten auf Scharlach.

In den letzten Jahren haben sich mehrere Autoren bestrebt, die Leukozytenzählung auch für die *Frühdiagnose* der Masern wertvoll zu machen. *Flesch* und *Schossberger* (1906) beschrieben im Inkubationsstadium eine von Tag zu Tag zunehmende Vermehrung der Einkernigen gegenüber den Mehrkernigen, die schon vor den Prodromalsymptomen nachweisbar sei.

Die genauesten Untersuchungen über diesen Punkt verdanken wir *Hecker*. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

> Das Blut masernkranker Kinder zeigt nicht nur während des exanthematischen Stadiums, sondern auch schon in der letzten Periode der Inkubation gewisse typische Veränderungen, welche, da sie den bisher bekannten Frühsymptomen (*Koplik*, Enanthem) um 2—6 Tage vorangehen, in den verdächtigen Fällen eine wesentlich frühere Diagnose der Krankheit ermöglichen. Diese Blutveränderungen sind: 1. Leukopenie, 2. relativer und absoluter Lymphozytenschwund, 3. Verschiebung des *Arneth*schen Blutbildes nach links, 4. Abnahme der eosinophilen Zellen.
>
> Die Leukopenie war in den untersuchten Fällen sehr ausgesprochen und durchschnittlich 4,5 Tage vor dem Ausschlag, 3,2 Tage vor den *Koplik*schen Flecken bemerkbar. Zwei oder drei Tage vor der Eruption war die Leukopenie zuweilen unterbrochen durch eine Leukozytenvermehrung. Der Leukozytenschwund führte zu einer Umkehrung des Verhältnisses zwischen Leukozyten und Neutrophilen. Die bei jungen Kindern überwiegenden Lymphozyten nehmen prozentual stark ab, so daß die Neutrophilen vorherrschen. Dieses Phänomen erschien früher als die Leukopenie, durchschnittlich sechs Tage vor dem Exanthem, vier Tage vor den *Koplik*schen Flecken.
>
> Der relativen Lymphozytenminderung entsprach, absolut gerechnet, nicht etwa eine Vermehrung der Neutrophilen, sondern in der Tat ein Schwund von Lymphozyten. Die inkubatorische Leukopenie ist bedingt in der Hauptsache durch eine Einbuße an Lymphozyten, daneben auch in vermindertem Maße durch einen Schwund von Neutrophilen. Die Prozentziffer der einkernigen Neutrophilen nimmt gegen das Ende der Inkubation hin zu. Diese „Linksverschiebung“ des *Arneth*schen Blutbildes tritt durchschnittlich 4 Tage vor dem Exanthem, 2,4 Tage vor den *Koplik*schen Flecken auf. Die relative Zunahme der einkernigen Neutrophilen war absolut bedingt teils durch Vermehrung der einkernigen, teils durch Reduktion der mehrkernigen Neutrophilen. Die eosinophilen Zellen verschwinden während des Exanthems aus dem Blut und zeigen schon in der Inkubation eine Abnahme, welche durchschnittlich 2,9 Tage vor der Eruption beginnt. Während der Inkubation findet ein ausgedehnter und periodisch schwankender Leukozytenzerfall statt, wobei sich alle Stadien des Zerfalls nachweisen lassen. Ein typisches Verhalten dieser Zerfallszellen nach Menge und Art konnte nicht konstatiert werden.

Von *abnormen Bestandteilen des Harnes* ist *Urobilin* in mässiger Menge während der Masern von *Baginsky* und *Sommerfeld* nachgewiesen worden.

Nach *Rach* und *v. Reuss* kommt es bei Masern in der Mehrzahl der Fälle zu einer Urobilinurie, die jedoch niemals die Intensität der Scharlach-Urobilinurie erreicht und meist von kürzerer Dauer ist. Sie fehlt während des Prodromalstadiums, sowie während der ersten Tage des exanthematischen Stadiums. Sie pflegt erst gegen Ende der Exanthemperiode, während oder nach dem Fieberabfall, gewöhnlich erst beim Abblassen des Exanthems aufzutreten und nach wenigen Tagen zu verschwinden.

Die Ursache der Urobilinurie bei Masern dürfte einerseits in einer Leberschädigung, wie man sie ja bei den meisten Infektionskrankheiten annehmen darf, zu suchen sein, andererseits — und zwar in erster Linie — in der auf Übertritt von Blutfarbstoff in die Haut beruhenden Farbstoffvermehrung. Beide Faktoren kommen bei Scharlach mehr zur Geltung, woraus sich die grössere Intensität der Scharlach-Urobilinurie ungezwungen erklärt.

Die gewöhnlichen Komplikationen der Masernerkrankung (Otitis, Bronchitis, Bronchopneumonie) sind ohne Einfluss auf Zustandekommen, Intensität und Dauer der Urobilinurie.

Ebenfalls von einer rein theoretischen Bedeutung ist der positive Ausfall der *Ehrlich*schen *Diazoreaktion*. *Umikoff* fand konstant diese Probe positiv, und zwar um so länger anhaltend und um so intensiver, je schwerer die Masern waren. Eine genaue Studie über diese Harnerscheinung verdanken wir *Otfried Müller*. Auf der Höhe der Krankheit fand er Diazo fast ausnahmslos (41mal unter 42 Fällen). Der Körper tritt in der Regel erst mit dem Ausbruche des Exanthems auf und ist demgemäss nicht als Frühsymptom zu verwerten.

Das allgemeine pathologische *Verhältnis der Masern zu den übrigen Infektionskrankheiten* hat durch das Studium der Tuberkulinreaktion besonderes Interesse gewonnen.

Schon den alten Ärzten war es bekannt, dass unkomplizierte Masern trotz bedeutender Temperaturen selten das Leben gefährden, dass aber sehr leicht zu den Masern verschiedenartige Erkrankungen der Schleimhäute und der Lunge hinzutreten, die zum Tode oder zu dauerndem Siechtum führen. Während noch *Jürgensen* einen Teil dieser Krankheiten als abnorme Verlaufsweisen der Maserninfektion als solcher auffasst, stehen wir jetzt auf dem Standpunkte, dass es sich hier durchwegs um sekundäre Infektionen handelt. Die Masern können nur innerhalb der exanthematischen Periode zum Tode führen; wenn keine Sekundärinfektion vorliegt, sinkt die Temperatur nach dem Ausbruch des Exanthems stets innerhalb von 2—3 Tagen zur Norm herab. Aber während der Masern ist der Organismus ausserordentlich widerstandslos, so dass er für die verschiedensten Infektionskeime, die dem Gesunden nichts anhaben können, einen günstigen Nährboden darbietet. Ganz charakteristisch dafür ist das Verhalten gegenüber den gewöhnlichen Eitererregern.

Leiner (1902) hat den Masern-Pemphigus, der auch von früheren Autoren als ein anormaler Verlauf der Masern angesehen worden war, bakteriologisch untersucht und keine von den gewöhnlichen Eitererregern abweichenden Mikroorganismen gefunden. Besonders wichtig ist sein folgendes Experiment: er überimpfte aus dem Inhalt der grossen Pemphigusblasen auf die Haut eines gesunden Erwachsenen und erzeugte dort typische kleine Pusteln von Impetigo contagiosa. Der Masernkranke verhält sich also den Impetigoerregern gegenüber ungefähr so wie das neugeborene Kind: durch die mangelnde Resistenz wird es dem Mikroorganismus möglich, grosse flächenhafte Kolonien in der Haut zu erzeugen.

Besonders auffallend war immer das Verhältnis von *Tuberkulose und Masern*. Es war eine alte klinische Tatsache, dass nach den Masern sowohl Miliartuberkulose als auch lokalisierte Tuberkulosen der Lunge, der Gelenke, der Haut sehr häufig in Erscheinung treten. Es war dabei fraglich, ob die tuberkulöse Infektion während der Masern erfolgt oder ob in dieser Zeit eine früher gesetzte Infektion zur Ausbreitung kommt. *Jürgensen* neigte zur letzten Ansicht, weil er beobachtete, dass die Masernepidemien unter den vorher tuberkulösen Kindern besonders gefährlich wirkten und zum letalen Ausgange führen. Andererseits wurde öfters beobachtet, dass während der Masern skrofulöse Hauterscheinungen zurückgehen, um nachher desto stärker aufzutreten. Ich beobachtete das Verschwinden einer chronischen Nephritis während der Masern, und suchte darin eine Analogie, als ich bei einem Knaben, der früher eine positive Tuberkulinreaktion gezeigt hatte, während der Masern ein Verschwinden der Tuberkulinreaktion fand. *Preisich* machte die Angabe, dass die Tuberkulinreaktion bei allen tuberkulösen Masernkranken fehlt, ich untersuchte daraufhin die Sache genauer und konstatierte, dass eine ganz gewisse Periode im Ablaufe der Masern durch das Fehlen der tuberkulösen Allergie gekennzeichnet ist. Ich nannte dies die *anergische Periode* der Masern.

Die Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit beginnt schon während der Prodrome; sie wird deutlich mit dem Auftreten des allgemeinen Exanthems: wenn vorher starke breite Papeln innerhalb 24 Stunden nach der kutanen Tuberkulinimpfung erschienen waren, zeigen sich an den späteren Impfstellen nur mehr flache Rötungen, endlich bleibt jede Reaktion aus. Das Minimum der Reaktionsfähigkeit wird am 4. Tage nach Eintritt des Exanthems erreicht; danach beginnt sie wieder allmählich, um innerhalb drei bis vier Tagen so ziemlich ihre frühere Stärke zu erreichen.

O. Grüner kontrollierte meine Befunde mittels der subkutanen Tuberkulinreaktion (Stichreaktion), die viel empfindlicher ist als die kutane Reaktion. Er wies dabei nach, dass die anergische Periode keine absolute Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin ergibt, sondern nur eine sehr bedeutende Herabsetzung. Zur Erreichung einer gleichstarken subkutanen Reaktion ist während der anergischen Periode ungefähr die 1000fache Menge Tuberkulin notwendig als vor- oder nachher.

Wie soll man sich nun das Phänomen der Verminderung der tuberkulösen Reaktionsfähigkeit während des Masernprozesses erklären?

Analoge Vorgänge kommen erstens im Verlauf der Miliartuberkulose, zweitens bei kachektischen Tuberkulösen und drittens im Anschlusse an Injektionen grösserer Tuberkulinmengen vor; dass nämlich die Empfindlichkeit auf Tuberkulin unter die Reizschwelle der kutanen Reaktionsfähigkeit absinkt. Nach meiner Auffassung handelt es sich bei der Miliartuberkulose und bei den Masern um eine Ausschaltung der Ergine, d. h. jener Körper, welche die klinische Reaktion zwischen Tuberkulin und Zelle vermitteln. In diesem Lichte lässt sich die Abnahme der tuberkulösen Allergie während der Masern damit in Einklang bringen, *dass im Anschlusse an diese Krankheit so häufig eine Ausbreitung der Tuberkulose vorkommt.* Wenn wir uns die Ergine als Antikörper vorstellen, so können wir uns leicht denken, dass ihre Ausschaltung den Organismus schutzlos dem Fortwuchern des bazillären Prozesses preisgibt.

Die Erklärung des Absinkens der Tuberkulinreaktion durch eine Absorption der Ergine muss aber ausdrücklich als eine Hypothese bezeichnet werden: tatsächlich wissen wir nur soviel, dass die Tuberkulinreaktion nicht zustande kommt. Statt durch eine Absorption der Ergine könnte die Reaktion ebensogut durch das Fehlen eines anderen zur Reaktion notwendigen chemischen Bestandteiles oder durch die Anwesenheit eines hindernden Elementes bedingt sein.

Escherich (zitiert bei *Grüner*) hat die Ansicht ausgesprochen, dass die durch das Masernexanthem veränderte Haut als solche zu entzündlichen Phänomenen nicht befähigt sei.

Dass jedoch Gifte bakterieller Art auch während der Masern wirksam sind, hat *Schick* bewiesen: bei der Prüfung mit Diphtherietoxin ergibt sich keine Herabminderung der Reaktionsfähigkeit während der anergischen Periode. Ebensowenig bewirkt diese Periode eine Abnahme des Diphtherieantitoxingehaltes, so dass *Schick*, um die tatsächlich vorhandene enorme Empfänglichkeit für Diphtherie in dieser Zeit zu erklären, die Annahme einer vermehrten Oberflächendisposition machen muss.

Dagegen ist gegenüber der Vakzine eine Änderung zu bemerken, welche mit der gegenüber der Tuberkulose grosse Ähnlichkeit besitzt: *Hamburger* und *Schey* wiesen nach, dass die subkutane Reaktion des Vakzinierten auf Vakzine während der anergischen Periode eine regelmässige, deutliche Abnahme zeigt. Sie erklären in diesem Sinne die Beobachtung von *Heubner*, der eine Verzögerung der Vakzineentwicklung durch dazwischenkommende Masern beschreibt.

Durch die mangelnde Reaktion auf bestimmte Gifte können wir uns auch das früher erwähnte Verschwinden chronischer Krankheitserscheinungen (Ekzem, Nephritis usw.) erklären. Sie sind möglicherweise an den konstanten Abbau von Antigen durch Antikörper (Ergin) geknüpft: der Reiz wird durch das fortwährend gebildete Gift (Apotoxin) erzeugt. Wenn nun für eine Zeit die Ergine fehlen oder das Zustandekommen der Reaktion anderweitig gehindert ist, fallen auch die entzündlichen Erscheinungen aus. In ähnlicher Weise hat *Escherich* die Tatsache erklärt, dass während der Tuberkulin-Unempfindlichkeit (Anergie) im Verlaufe der Tuberkulinbehandlung die skrofulösen Erscheinungen in derselben Zeit abgeschwächt erscheinen, in welcher die kutane Tuberkulinreaktion verschwindet.

Soweit über die theoretischen Grundlagen der „anergischen Periode“. Klinisch verfügen wir über die allgemeine Erfahrung, dass im Anschlusse an den Masernprozess verschiedenste *Sekundärinfektionen* und *Nachkrankheiten* zustande kommen, und zwar hauptsächlich:

1. Die Tuberkulose und speziell die disseminierten Tuberkulide der Haut.
2. Diphtherie mit vorwiegender Lokalisation im Kehlkopf, aber auch an den Schleimhäuten der Conjunctiva und Vulva.
3. Pemphigus und andere eitrige Erkrankungen der äusseren Haut und der Schleimhäute.
4. Nekrotisierende Erkrankungen der Haut. Die *Noma* wird im Kindesalter fast nur im Anschlusse an Masern gesehen.
5. Pneumonische Prozesse durch Pneumokokken und Influenzabazillen.

Mit unserer Auffassung der anergischen Periode stimmt die Statistik überein, die *Weill* und *Mourigaud* über die Konjunktivaldiphtherie bei Masern aufgestellt haben: jene Fälle, in denen die Diphtherie knapp nach Ausbruch des Masernexanthems eintritt, also am Beginne der anergischen Periode, haben eine sehr schlechte Prognose (meist tritt Perforation der Kornea ein), während bei späterem Eintritte, kurz vor Wiederkehr der Schutzkräfte, die Prognose viel günstiger ist.

Inwieweit die anergische Periode mit der Verminderung der Leukozytenzahl zusammenhängt, ist noch nicht klargestellt. *Combe* glaubt, dass der Mangel an Leukozyten zur Resistenzverminderung führt.

Das führt uns zu einer kurzen Besprechung der *Theorie der Masernerkrankung* selbst. Die Ähnlichkeit in der Inkubationszeit mit Serumkrankheit, Vakzine und Variola hat mich dazu geführt, die aus diesen Krankheiten gezogenen Theorien auch auf die Masern zu übertragen. Die Krankheitssymptome seien nicht eine Äusserung der einfachen Invasion durch einen im Organismus vermehrten Parasiten, sondern eine Folge des Eintretens der Antikörper und ihrer verdauenden Wirkungen auf den Parasiten. *(v. Pirquet* und *Schick,* 1903—1907.) *Sittler* hat eine ähnliche Vorstellung geäussert (1909) und dabei Staphylokokken als die Erreger der Masern angenommen. Eine exakte Beweisführung für diese Theorien wird wohl erst möglich sein, bis wir den Mikroorganismus kennen, der die Krankheit erzeugt.

Über das *Exanthem* speziell habe ich auf Grund des Blatternexanthems eine weitere Hypothese aufgestellt (1907).

Wir kennen Exantheme von zweifellos nervöser Natur (Herpes zoster) und von sicherer epizootischer Ätiologie (Skabies). Bei der Variola ist es ausser Zweifel, dass sie keiner dieser beiden Gruppen angehört, da die Eruption nicht durch Infektion von aussen her sich so gesetzmässig auf die ganze Haut verteilen kann, und da in jeder der Pusteln der Infektionserreger reproduziert wird wie in einer Vakzinepustel.

Die Infektionserreger müssen durch das Innere des Körpers in die Haut gelangen; es fragt sich nun zunächst: auf welchen Bahnen? Wenn sie durch die Lymphgefässe verbreitet würden, müsste man eine stärkere Abhängigkeit von dem Orte der primären Affektion erkennen. Aber nach der Inokulation des Menschen am Arme oder des Affen an der Bauchhaut erscheint das Exanthem ebenso wie bei der kryptogenetischen, wahrscheinlich auf dem Respirationswege erworbenen Variola zuerst im Gesicht und geht dann von oben nach unten auf die übrige Haut. Wir müssen uns vorstellen, dass die Blatternerreger mit dem arteriellen Blute ankommen und sich aus irgendeiner Ursache nach Art eines embolischen Prozesses in der Haut festsetzen.

Fragen wir uns nun, zu welcher Zeit sich der Blatternerreger in der Haut ansetzt. Wir können das danach bestimmen, wann die ersten Zeichen des Exanthems auf der Haut erscheinen. Wenn wir von aussen her Vakzineerreger oder Blatternerreger in die Haut des ungeimpften Menschen eingetragen haben, so vergehen 2—3 Tage bis zur Bildung des ersten sichtbaren Knötchens. Bei Nachimpfungen in einer späteren Phase, während der Vakzineentwicklung, erfolgt die Knötchenbildung rascher, frühestens nach 24 Stunden. Wir können sagen, dass eine Implantation von Blatternerregern von innen aus in die Haut frühestens nach 24 Stunden, spätestens nach drei Tagen zum Knötchen führen muss.

Nun tritt das Exanthem in seinen ersten Zeichen etwa zwei Tage nach dem Auftreten der lokalen Area und nach dem Eintritte des Fiebers in Erscheinung; wir müssen also annehmen, dass die Implantation der Blatternerreger in die Haut ungefähr gleichzeitig mit Area und Fiebereintritt vor sich geht.

Auf Grund der Erfahrungen bei der Vakzination habe ich die Symptome der Area, des Fiebers und des Leukozytenabfalles bei den inokulierten Blattern durch den Eintritt von Antikörpern erklärt und den Satz aufgestellt:

Die Aussaat des allgemeinen Exanthems findet in der Phase des Eintrittes allgemeiner Antikörper statt.

Über den Zusammenhang der beiden Erscheinungen habe ich die Hypothese ausgesprochen, dass die eintretenden Antikörper eine agglutinierende Wirkung auf die Blatternerreger ausüben: dass diese durch Agglutination sich in den Kapillaren zusammenballen und dadurch dort festgehalten werden. Eine ausführliche Besprechung der Hypothese, die sich auch auf die mikroskopischen Befunde von *Weigert*, *Zülzer* und *Chiari* stützt, habe ich in meinem Buche über vakzinale Allergie, S. 168—179, gegeben.

Die Morbillen haben in ihrem Verlaufe eine grosse Ähnlichkeit mit dem Blatternprozess: nach einer Inkubation von 8—9 Tagen treten Fieber und katarrhalische Symptome auf; ca. 14 Tage nach der Infektion erscheint der allgemeine Ausschlag, vom Kopfe auf Stamm und Extremitäten absteigend. Der Ausschlag führt aber nicht wie die Variola zur Reproduktion von infektiösen Hautherden, und damit fehlt auch die zweite Fieberperiode, ähnlich wie bei der Variola des Affen.

Ausser Fieberkurve und Exanthem haben die Masern auch noch eine Leukozytenkurve, die der der Blattern sehr ähnlich ist (*Sobotka*). Gemeinsam ist ferner die klinische Beobachtung, dass das Exanthem um so schwächer auffällt, je schwächlicher und anämischer das Kind ist.

Ich nehme deshalb an, dass das Masernexanthem analog dem Blatternexanthem zu erklären sei: durch eine Einwirkung agglutinierender Antikörper auf das Masernvirus, wobei es aber nur zu toxischen Reaktionen an den Hautherden kommt, nicht zu erneuter Ausbildung von Kolonien.

Je rascher die Anreicherung mit Antikörpern eintritt, desto früher erscheint der Ausschlag.

Das Masernexanthem zeigt sich daher früher auf hyperämischen Hautpartien als auf der normalen Haut. Wenn man ein Bein mit warmen Umschlägen oder Senfwickeln während des Exanthemeintrittes dauernd hyperämisch macht, so erscheint dort der Ausschlag bedeutend früher als am anderen Beine. So ist es auch zu erklären, dass ekzematöse Stellen, z. B. die Genitalgegend bei kleinen Kindern, frühzeitig Masernexanthem zeigt. Anämische Narben hingegen bleiben mit dem Exanthem zurück. *Schick* beobachtete weiters, dass an alten Tuberkulinreaktionen der Ausschlag frühzeitig auftritt, was den Eindruck macht, als würden diese Stellen neu aufflammen.

Abels glaubt, dass die Maserninfektion bei solchen Kindern, welche eine angeborene Resistenz gegen diese Krankheit haben, eine längere Inkubation zeigt, und beruft sich dabei ausser eigenen Beobachtungen auf die Angaben von *Bald* und *Pfeilsticker*. Nach meiner Auffassung würde in Analogie zur Vakzine das verspätete Auftreten des Exanthems durch Langsamkeit der Antikörperbildung zu erklären sein, die entweder auf einer geringen Fähigkeit des Organismus (kachektische Reaktion) oder auf einer Infektion mit sehr geringer oder sehr wenig virulenter Menge beruht, wodurch der Anreiz zur Antikörperbildung verzögert wird.

Die *Diagnose* der Masern hat insofern Fortschritte gemacht, als wir die Krankheit um einige Tage früher zu erkennen vermögen, als dies vor 20 Jahren der Fall war. Das wichtigste, pathognostische Frühsymptom sind die *Koplik*schen Flecken, weiterhin kommt die mehrmalige Leukozytenzählung in Betracht. Abnahme der Leukozyten überhaupt und speziell der Lymphozyten und Eosinophilen macht sich schon 3—4 Tage vor dem Eintritte des Exanthems geltend. Auch bei der Diagnose eines schon aufgetretenen, unklaren Exanthems, nach dem Verschwinden der *Koplik*schen Flecken, können wir die Leukozytenzählung gut verwerten. Hier können wir auch die Tuberkulinreaktion zu Rate ziehen: eine deutlich positive Tuberkulinreaktion im exanthematischen Stadium schliesst Masern aus, spricht für Scharlach oder Röteln, negative Reaktion bei einem tuberkulösen Kinde spricht für Masern.

In der *Therapie* der Masern sind keine wesentlichen Neuerungen zu verzeichnen: sie ist noch immer symptomatisch und beschränkt sich mehr oder weniger auf die Komplikationen von seiten der Schleimhäute: Augen, Ohren, Lungen. Der Masernprozess als solcher kann von uns bisher nicht beeinflusst werden.

Die *Prophylaxe* der Masern hat immer noch nur den Einzelfall im Auge: bei einem Kranken, insbesondere einem tuberkulösen Kinde, werden wir die Infektion nach Möglichkeit vermeiden; bei gesunden Kindern hat das ängstliche Hinausschieben wenig Wert, da früher oder später doch eine Infektion eintritt, und die Erkrankung jenseits der zwanziger Jahre eher gefährlicher ist als vorher. *Was wir leisten können, ist nicht so sehr die Prophylaxe der Masern selbst, als die der so gefährlichen sekundären Infektionen:* Während der Masernerkrankung sollen die Patienten auf das sorgfältigste vor Influenza, Diphtheriebazillen, Pneumokokken gehütet werden: die Abteilungen der Kinderspitäler sind Brutstätten solcher wechselseitiger Infektionen. Durch gläserne Zwischenwände in den Masernabteilungen lässt sich die Übertragung der bronchialen Sekundärinfektionen wesentlich vermindern. *Meisch* hat statistisch nachgewiesen, dass in einem Spitale durch das Boxensystem die Bronchopneumonie von 7 % auf 0,6 % zurückgegangen ist. Wenn eine Diphtherieerkrankung in der Masernabteilung sich gezeigt hat (besonders auf Kehlkopf und Nase ist zu achten), so sind ausser dem befallenen Kinde alle gleichzeitig anwesenden mit grösseren Dosen (1—2000 AE) zu injizieren, sowie alle in den nächsten 14 Tagen aufgenommenen.

Und nun noch eine prophylaktische Utopie:

Bis einmal die ganze Erde einer gleichmässigen hygienischen Beaufsichtigung unterworfen ist, wird es möglich sein, die Masern innerhalb kürzester Zeit vollkommen zum Verschwinden zu bringen. Sie werden nur vom kranken Menschen, und nur in der Blütezeit des En- und Exanthems übertragen. Ihr Keim verträgt keine Austrocknung, haftet nicht an Gegenständen, ergreift keine Tiere: Wenn alle Masernkranken der Welt gleichzeitig durch 14 Tage streng isoliert und von dem Verkehre mit Ungemaserten fern gehalten werden, so ist die Krankheit vollständig aus der Welt geschafft.

Literatur.

Abels Hans, Über mitigierte Morbillen u. verlängerte Inkubationszeit. Wien. med. Woch. 1908, 2. — *Baginsky* u. *Sommerfeld,* Zur Chemie d. kindl. Galle. Arch. f. Kinderhlkde. 1896, S. 321. — *Ballantyne J. A.,* Congenital measles, with notes of a case. Archives of pediatrics, April 1893. Ref. Jahrb. f. Kinderhlk. Bd. XXXVI, S. 406. — *Bentzen E.,* Über Unempfindlichkeit gegen die Masern im Säuglingsalter. Norsk. Magazin for Laegevidenskaben 1905, S. 713. Ref. Jahrb. f. Kinderhlk. 64, 252. — *Brüning,* Über d. Bedeutg. d. Koplikschen Flecke f. d. Diagnose u. Differentialdiagnose d. Masern. D. m. Woch. 1905, 384. — *Brugsch,* Das neutrophile Blutbild bei Infektionskrankh. Ztschr. f. klin. Med. 64, H. 3, 4. — *Canon* u. *Bielicke,* Über einen Bazillus im Blute d. Masernkranken. Berl. klin. Woch. 1892. — *Combe,* Sur un nouveau signe de la rougeole. Arch. de méd. des enfants 1899, S. 345. — *Flesch* u. *Schoßberger,* Über d. Veränderg. d. neutrophilen Blutbildes im Inkubationsstadium von Masern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, Bd. LXIV, 724. — *Freund Walter,* Beobachtgn. über d. Verbreitungsweise d. Masern. Mon. f. Kinderheilk. 1903, Bd. II, S. 475. — *Friedjung J.,* Atypisches a. d. diesjähr. Wiener Masernepidemie. Mon. f. Kinderheilk. 1908, Bd. VII, No. 8. D. m. Woch. 1908, XXXVII, S. 1591. — *Gerhardt C.*, Zur Geschichte d. Munderkrankung Masernkranker. Jahrb. f. Kinderheilk. 50, 410. — *Gruenbaum Albert S.*, Some experiments on enterica, scarlet fever and measles in the chimpanzee. Brit. med. Journ. 1904, 9. April. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 60, 827. — *Grüner O.*, Über die Herabsetzung der Tuberkulinüberempfindlichkeit Tuberkulöser während der Masern. M. m. Woch. 1909, No. 33. — *Hamburger F.* u. *Schley O.*, Über Abnahme d. spezifischen Vakzineempfindlichkeit während d. Masern. Wien. klin. Woch. 1910, No. 18. — *Hecker*, Zur Frühdiagnose d. Masern. M. m. Woch. 1909, 41. — *Derselbe*, Zytologische u. klinische Beobachtgn. während d. Maserninkubation. Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. — *Heubner*, Masern. Dtsch. Klin. Liefg. 46. — *Jürgensen-Pirquet*, Masern. Nothnagels Handb. 2. Aufl., 1911. — *Karasawa-Schick*, Über d. Gehalt d. Serums diphtherie- u. masernkranker Kinder an Schutzkörpern geg. Diphtherietoxin. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910, Bd. LXXII, S. 461. — *Kien* Georg, Die Masern in Straßburg, spez. a. d. Kinderklinik das., u. d. im Laufe d. Epidemie v. 1903/04 beobachteten Kombinationen v. Masern mit Diphtherie u. Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, 63, S. 139. — *Koplik Henry*, The Diagnosis of the Invasion of measles from a study of the exanthema as it appears on the buccal mucous membrane. Arch. of Pediatics 1896, pag. 918. — *Leiner*, Pemphigus contagiosus bei Masern; Impetigo contagiosa. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902, 55, 316. — *Libmann*, Der Wert d. Wangenschleimhautexanthems b. Masern (Koplik) f. d. Frühdiagnose. Med. Record 1898. Ref. Arch. f. Kinderheilk. 1900. — *Moser P.*, Masern. Pfaundler-Schloßmanns Handbuch. — *Müller Otfried*, Beobachtungen über Kopliksche Flecke, Diazo-Reaktion u. Fieber b. Masern. M. m. Woch. 1904, S. 98. — *v. Pirquet*, Verlauf d. tuberkulösen Allergie bei einem Falle von Masern u. Miliartuberkulose. Wien. klin. Woch. 1908, 24. — *Derselbe*, Das Verhalten d. kutanen Tuberkulinreaktion während d. Masern. D. m. Woch. 1908. — *Derselbe*, Allergie. Berlin, Springer 1910. — *Rach* u. *v. Reuß*, Über d. Urobilinurie b. Masern. Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. — *Schick*, Scheinbares Aufflammen abgelaufener Tuberkulinreaktionen während d. Eruption v. Masern. Frühzeitige Eruption v. Maserneffloreszenzen an entzündl. gereizten Hautpartien. Mon. f. Kinderheilk. 1910, Bd. IX, No. 3. — *Derselbe*, Über ein den Koplikschen Flecken analoges Frühsymptom d. Masern a. d. Caruncula lacrymalis. M. m. Woch., 1908, S. 16. — *Siegert F.*, Ein Fall von Masernübertragg. durch eine gesunde Mittelsperson auf weite Entfernung. M. m. Woch. 1906, No. 38, 1870. — *Sperk*, Masernerkrankg. b. unterjährigen Kindern. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien 1909. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. LXX, 505. — *Umikoff N.*, Die Diazoreaktion im Harne der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. 1898, XLVI, S. 41.

II.

Die Beri-Berifrage.

Von Med.-Rat Prof. Dr. *B. Nocht,*
Direktor des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg.

Es mag auffällig erscheinen, dass ich, der Aufforderung der Schriftleitung zur Besprechung einiger neuerer Forschungen auf dem Gebiete der Tropenkrankheiten nachkommend, zuerst gerade eine Krankheit gewählt habe, die der grossen Mehrzahl der deutschen Ärzte wohl nur dem Namen nach bekannt ist und auch in ihrer Wichtigkeit für unsere Kolonien augenblicklich von anderen Tropenkrankheiten, namentlich der Malaria und der Schlafkrankheit, noch weit übertroffen wird. Aber Schlafkrankheit und Malaria sind schon recht oft und sogar von den Tageszeitungen ausführlicher geschildert worden, so dass anzunehmen ist, dass die hauptsächlichen Ergebnisse der neueren Forschungen über Ätiologie, Bekämpfung, Verhütung und Therapie dieser Krankheiten auch weiteren ärztlichen Kreisen oberflächlich bekannt sind. Natürlich gibt es auch dabei noch viele schwierige, theoretische und praktische Fragen zu klären. Vielleicht findet sich später Gelegenheit, auch hier auf diese Dinge zurückzukommen. Ich halte es aber nicht für richtig, gerade in einem ersten Artikel über Tropenkrankheiten auf solche Einzelheiten einzugehen.

Die Beri-Beri-Krankheit habe ich gewählt, nicht weil sie gar nicht selten auf deutschen Schiffen und auch in deutschen Häfen vorkommt, auch nicht weil Ausbrüche beriberiähnlicher Erkrankungen bis in die neueste Zeit gelegentlich auch im europäischen Binnenlande (in Gefängnissen, Irrenanstalten) beobachtet worden sind, sondern *weil die Gefahr des Auftretens der Krankheit und die Pflicht ihrer Verhütung mit der zunehmenden, wirtschaftlichen Erschliessung unserer Kolonien, namentlich mit der steigenden Verwendung farbiger Arbeiter wachsen wird, und weil die Erörterung der ätiologischen Grundlagen der Krankheit von grosser allgemeiner wissenschaftlicher Bedeutung, insbesondere für die Lehre von der Ernährung und dem Stoffwechsel ist.*

Die Krankheit ist ausserordentlich weit verbreitet, wir finden sie nicht bloss in wärmeren Ländern, sondern auch im kalten Klima.

Die bei der Fischerei und Konservierung des Lachses im polaren Nordamerika beschäftigten Chinesen leiden sehr stark daran, und auch in den Südpolargegenden (z. B. auf der deutschen Südpolarexpedition) sind Fälle davon beobachtet worden. Sie ist nicht auf einzelne Menschenrassen beschränkt, auch Europäer erkranken unter geeigneten Bedingungen daran. Als ihr Hauptsitz gilt Ostasien (Japan, China, malayischer Archipel, Hinterindien), sie ist aber auch in der Südsee, in Zentral- und namentlich in Südamerika sehr weit verbreitet, auch in Afrika wird die Krankheit vielfach und neuerdings in zunehmendem Masse beobachtet. Besonders besteht überall dort, wo grössere Menschenmengen unter primitiven Verhältnissen, farbige Arbeiter, farbige Soldaten, Sträflinge zusammen beschäftigt und beköstigt werden, die Gefahr des Ausbruches der Krankheit. Demgemäss beobachten wir sie auch auf Schiffen, hauptsächlich auf solchen mit chinesischen Kulitransporten, aber auch auf anderen Dampfern mit ostasiatischer Besatzung, unter besonderen Umständen aber auch auf Schiffen mit rein europäischer Bemannung, nämlich auf Segelschiffen, die lange Reisen machen. Je länger die Reise dauert, ohne dass ein Hafen angelaufen wird, desto mehr wächst die Gefahr des Ausbruches dieser „Segelschiff"-Beri-Beri. Die Krankheit tritt hier unter ganz ähnlichen Verhältnissen wie der Skorbut auf und ist auch recht häufig damit kompliziert.

Die *Symptome* der Krankheit sind ausserordentlich mannigfaltig, nicht bloss dem Grade nach, sondern auch in ihrer Art und Verteilung. Hauptsächlich spielt sich die Krankheit auf zwei Gebieten des Körpers ab, einmal nämlich zeigt sie sich als Schwäche, Lähmung und Schwund der peripheren Muskulatur, insbesondere der Gliedmassen, zum andern als Schwäche des Herzens (Kurzluftigkeit, Herzangst, Herzvergrösserung, Stauungserscheinungen, Ödeme der Gliedmassen u. a.). Dementsprechend wird eine *„trockene"*, atrophische und eine *„feuchte"* hydropische Beri-Beri unterschieden, ferner eine *rudimentäre* Form, bei der nur einzelne Symptome leicht angedeutet sind und bleiben, und eine *akute, perniziöse* Form, bei der sich — meist allerdings bei Leuten, die schon längere Zeit leichtere Symptome zeigten — sehr schnell eine Insuffizienz des Herzens ausbildet, die in sehr kurzer Zeit — oft in wenigen Stunden — zum Tode führt. Diese verschiedenen Formen können ineinander übergehen oder sich kombinieren, daher die grosse Mannigfaltigkeit des Symptombildes.

Die *anatomische* Grundlage der Krankheit bilden degenerative Vorgänge in den peripheren Nerven. Nach dem Grade und der Ausbreitung des Prozesses, insbesondere je nachdem mehr die peripheren Nerven der Gliedmassen oder die Herzvagi ergriffen sind, wechselt das Krankheitsbild. Bis vor kurzer Zeit wurde der zugrunde liegende anatomische Vorgang von den meisten Autoren als ausgesprochene Polyneuritis beschrieben; nach neueren Untersuchungen treten aber die entzündlichen Erscheinungen an den Nerven dabei in den Hintergrund, es handelt sich mehr um eine Entdifferenzierung *(Duerck)*, eine *Zehrung des Nervengewebes;* entzündliche Erscheinungen, Ersatz der degenerierten Nervenfaser durch Bindegewebe gesellen sich erst sekundär hinzu. Das versehrte Nervengewebe kann sich jedoch meist wieder regenerieren. Das erklärt die kompletten Heilungen, die man auch in schweren Fällen noch beobachten kann. Auch in den Ganglien der nervösen Zentralorgane finden sich in manchen Fällen sekundäre, degenerative Veränderungen.

Die *Diagnose* der Krankheit ist oft, namentlich in Einzelfällen und bei Europäern nicht leicht. Wie noch immer vielfach in den Tropen Fieber ohne weiteres auf Malaria bezogen wird, so führen dort auch Kurzluftigkeit, Herzschwäche, Ödeme, Gliederschwäche, namentlich der Beine, nicht selten zur Diagnose Beri-Beri, ohne dass die differentialdiagnostischen Momente genügend bedacht wären. Ich möchte aber an dieser Stelle hierauf nicht weiter eingehen.

Von grösster Wichtigkeit für die Behandlung und Verhütung der Krankheit und auch von sonstigem allgemeinen hiesigen Interesse ist die Erörterung ihrer *Ätiologie*.

Da stehen sich seit Jahrzehnten zwei Ansichten gegenüber. Die einen meinen, die Beri-Beri sei eine *Infektionskrankheit*, während die andern behaupten, dass die Krankheit in *Mängeln der Ernährung* ihre letzte Ursache habe. Zur „Infektionstheorie“ gibt es eine ganze Anzahl anscheinend einwandfreier und beweisender Beobachtungen, namentlich aus früheren Jahren. Im letzten Jahrzehnt sind aber neue und unanfechtbare Tatsachen, die für die Infektionstheorie mit Fug angeführt werden könnten, nicht mehr berichtet worden, während die Beweise für die „Ernährungstheorie“ sich stark gemehrt haben und von zwingender Kraft erscheinen. Es muss als wissenschaftlich festgestellt anerkannt werden, dass mindestens die Mehrzahl der Erkrankungen, die das Symptomenbild der Beri-Beri bieten, durch eine besondere Art von mangelhafter Ernährung hervorgerufen wird. Will man daneben die älteren Beobachtungen, die für die infektiöse Natur von Beri-Beri-Erkrankungen sprechen, weiter gelten lassen, so bleibt nichts anderes übrig, als anzunehmen, dass es sich bei der Beri-Beri nicht um eine einheitliche Krankheit, sondern um eine Gruppe von Leiden mit ähnlichem Symptomenkomplex, aber verschiedener Ätiologie handelt, was ja auch sonst aus der menschlichen Pathologie bekannt ist (Ruhr, perniziöse Anämie, Diabetes u. a.).

Während nun über die ätiologischen Vorgänge bei der Minderzahl von Beri-Beri-Fällen, die vielleicht auf eine Infektion zurückzuführen wären, noch gar nichts bekannt ist — alle bisherigen Forschungen in dieser Hinsicht sind negativ verlaufen —, sind wir durch die Beobachtungen und Forschungen der letzten Jahre über die Art der Ernährungsstörungen, die für die grosse Mehrzahl der Beri-Beri-Fälle, namentlich für die Massenausbrüche der Krankheit, von ausschlaggebender ursächlicher Bedeutung sind, erfreulicherweise soweit aufgeklärt worden, dass wir mit Aussicht auf Erfolg an die Verhütung und Bekämpfung der Krankheit herangehen können.

Beri-Beri ist besonders unter den *Reis essenden* Völkern Ostasiens verbreitet, und schon lange hat man vermutet, dass ein Übermass von Reis an der Entstehung der Krankheit beteiligt sei. Schon in den achtziger Jahren führte das die Japaner zur Einschränkung der Reismenge und zum Ersatz des Reises durch andere Nahrungsmittel in der Verpflegung der *Marine*, mit dem Erfolge, dass die Zahl der Beri-Beri-Erkrankungen und -Todesfälle in der Flotte mit einem Schlage auf ein Minimum zurückging und auch so niedrig blieb. In Niederländisch- und Englisch-Indien wurde beobachtet, dass einige Volksstämme, trotzdem sie, wie die Chinesen und Japaner, in überwiegender Menge Reis als Nahrung geniessen, von der Krankheit ganz frei bleiben. Sie essen aber nicht den gewöhnlichen, weissen Reis, ihr Reis ist nur halbgeschält. Der äussere Spelz ist entfernt, nicht aber das dem Reiskorn unmittelbar anliegende Silberhäutchen, das Perikarp. Wenn Angehörige dieser Volksstämme zur Ernährung mit ganzgeschältem, weissem Reis, wie ihn die Chinesen und Japaner essen, übergehen, erkranken auch sie in beträchtlicher

Zahl an Beri-Beri. Auch in den Gefängnissen von Niederländisch-Indien zeigte sich, je nachdem ganzgeschälter oder halbgeschälter Reis verabfolgt wurde, dieselbe Erscheinung. Diese Beobachtungen dienten zur Grundlage für Tierversuche, die zuerst von den holländischen Forschern *Eijkman* und *Vorderman* angestellt wurden. Es gelang, durch Verfütterung von ganzgeschältem Reis bei Hühnern eine der Beri-Beri ähnliche Erkrankung hervorzurufen. Die Erkrankungen blieben aber aus, wenn die Tiere mit halbgeschältem Reis gefüttert wurden.

Grijns und namentlich *Axel Holst* gelang es, auch durch einseitige Ernährung mit anderen Zerealien und auch mit sehr stark und anhaltend gekochten anderen Nahrungsmitteln, z. B. Fleisch, bei Tieren beriberiartige Lähmungserscheinungen — auch mit ähnlichem pathologisch-anatomischen Befund wie bei menschlicher Beri-Beri — hervorzurufen. *Holst* beobachtete dabei, dass die Krankheitserscheinungen, wie bei der menschlichen Segelschiff-Beri-Beri, zum Teil mit skorbutischen Symptomen verbunden waren, ja es gelang ihm, bei Meerschweinchen durch einseitige Fütterung mit gewissen Zerealien ausgesprochenen Skorbut zu erzeugen.

Hulshof Pol, Matsushita und andere Forscher, namentlich auch *Schaumann*, auf dessen weitere Untersuchungen wir noch zurückkommen, konnten diese Versuche bestätigen. Ferner fand *Schaumann*, dass Kontrolltiere gesund blieben, die zu der ihnen sonst schädlichen Nahrung noch Reiskleie (aus den Silberhäutchen bestehenden Schälabfall) hinzubekamen. Ganz analog fielen absichtliche Versuche an Menschen aus, die namentlich von *Fletcher, Fraser, Braddon, Ellis* angestellt wurden. Es wurde wiederholt eine grössere Anzahl von Versuchspersonen (chinesische Arbeiter und Sträflinge) unter sonst gleichen Bedingungen, namentlich sonst vollkommen gleicher anderweiter, den chinesischen Gewohnheiten entsprechender Beköstigung, einmal mit weissem, ganzgeschältem Reis, zum andern mit nur halbgeschältem Reis ernährt. Während die Personen, die nur halbgeschälten Reis erhielten, gesund blieben, erkrankten die mit ganzgeschältem Reis ernährten in grosser Zahl an Beri-Beri. Wurde nun der Reis in der Verpflegung gewechselt, so genasen die vorher an Beri-Beri Erkrankten durchweg und meistens sehr schnell, und die früher bei der Ernährung mit halbgeschältem Reis gesund gebliebenen Leute erkrankten an Beri-Beri, nachdem sie längere Zeit ganzgeschälten Reis bekommen hatten. Diese Tier- und Menschenbeobachtungen lassen gar keine andere Erklärung zu, als dass der ganzgeschälte Reis von ausschlaggebender ätiologischer Bedeutung für die Entstehung der Beri-Beri sein muss.

Welche Verhältnisse liegen dem zugrunde?

Die meisten Autoren gingen bisher von der Annahme einer Giftwirkung entweder auf infektiöser Basis (Toxinbildung im Reis durch infizierende Mikroorganismen, oder durch anderweites Verderben des Reises) aus. Sehr verbreitet war folgende Ansicht: im ganzgeschälten Reis sollte sich durch langes Lagern, Verschimmeln oder sonstiges Verderben, ja auch durch übermässiges Kochen ein Gift bilden, das für die Krankheitserscheinungen verantwortlich zu machen sei. Den nur halbgeschälten Reis solle das „Silberhäutchen“ vor solchem Verderben schützen. Indessen war damit schwer in Einklang zu bringen, dass die Versuchstiere auch bei anderer geeigneter Ernährung unter beriberiähnlichen Erscheinungen erkranken, und dass die sogen. „Segelschiff-Beri-Beri“ sich auch auf Schiffen einstellen kann, auf denen wenig oder gar kein Reis von den Schiffsinsassen genossen wurde. Es war auch nicht zu erklären, warum der absichtliche Zusatz von Reiskleie zu Reis, der sonst die Krankheit hervorruft, die Krankheit verhindert; man müsste sich denn zu der komplizierten Annahme eines Giftes im Reiskorn und eines Gegengiftes im Perikarp versteigen, was übrigens auch geschehen ist.

Neuerdings hat nun *Schaumann* Licht in dieses Rätsel gebracht, wobei ich mir selbst das bescheidene Verdienst zusprechen darf, dass ich entgegen der Gifttheorie immer darauf hingewiesen habe, dass es subtile *Defekte* in der Nahrung sein müssten, die die Erkrankungen bedingen. Gröbere Mängel waren nicht immer nachzuweisen; oft und namentlich auf den Segelschiffen und übrigens auch in den oben erwähnten Menschenversuchen entsprach der Kalorienwert der Nahrung, ihre Menge und Verteilung nach Fetten, Kohlehydraten, Eiweissstoffen den physiologischen Anforderungen. Man kann sich aber denken, dass bei einseitiger Ernährung, bei der der Bedarf an Kohlehydraten hauptsächlich durch ganzgeschälten Reis bestritten wird, oder nur lange gelagerter, hart gewordener und deshalb sehr stark gekochter Proviant, oder anderweiter Konserven-Proviant genossen wird, gewisse feinere Bedürfnisse des Organismus nicht befriedigt werden. *Schaumann,* den ich zu einschlägigen Untersuchungen in meinem Institut veranlasste, fand nun, dass der *Phosphorstoffwechsel* sowohl bei den Versuchstieren, wie bei den oben erwähnten Menschenversuchen, wie auch bei der ostasiatischen und der „Segelschiff-Beri-Beri“ in gleicher Richtung Defekte aufweist. Die Kranken scheiden auffallend wenig Phosphor im Urin aus, und überall ist nachzuweisen, dass in der Nahrung zu wenig Phosphor in assimilierbarer Form eingeführt wird. Man darf dabei allerdings den Phosphor nicht einfach als „Mineralbestandteil“ der Nahrung in Rechnung ziehen; es kommt auf die organischen Phosphorverbindungen an. Sie zeichnen sich durch sehr verschiedenartigen und meist sehr verwickelten Aufbau aus, und es scheint — auch nach anderweiten, unabhängig von der Beri-Beri-Frage ausgeführten Untersuchungen —, dass sie in ihrer überwiegenden Zahl vom menschlichen und tierischen Organismus nicht aus etwa zugeführten anorganischen Phosphorsalzen oder einfacheren organischen Verbindungen aufgebaut werden können, sondern sie müssen dem Organismus in pflanzlicher und tierischer Nahrung, in der sie in sehr verschiedenen Mengen und in mannigfaltiger Zusammensetzung vorhanden sind, vorgebildet zugeführt werden.

Nun ist Reis an und für sich arm an organischen Phosphorverbindungen, und sein Phosphorgehalt wird durch das Entfernen des Silberhäutchens — also bei ganzgeschältem Reis — noch erheblich weiter herabgesetzt. Bei einer überwiegend aus ganzgeschältem Reis bestehenden Ernährung — mögen im übrigen auch die zugeführten Mengen von Kohlehydraten, Fetten und Eiweissstoffen den physiologischen Anforderungen entsprechen — wird weniger als die Hälfte von der Menge organischer Phosphorverbindungen aufgenommen, als sonst z. B. bei der gewöhnlichen chinesischen Ernährung, die in ihrem Kalorienwert und ihrer Zusammensetzung nach Eiweissstoffen, Kohlehydraten und Fetten gar nicht so erheblich von der europäischen abweicht, zugeführt wird, vorausgesetzt, dass dabei halbgeschälter, noch mit dem Perikarp (Silberhäutchen) behafteter Reis genossen wird.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Versuchen, in denen es gelang, auch durch anderweite einseitige Ernährung mit Weizenmehl, Mais, mit Brot, mit Fleisch, in dem durch intensives Kochen im Autoklaven oder mit Soda die organischen Phosphorverbindungen denaturiert waren, und das nachher, durch Neutralisieren wieder geniessbar gemacht, sogar von den Versuchstieren (Hunden) zunächst gern gefressen wurde, beriberiartige Erscheinungen hervorzurufen, bei denen dann auch ähnliche anatomische Veränderungen wie beim Menschen gefunden wurden. Das ätiologische Gleichartige in der Nahrung war, bei aller sonstigen Verschiedenheit, ihre Armut an phosphorhaltigen organischen Verbindungen.

Diese Versuche erläutern die ätiologische Verwandtschaft der Beri-Beri der Reis essenden Völker mit der „Segelschiff-Beri-Beri", die auch an Bord bei europäischer Besatzung, die wenig oder gar keinen Reis verzehrt, ausbrechen kann, aber nur auf langen Reisen, auf denen keine Häfen angelaufen werden und kein frischer Proviant eingenommen werden kann. Der an Bord dieser Segelschiffe übliche Dauerproviant — Erbsen, Bohnen, Mehl, Hartbrot, präservierte Kartoffeln, Salzfleisch, Büchsenkonserven — bietet im frischen Zustande die erforderlichen organischen Phosphorverbindungen, zum Teil sogar in reichlicher Menge. Wenn Erbsen, Bohnen u. dergl. aber durch langes Lagern hart geworden sind, müssen sie um so länger kochen, ehe sie weich und geniessbar werden. Dadurch wird, namentlich bei dem in solchen Fällen sehr gebräuchlichen Zusatz von Soda, um die Kost schneller weich zu bekommen, ein grosser Teil der organischen Phosphorverbindungen zerstört und für die Ernährung unwirksam gemacht. Auch bei der Ernährung mit altem muffigen Mehl, Brot, altem Salzfleisch, dem schon durch die Lake viele wertvolle Phosphorverbindungen entzogen wurden, und mit älteren Büchsenkonserven werden dem Organismus zu wenig assimilierbare Phosphorverbindungen zugeführt. So kann auf langen Seereisen, auf denen vorzugsweise alter Dauerproviant genossen wird, unter Umständen auch bei Ernährung nach europäischer Art und mit Proviant, der im gewöhnlichen Sinne nicht als verdorben bezeichnet werden kann, Phosphormangel herrschen. Ähnliche Verhältnisse können bei Massenernährung unter ungünstigen Verhältnissen in Gefängnissen, bei Soldaten, Arbeitern vorliegen, namentlich dort, wo man zum grössten Teil auf Dauerproviant, Konserven angewiesen ist und frische Nahrungsmittel ausgeschlossen sind.

Die Zufuhr organischer Phosphorverbindungen in geeigneter Form ist daher auch das richtige Verhütungs- und Heilmittel gegen das Auftreten beriberiartiger Erscheinungen bei Tieren und Menschen. Schon vor den Versuchen *Schaumanns* war bekannt, dass der Genuss frischer Kadjang-Idjoebohnen (Phaseolus radiatus) vor Beri-Beri schützt und Heilwirkungen ausübt. Das erklärt sich daraus, dass diese Bohnenart sehr reich an organischen Phosphorverbindungen ist. Die Schutz- und Heilwirkung der Kadjang-Idjoebohnen geht aber verloren, wenn man alte, lange gelagerte und stark und anhaltend gekochte Bohnen verabreicht. Dabei ist eben der natürliche hohe Phosphorgehalt denaturiert worden. Auch der Zusatz von geringen Mengen von Reiskleie, Hefe, Stierhoden, Fischroggen und ähnlichen, an organischen Phosphorverbindungen reichen Substanzen verhütete bei den Kontrolltieren, die im übrigen genau wie die Versuchstiere gefüttert wurden, die Krankheitserscheinungen völlig, während die Versuchstiere typisch erkrankten (Affen, Hunde, Ziegen, Kaninchen, Tauben, Hühner usw.). Ja noch mehr: Die erkrankten Tiere genasen, trotzdem sie dasselbe Futter weiter erhielten, sehr schnell, wenn sie irgend einen der oben genannten phosphorreichen Zusätze dazu erhielten. Das gilt auch für Tiere mit vorgeschrittener Erkrankung. Nur in den Fällen blieb diese Wirkung aus, in denen die Tiere bereits so geschwächt waren, dass der Tod unmittelbar bevorstand. Ähnliche schnelle Heilungen kann man auch bei der menschlichen Beri-Beri nach Änderung der Ernährung und besonders bei Zufuhr frischen Proviants beobachten. Das gilt namentlich für die Segelschiff-Beri-Beri, bei der die hydropische Form überwiegt, während die Nervenschädigungen sich in der Regel nicht so schnell wieder zurückbilden.

Über Verhütung der Beri-Beri-Krankheit bei Menschen durch Gewähren einer Nahrung, die sich von einer sonst Beri-Beri erzeugenden Ernährung nur durch eine reichlichere Menge phosphorhaltiger organischer Verbindungen unterscheidet, ist schon oben berichtet worden. Hierüber liegen neuerdings auch Bestätigungen aus deutschen Kolonien vor. Auch die Segelschiff-Beri-Beri wird sicher durch rechtzeitiges und öfteres Verabreichen von frischem Proviant verhütet.

Wir haben es demnach bei der Beri-Beri oder, wenn man vorsichtiger sein und die seltenen „infektiösen“ Formen ausscheiden will, mindestens bei der überwiegenden Mehrzahl der Beri-Beri-Erkrankungen mit einer Schädigung des Organismus durch Ernährungsdefekte, durch ungenügende Zufuhr von organischen Phosphorverbindungen zu tun. Die Menge der Nahrung, ihr Kalorienwert, die Menge und das Verhältnis von Eiweiss, Kohlehydraten und Fetten spielt dabei keine ausschlaggebende, ätiologische Rolle.

Wahrscheinlich gibt es ausser dem Symptomenkomplex, den man als Beri-Beri bezeichnet, noch andere Leiden mit analoger Ätiologie, die sich also auf Grund von feineren Ernährungsdefekten entwickeln bei einer Beköstigung, die in ihrem Kalorienwert und in ihrer gröberen Zusammensetzung genügend erscheint, bei der aber doch dem Körper gewisse feinere und notwendige Ergänzungssubstanzen nicht in genügenden Mengen zugeführt werden. Die Zahl der organischen Phosphorverbindungen, die der Organismus nicht neu aufbauen, sondern anscheinend nur aus schon bestehenden Verbindungen, die ihm mit tierischer und pflanzlicher Nahrung zugeführt werden, umformen und assimilieren kann, wird sehr gross sein. Je nachdem gewisse Gruppen davon in der Nahrung mangelhaft vertreten sind, sei es, dass sie von vornherein, z. B. bei überwiegender Ernährung mit ganzgeschältem Reis, nicht in genügender Menge vorhanden sind oder durch zu langes Lagern, durch Kochen, durch Konservierungseingriffe zerstört werden, und je nach den wechseln-Ansprüchen, die der menschliche Organismus je nach Alter, Wachstum, Muskelarbeit und anderen Verhältnissen an die Ernährung stellt, werden die Ausfallserscheinungen andere sein. So erklärt sich nicht bloss das sehr wechselnde Krankheitsbild und der wechselnde Verlauf der Beri-Beri, sondern so erklärt sich auch der Zusammenhang gewisser Beri-Beri-Formen, namentlich der Segelschiff-Beri-Beri mit Skorbut. Die häufige Komplikation von Segelschiff-Beri-Beri mit Skorbut und die Versuche von *Axel Holst, Schaumann* u. A., bei denen Skorbut durch entsprechende Fütterung hervorgerufen wurde, machen die Annahme wahrscheinlich, dass auch beim Skorbut das Fehlen gewisser organischer Phosphorverbindungen und vielleicht noch anderer analoger Bestandteile der Nahrung ursächliche Bedeutung hat. Dass der infantile Skorbut (*Müller-Barlow*sche Krankheit) durch denaturierte Nahrung erzeugt wird (zu lange gekochte Milch), wird jetzt ziemlich allgemein angenommen. Seine Heilmittel sind frische Milch, frischer Fruchtsaft usw. Wenn wir diejenige Gruppe organischer Phosphorverbindungen, deren Ausfall gerade für Beri-Beri wichtig ist, als x bezeichnen — *Schaumann* wird wahrscheinlich in kurzem über die nähere Beschaffenheit von x Mitteilungen machen können —, so kommt für Skorbut eine weitere Gruppe — y — in Frage. Bei überwiegender Ernährung mit ganzgeschältem Reis fehlt vorzugsweise das x; auf Segelschiffen, wo wir die Segelschiff-Beri-Beri sehr häufig mit Skorbut vergesellschaftet finden, fehlt in der Ernährung, bei der Reis keine grosse Rolle spielt, x in verhältnismässig geringeren Mengen. Daher die in der Regel mildere Form der Erkrankung — überwiegend hydropische Form und leichte Heilung. Dazu kommt aber häufig ein Manko an y. Je nachdem der Ausfall an x oder y überwiegt, treten die Beri-Beri- oder die Skorbut-Erscheinungen mehr in den Vordergrund. Bei der *Müller-Barlow*schen Krankheit wird man nach einem modifizierten y suchen müssen. Man wird aber noch weiter gehen können und annehmen müssen, dass es noch andere organische Substanzen gibt, die eine den organischen Phosphorverbindungen analoge Bedeutung haben und neben den Eiweissstoffen, Fetten und Kohlehydraten in einer richtig zusammengesetzten Nahrung nicht fehlen dürfen, und dass, wenn sie fehlen, Ausfallserscheinungen hervorgerufen werden.

So sind diese neueren Untersuchungen über Beri-Beri in heuristischer und theoretischer Beziehung von grosser Tragweite. Aber auch für die Praxis werden sie jetzt schon beachtet werden müssen. Erstens für die Frage der Verproviantierung von Armeen, Schiffen für längere Zeit mit Dauerproviant, für die Ernährung von farbigen, unter Umständen aber auch von europäischen Arbeitern, die gemeinschaftlich aus einer Küche überwiegend mit Dauerproviant verpflegt werden müssen und nicht in der Lage sind, ihrem instinktiven Bedürfnis nach Befriedigung der dabei nicht berücksichtigten subtileren Nährbedürfnisse durch Hinzukaufen von Früchten, Gemüse, frischem Fleisch u. dgl. zu genügen. Man wird in Zukunft bei solcher Massenverpflegung auch auf genügende Zufuhr organischer Phosphorverbindungen in assimilierbarer Form (frisches Gemüse, Früchte, frisches Fleisch, Reiskleie u. dgl.) Bedacht nehmen müssen. Es wird nötig sein, die gewöhnlichen Sorten von Dauerproviant darauf zu untersuchen, wo sich besonders reichliche und haltbare Mengen von Phosphorverbindungen in haltbarer Form finden. Solche Nahrungsmittel müssen dann, auch wenn sie teuer sind, wenigstens von Zeit zu Zeit der gewöhnlichen Nahrung als Beikost zugesetzt werden. Die Konservenindustrie wird bei ihren Konservierungsmethoden auf die Erhaltung der Phosphorverbindungen besonders Bedacht nehmen müssen. Vielleicht gelingt es auch, die wirksamen Substanzen in haltbarer Form abzuscheiden. Sie könnten dann der Nahrung, wie man das jetzt mit Salz und Gewürz tut, zugesetzt werden. *Schaumann* ist mit solchen Untersuchungen beschäftigt.

Das „Abgegessensein“ von Insassen in Gefängnissen, Kasernen usw., die die gewöhnliche, nach allen physiologischen Regeln zusammengesetzte Kost nicht mehr mögen, hängt wahrscheinlich auch mit diesen Verhältnissen zusammen; denn *Schaumann* beobachtete, dass seine Tiere die ihnen vorgesetzte, arm an organischen Phosphorverbindungen gestaltete Nahrung zwar anfangs gern assen, dann aber verweigerten. War dieser Zeitpunkt eingetreten, dann brauchten nur geringe Mengen der fehlenden, phosphorhaltigen, organischen Verbindungen zugesetzt zu werden, und die Tiere nahmen dieselbe Nahrung, die sie früher verschmäht hatten, wieder mit Begierde auf.

Endlich sei darauf hingewiesen, dass die Untersuchungen *Schaumanns* voraussichtlich auch für die Theorie und Praxis der Kräftigungsmittel für Kinder, Rekonvaleszenten, sonst Geschwächte, für Neurastheniker, Neuralgiker und sonst Nervöse von Bedeutung sein werden. Unter den zur Behandlung dieser Zustände empfohlenen diätetischen Mitteln spielen ja jetzt schon phosphorhaltige Präparate eine grosse Rolle. Die *Schaumann*schen Untersuchungen weisen darauf hin, dass die anorganischen Phosphorverbindungen und auch die einfacheren, organischen Phosphorverbindungen dabei von nicht sehr grossem Wert sein dürften, und dass die Nährmittel, die natürlich vorgebildete organische Phosphorverbindungen in reichlicher Menge und dauerhafter Form undenaturiert enthalten, den Vorzug verdienen. Die Untersuchungen *Schaumanns* über die wirksamen Substanzen der Reiskleie dürften für die ganze Frage der Roborantien in der Therapie neue Gesichtspunkte eröffnen.

III.

Tuberkulose.

Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *C. Fraenkel.*

Beschäftigen wir uns in diesem Jahre mit der wichtigsten und immer noch verbreitetsten unter allen ansteckenden Krankheiten, nämlich mit der *Tuberkulose,* so sei zunächst einmal das eben abgegebene Urteil an der Hand einiger zuverlässiger Zahlen bestätigt und so ein Einblick in den *gewaltigen Umfang des Übels* eröffnet, das nach wie vor alle Kräfte zu seiner Bekämpfung wachruft. Es forderte bei uns in Preussen die Tuberkulose in dem Jahrzehnt von 1891 bis 1900 727 020 Menschenleben; dagegen in der gleichen Zeit die Diphtherie 303 711, der Keuchhusten 139 123, die Masern 83 882, das Scharlachfieber 79 173, der Typhus 48 238, das Kindbettfieber 43 434, die Ruhr 10 478 und die Syphilis 3265, das heisst *also alle zusammen nicht so viele Opfer, wie das erstgenannte Leiden für sich allein.* Von besonderer Bedeutung ist auch eine Übersicht, die erkennen lässt, wie gross der Anteil ist, den die *Tuberkulose* an der *Sterblichkeit der einzelnen Altersklassen* beansprucht. So sind von je 10 000 Lebenden an Tuberkulose zugrunde gegangen im Jahre 1901 in Preussen:

Altersklasse	männlich	weiblich
unter 1 Jahr	23,82	20,92
von 1—2 Jahren	16,39	15,08
„ 2—3 „	9,02	9,46
„ 3—5 „	5,97	6,37
„ 5—10 „	3,54	4,65
„ 10—15 „	4,16	7,46
„ 15—20 „	14,63	16,40
„ 20—25 „	25,24	20,81
„ 25—30 „	24,27	25,47
„ 30—40 „	27,18	24,14
„ 40—50 „	35,85	22,12
„ 50—60 „	44,99	25,06
„ 60—70 „	47,47	31,32
„ 70—80 „	29,99	21,14
über 80 Jahre	14,23	11,29

Es steht mit diesen Tatsachen auch der Umstand in Einklang und Zusammenhang, dass im *eigentlich erwerbstätigen Alter,* d. h. zwischen dem 15. und 60. Lebensjahre, bei uns in Deutschland *jeder* *dritte überhaupt vorkommende Todesfall auf Rechnung der Tuberkulose gesetzt werden muss,* und die soziale Wichtigkeit, die dem gefürchteten Leiden danach zukommt, kann wirklich kaum überschätzt werden.

Dabei aber hat sich glücklicherweise eine von Jahr zu Jahr *fortschreitende Verringerung* in der Anteilnahme der Tuberkulose an der *Sterblichkeit* des Volkes sowohl in ganz *Deutschland,* wie auch in unserem engeren Vaterlande, in *Preussen,* geltend gemacht, und in letzterem hatten wir z. B. im Jahre 1908 ungefähr 20 000 Todesfälle an Tuberkulose weniger als im Jahre 1890:

	überhaupt	auf 10 000 Lebende
	starben an Tuberkulose	
1890:	84 086	28,35
1891:	80 151	26,72
1892:	76 161	25,01
1893:	76 977	24,96
1894:	74 658	23,89
1895:	73 752	23,26
1896:	70 373	22,96
1897:	70 380	21,81
1898:	65 560	20,08
1899:	68 408	20,71
1900:	70 206	21,13
1901:	67 445	19,54
1902:	66 726	19,04
1903:	70 049	19,70
1904:	69 326	19,21
1905:	70 323	19,13
1906:	64 459	17,26
1907:	65 054	17,16
1908:	63 320	16,46
1909:	60 871	15,59

Von ganz besonderer Wichtigkeit aber ist die Tatsache, dass auch das *Verhältnis der Tuberkulose als Todesursache überhaupt* in der gleichen Zeit eine nicht zu unterschätzende *Abnahme* erfahren hat, wie sich aus der folgenden Übersicht ergibt:

Von 100 Gestorbenen erlagen der Tuberkulose:

1890:	11,72	1900:	9,47
1891:	11,63	1901:	9,45
1892:	10,66	1902:	9,85
1893:	10,31	1903:	9,89
1894:	10,98	1904:	9,87
1895:	10,69	1905:	9,68
1896:	10,55	1906:	9,57
1897:	10,31	1907:	9,55
1898:	9,86	1908:	9,13
1899:	9,49	1909:	9,11

Es hat also, wie hier nur nebenbei bemerkt sei, nicht mehr das alte Wort recht, dass jeder siebente Mensch der Tuberkulose erliege, wie es noch vor 30 oder 40 Jahren auch bei uns in Deutschland der Fall war, sondern es stellt sich diese Verhältniszahl *auf den elften Bürger* des Deutschen Reiches bezw. Preussens.

Dabei sei erwähnt, dass die Verringerung der Sterblichkeit an Tuberkulose ein Ereignis ist, das sich *in allen Teilen unseres Vater-*

landes mehr oder minder entschiedene Geltung verschafft hat, wie aus der folgenden Zusammenstellung ohne weiteres hervorgehen wird:1)

	1877	1907	1907 weniger	in %
Westfalen	51,45	18,49	32,96	64,06
Rheinprovinz, einschl. Hohenzollern-Lande	48,85	17,88	30,97	63,39
Schleswig-Holstein	33,53	14,52	19,01	56,39
Hannover	39,11	17,79	21,32	54,51
Sachsen	28,53	13,88	14,65	51,34
Hessen-Nassau	37,94	19,22	18,72	49,34
Staat	32,95	17,16	15,79	47,63
Stadtkreis Berlin	40,20	22,36	17,84	44,38
Brandenburg	27,42	15,65	11,77	42,93
Posen	24,22	15,87	8,35	34,47
Ostpreussen	19,45	12,75	6,70	34,44
Pommern	23,68	15,65	8,03	33,91
Schlesien	28,69	19,54	9,15	31,89
Westpreussen	17,70	14,16	3,54	20,00

Dass für diesen beträchtlichen Rückgang der gefürchtetsten und verderblichsten unter allen ansteckenden Krankheiten nicht nur der gestiegene Wohlstand, die besseren Lebensverhältnisse auch der ärmeren Bevölkerung, eine zweckmässigere und bekömmlichere Ernährung, grössere Sorge für körperliche Wohlfahrt und Gesundheit usw. verantwortlich gemacht werden können, sondern dass vielmehr ein sehr erheblicher Anteil an dem schönen Erfolge auch der bewussten, planmässigen und opferwilligen Bekämpfung der Tuberkulose zufällt, die möglich geworden ist, seit wir die Ursache der Krankheit und die Arten ihrer Übertragung kennen, wird später noch einmal eingehender erörtert werden.

Beschäftigen wir uns nun mit dem *Erreger der Tuberkulose*, so sei zunächst erwähnt, dass uns die letzten Jahre eine ganze Anzahl von *neuen Verfahren* gebracht haben, die seinen *Nachweis erleichtern und vereinfachen* sollen. Als das bedeutsamste unter ihnen sei hier zunächst die von *Uhlenhuth* 2) und seinen beiden Mitarbeitern *Xylander* und *Kersten* empfohlene *Antiforminmethode* genannt. Das Antiformin, ein Gemenge von 5,32 % Chlor und 7,5 % Natronlauge*), d. h. also eine Mischung von Alkalihypochlorit und Alkalihydrat, hat die Fähigkeit, die in einem Auswurf oder aber im Kot usw. sonst enthaltenen Massen aufzulösen und nur die Tuberkelbazillen ungeschädigt zu lassen, die ihre Lebensfähigkeit meist bei der Berührung mit dem Antiformin nicht einzubüssen pflegen, vielmehr nach nicht allzulangem Verweilen in der wirksamen Flüssigkeit sogar noch reingezüchtet werden können und so den Beweis liefern, dass sie in ihrem Entwicklungsvermögen keinen Nachteil erlitten haben. Alle

---

*) D. R. P. Zu beziehen von *Oskar Kühn*, Berlin, Dircksenstr. 20.

anderen Kleinwesen dagegen, die nicht mit einer so widerständigen Hülle versehen sind, alle Zellen und sonstigen geformten Bestandteile gehen zugrunde und können daher den Nachweis der Tuberkelbazillen in keiner Weise mehr störend beeinflussen. In denjenigen Fällen also, in denen die etwa 10—15 Minuten lang ausgeführte Durchmusterung eines in der gewöhnlichen Weise hergestellten Präparates kein brauchbares Ergebnis geliefert hat, obgleich ein solches nach den allgemeinen Verhältnissen des Kranken wohl vermutet werden konnte, wenden wir das Antiforminverfahren an, und zwar geschieht das bei uns auf einem von *Haserodt*[3]) ausgearbeiteten Wege meist folgendermassen. Eine tunlichst grosse Menge des Materials, d. h. also namentlich des Auswurfs, am besten die gesamte, im Laufe eines Tages gelieferte Masse, wird, je nachdem er dünn- oder dickflüssiger Beschaffenheit ist, mit 4—5 Teilen einer 5 prozent. Antiforminlösung versetzt und in einem Schüttelgefässe kräftig, d. h. so lange hin und her geschlagen, bis eine anscheinend völlig gleichmässige, völlig homogene Flüssigkeit entstanden ist. Diese wird dann 24 Stunden bei Zimmerwärme, oder ungefähr 10 Stunden im Brütschrank sich selbst überlassen. Alsdann wird der etwa entstandene *Bodensatz aufgerührt* und endlich ungefähr 3 ccm *Ligroin* nach *L. Lange* und *P. Nitsche*[4]) hinzugefügt, die ihrerseits nun so lange stark geschüttelt werden, bis sich eine dichte Emulsion gebildet hat. Wird das Gefäss alsdann weiter in ein Wasserbad von 60° eingestellt, so hat sich nach 10 Minuten das Ligroin wieder als eine meist wasserklare, nur selten schaumig getrübte Schicht an der Oberfläche abgeschieden; mit der Platinöse fährt man durch sie hindurch und entnimmt von der Grenzschicht zu dem antiforminhaltigen Teil des Gemisches 8- bis 10mal eine kleine Menge, die auf einen vorher erhitzten Objektträger aufgetragen wird. Hier wird die Flüssigkeit getrocknet, auf dem Wege des dreimaligen Durchziehens durch die Flamme auf dem Glase fixiert und schliesslich in der üblichen Weise, also meist nach dem *Ziehl*schen Verfahren, d. h. *mit heissem Karbolfuchsin gefärbt.* Da die sonst der Gegenfärbung zugänglichen Teile des Präparats, d. h. die anderen Bakterien und die Zellen, durch das Antiformin aufgelöst zu sein pflegen, so macht es namentlich dem Anfänger zuweilen gewisse Schwierigkeiten, die Ebene der Schicht unter dem Mikroskop aufzufinden, in der sich die etwa vorhandenen Tuberkelbazillen zeigen sollen. Man kann daher vor der Färbung noch aus einer Reinkultur der Haufen- oder der Kettenkokken in Nährbrühe eine Öse voll auf den Objektträger bringen und alsdann an die Färbung mit Karbolfuchsin auch die Entfärbung mit 1proz. salzsaurem Alkohol und die Gegenfärbung mit Methylenblau anschliessen, um sich so den tinktoriellen Unterschied zwischen den säurefesten Tuberkelbazillen und sonstigen Mikroorganismen, hier den Kugelbakterien, in besonders anschaulicher Weise vor Augen zu führen.

Der *Wert des Verfahrens* beruht vor allen Dingen darin, dass es recht erhebliche Mengen des Auswurfs zu bearbeiten und aus diesem die etwa darin enthaltenen Tuberkelbazillen gleichsam auszuziehen gestattet, indem es alle anderen, in dem Sputum daneben noch vorhandenen geformten Anteile auflöst und so die Stäbchen in Freiheit setzt. Werden die letzteren alsdann noch mit Ligroin behandelt, so werden sie von diesem erfasst, emporgerissen, und sammeln sich also in der Grenzschicht an, die nach unten hin das verdünnte Antiformin abscheidet.

Ohne Zweifel *lässt sich auf diesem Wege häufig noch der Nachweis der Bazillen erbringen, wo die gewöhnliche Methode versagt.*[5]) Im Hygienischen Institut zu Halle wenigstens hat sich während der letzten beiden Jahre die eben kurz geschilderte Arbeitsart durchaus bewährt; in jedem Falle, in dem man mit dem einfachen Verfahren nicht zum Ziele kommt, benutzen wir das Antiformin, und sind so doch imstande gewesen, in 125 der zunächst negativen 3500 Befunde noch ein bejahendes Ergebnis zu gewinnen.

Im übrigen sei bemerkt, dass auch eine ganze Reihe von anderen, in diesem oder jenem Punkte verschiedenen Ausführungen des gleichen Prinzips sich vielfach eingebürgert hat. So sei einmal erwähnt, dass für den Zusatz des Antiformins ein anderes als das vorhin angegebene Verhältnis benutzt wird, dass man die Menge des Mittels bis auf 10, ja bis auf 15 % erhöht; indessen leidet bei dem grösseren Gehalt das Haften des Präparats auf dem Objektträger oder dem Deckgläschen Schaden, ganz abgesehen davon, dass auch die Lebensfähigkeit und die Färbbarkeit der Tuberkelbazillen durch längeres Verweilen in einer so starken Mischung gefährdet werden.

Um diese letztere Zeit und damit die Dauer der ganzen Methode *abzukürzen,* bedient man sich vielfach auch des *Ausschleuderns.* Mit Hilfe einer Zentrifuge, die wenigstens 2000—2500 Umdrehungen in der Minute machen muss, wird das mit dem Antiformin versetzte, gehörig umgeschüttelte und dann für etwa 1—2 Stunden sich selbst überlassene Sputum behandelt, und endlich ohne die Unterstützung des Ligroins oder eines ähnlichen Stoffes aus den untersten Teilen der Schleuderröhre das Material für die Färbung entnommen. Indessen sei hervorgehoben, dass gerade bei der Tuberkulose, einem chronischen Leiden, eine rasche und sofortige Erledigung der Untersuchung bekanntlich nach der ganzen Lage der Verhältnisse keineswegs so erforderlich erscheint, wie dies bei den meisten anderen ansteckenden Krankheiten der Fall ist.

Des weiteren seien hier noch einige Massnahmen angeführt, die sich entweder der einen oder der anderen der genannten Vorschriften bedienen, jedoch nach unseren Erfahrungen dem soeben eingehender geschilderten Vorgehen an Sicherheit oder Schönheit des Erfolges nicht vorzuziehen sind: es sind dies beispielsweise ein dem beschriebenen sehr ähnliches Verfahren von *G. Bernhardt*[6]), ferner ein Weg, der von *F. Loeffler*[7]) benutzt wird und das Kochen mit Antiformin nebst folgendem Zusatz von Chloroform und Alkohol verwendet, dann das Äther-Azetonverfahren von *Koslow*[8]), das einfache Kochen des mit Antiformin geschüttelten Auswurfs, der kräftig ausgeschleudert wird, nach *F. Lorenz*[9]), und andere ähnliche Methoden mehr.[10])

Von den sonst noch empfohlenen und versuchten *Verfahren* sei hier zunächst das von *V. Ellermann* und *A. Erlandsen*[11]) angegebene hervorgehoben. Danach werden 10 ccm des Auswurfs in einer Flasche mit der halben Menge, also mit 5 ccm, 0,6 proz. Sodalösung versetzt, gut verkorkt und so für 24 Stunden in den Brütschrank gebracht. Alsdann giesst man die überstehende Flüssigkeit ab, schleudert den Rest aus und befreit ihn noch einmal durch Ausschütten von dem flüssigen Anteil. Darauf wird der Bodensatz mit der vierfachen

Menge 0,25 proz. Natronlauge sorgfältig verrührt, aufgekocht und endlich ausgeschleudert. Von dem so erhaltenen Sediment wird auf einen Objektträger oder Deckgläschen ausgestrichen und in der üblichen Weise ein Präparat angefertigt.

Die Methode kann *als ein vortreffliches Mittel* zur Entdeckung von spärlichen und in der sonst gebräuchlichen Weise nicht aufzufindenden Tuberkelbazillen bezeichnet werden.[12]) Aber sie ist verhältnismässig mühsam und umständlich; sie erfordert zweimal den Gebrauch der Zentrifuge, namentlich aber nimmt die *Geruchsbelästigung* durch die während des Aufenthalts des Auswurfs im Brütschrank entstehende Fäulnis fast stets einen so bedeutsamen Umfang an, dass man wohl an den meisten Stellen darauf verzichtet hat, auf diesem Wege zum Ziele zu kommen.

Ferner wollen wir hier das Verfahren noch etwas genauer beschreiben, mit dem *Lange* und *Nitsche*[13]) zum Ziele kamen, und mit dem man ohne Zweifel auch an und für sich schon recht brauchbare Ergebnisse erzielt, wenngleich es, wie vorhin angeführt, namentlich die Vereinigung mit der Verwendung des Antiformins ist, die der hier in Rede stehenden Methode erst ihren eigentlichen Wert zukommen lässt. *Lange* und *Nitsche* also benutzen den Zusatz von *Ligroin* zum Auswurf, schütteln gut mit ihm durch, setzen das Röhrchen in ein Wasserbad bei 60 ⁰ und nehmen endlich von der Grenzschicht zwischen dem Ligroin und dem Sputum, um von hier aus Präparate für die mikroskopische Untersuchung herzustellen. Ohne Zweifel hat diese Methode ganz befriedigende Leistungen aufzuweisen. Doch ist sie durch den Gebrauch des Antiformins überholt worden, und auch ihre Verfasser selbst verwenden sie jetzt nur noch zugleich mit dem letzteren Mittel.

Zahn[14]) behandelt 5—10 ccm des Auswurfs mit 50 ccm Wasser und 5 ccm *Normalnatronlauge* und kocht das Gemisch für 2—3 Minuten auf. Alsdann werden 1—2 ccm einer *Normalkalziumchloridlösung* zugegeben, zentrifugiert oder auch durch Fliesspapier filtriert. Der gesamte Niederschlag oder Filterrückstand wird auf einen Objektträger aufgetragen und hier mittels eines zweiten unter Erwärmen ausgestrichen. Das Trocknen und die Färbung erfolgen in der üblichen Weise. *Mende*[15]) will gerade bei der Anwendung dieser Methode recht gute Ergebnisse erzielt haben.

Weiter sei der Vollständigkeit halber noch das *Ammoniakverfahren* von *H. Hammerl*[16]) erwähnt, das so vonstatten geht, dass man 5 bis 6 ccm Auswurf mit der fünffachen Menge, also mit 25—30 ccm Ammoniak, der Kalilauge bis zu 1 % enthält, in einer verschlossenen rechteckigen Flasche von etwa 200 ccm Inhalt durch senkrecht wirkende Stösse unter zeitweiliger Lüftung des Stopfens schüttelt. Bildet sich Schaum in reichlicher Menge, so lässt man die Flasche nach dem jedesmaligen Schütteln ungefähr 5 Minuten lang ruhig stehen. Ist das gebildete Gemisch dünnflüssig geworden, so setzt man unter ständigem Umschwenken ganz allmählich der alkalischen Lösung 10 ccm *Aceton* hinzu, um so das spezifische Gewicht der Flüssigkeit zu erniedrigen und das Ausschleudern der Bazillen zu befördern. Schliesslich wird eine halbe Stunde lang zentrifugiert.

Durch das Antiforminverfahren bezw. dasjenige von *Ellermann-Erlandsen* sind diese Wege zum Nachweis spärlicher Tuberkelbazillen ohne Zweifel überholt worden, und wenn ich mich selbst auch von der grundsätzlichen Brauchbarkeit der übrigen empfohlenen Methoden überzeugt habe, so muss ich doch an dem eben geäusserten Urteil über ihren Wert festhalten.

Was die *eigentliche Färbung des Tuberkelbazillus* angeht, so sei einmal ein von *Demetrius Gasis*[17]) aus Athen in der *Senator*schen Klinik zu Berlin ausgearbeitetes *Verfahren* erwähnt, das sich auf die *Alkalifestigkeit der Bakterien* gründet. Das in tunlichst dünner Schicht ausgestrichene Präparat wird in einer 1proz. Eosinlösung behandelt, die durch Auflösen von 1 g Eosin in 5 ccm absoluten Alkohol und 95 ccm destillierten Wassers entstanden und dann im Reagensglase mit einem etwa linsengrossen Stückchen Quecksilberchlorid unter Umschütteln bis zum völligen Verschwinden des letzteren gekocht worden ist. Nach etwa 1—2 Minuten langer Behandlung mit der warmen Flüssigkeit wird in Wasser abgespült und das Entfärbemittel angewendet, das aus 0,5 g Natriumhydrat, 1,0 Kaliumjodid und 100 ccm eines 50proz. Alkohols besteht. Man lässt es einwirken, bis die rote Farbe verschwunden ist und sich in eine weissgrüne verwandelt hat. Darauf erfolgt Spülung mit Alkohol, dann mit Wasser und endlich die Gegenfärbung, die für 2—3 Sekunden mit einer Methylenblaulösung — 1 g kristallisiertes Methylenblau, 10 ccm absoluten Alkohols, 0,5 ccm Salzsäure, 90 ccm destillierten Wassers — zu geschehen hat. Gründliches Waschen in Wasser, Trocknen und Einbetten beenden das Verfahren.

Auf diese Weise gelang es *Gasis*, einmal eine erheblich grössere Anzahl von Tuberkelbazillen in den Deckgläsern aufzufinden, als sie auf dem gewöhnlichen Wege nachweisbar waren. Ferner aber wollte er so einen bemerkenswerten *Unterschied* gegenüber den *Smegmabazillen* festgestellt haben, indem diese letzteren nicht alkalifest, also mittels der hier in Rede stehenden Methode nicht zu färben seien, und eben deshalb empfahl er seine Behandlungsweise ganz besonders für die Entdeckung der Tuberkelbazillen in einem verdächtigen *Harn*, machte jedoch zugleich auch auf die *Überlegenheit* seiner Anordnung *für alle anderen Fälle* aufmerksam. Indessen haben *M. Levy*[18]) und andere Untersucher mehr diesen Unterschied zwischen den einen und den anderen Mikrobien bestritten, und auch ich muss es nach meinen Erfahrungen in Abrede stellen, dass derartige Abweichungen mit solcher Regelmässigkeit und in dem Umfange bestehen, den *Gasis* behauptet hat. Zudem spielt die Möglichkeit einer sicheren Trennung von Tuberkel- und Smegmabazillen heute längst nicht mehr diejenige Rolle, wie vor zwanzig Jahren. Man sorgt einfach für eine gehörige Reinigung der Harnröhrenöffnung, lässt ausserdem die ersten entleerten Mengen des Urins ablaufen, um sie so auch zur Säuberung der äusseren Wege zu benutzen, und erkennt alsdann die Tuberkelbazillen fast stets sofort an ihrer Anordnung, da sie aus den Harnkanälchen zu stammen pflegen und gewissermassen deren Ausgüsse darstellen, d. h. als mehr oder minder eng verfilzte, meist die gewundene Beschaffenheit ihres Herkunftsortes aufweisende Pakete erscheinen. Auch eine Überlegenheit des Verfahrens in Bezug auf die Zahl der nachzuweisenden Stäbchen will *M. Levy* nicht zugeben. Indessen halte ich eine solche für ganz zweifellos, und da ausserdem alle Beurteiler[19]) die Schönheit und Klarheit des so geschaffenen Bildes zugeben, so wäre das

Verfahren sicherlich zu empfehlen, wenn nicht seine Ausführung doch eine verhältnismässig umständliche und zeitraubende wäre. Mit der einfachen *Ziehl*schen Methode ist es in dieser Hinsicht gar nicht zu vergleichen, und solange man der letzteren nicht weitaus schwerere Fehler vorzuwerfen hat, als es ein gewisser Mangel in der Zahl und der Farbenpracht der gezeigten Stäbchen ist, wird sie bei der Schnelligkeit und der Leichtigkeit ihrer Vornahme aus ihrer überragenden Stellung kaum verdrängt werden.

Das gleiche Urteil muss auch gegenüber einem sonst recht vortrefflichen Verfahren abgegeben werden, das schon im Jahre 1889 *M. Herman*[20]) beschrieben hat, und das dann neuerdings von *A. Caan*[21]) in einigen unwesentlichen Punkten abgeändert worden ist. Danach werden die Deckgläser oder Objektträger mit der von *P. Mayer* herrührenden alkoholischen Karminlösung 10 Minuten lang vorgefärbt, hierauf mit Salzsäurealkohol, weiter mit Wasser abgespült; nun wird das so rotgefärbte Präparat mit einer Lösung von

	1proz. wässerige Ammoniumkarbonatlösung	3 Teile
und	3proz. alkoholische Lösung von Kristallviolett	1 Teil

über der Flamme erwärmt, in 10proz. wässeriger Salpetersäure einige Sekunden und endlich in 96proz. Alkohol so lange entfärbt, bis die erste Farbe, das Karmin, wieder deutlich wird.

Hatte *M. Herman* die Gegenfärbung anfänglich mit 1proz. Eosin vorgenommen, so verzichtete er später überhaupt auf jede derartige Kontrastwirkung. Ebenso verfuhr *H. Kayser*[22]), der nur ausnahmsweise für den in Rede stehenden Zweck eine 2proz. Vesuvinlösung benutzte, wie sie zuerst *Berka*[23]) gerade hier empfohlen hatte.

Im übrigen stimmen wohl alle Beurteiler dahin überein, dass sich auf diesem Wege *eine ausgezeichnete Färbung* der Tuberkelbazillen erzielen lässt. Die Stäbchen erscheinen scharf umrissen, heben sich deutlich vom Untergrund ab, und lassen endlich, was ihre Häufigkeit, also die zahlenmässigen Leistungen des Verfahrens angeht, keinen Zweifel, dass die Ergebnisse nach dieser Richtung hin die *Ziehl*sche Methode in nicht unerheblichem Grade *übertreffen.*

Besonderes Aufsehen hat schliesslich eine von *Much*[24]) herrührende Behandlung der Ausstriche gemacht, die sich zunächst an *die Gram*sche *Methode anschliesst,* von ihr jedoch dadurch abweicht, dass sie die *Benutzung der Säure einschaltet.* Unter den drei von *Much* vorgeschlagenen Modifikationen seines Verfahrens hat sich mir, ebenso übrigens wie anderen Nachprüfern, namentlich der an zweiter Stelle empfohlene Weg besonders bewährt, weshalb hier auch nur dieser eine genauere Erwähnung und Erläuterung finden soll. Danach werden die in der gewöhnlichen Weise durch Trocknen und Erhitzen in der Flamme vorbereiteten Objektträger zunächst in eine sorgfältig filtrierte Lösung gesättigten alkoholischen Methylvioletts BN 10 ccm in 100 ccm einer 2proz. Karbolsäure für 1—2mal 24 Stunden bei Zimmerwärme aufrecht hineingestellt. Es folgt die Behandlung mit dem Jodjodkalium für 10—15 Minuten, Abspülen in 3proz. Salzsäure für 10 Sekunden. Darauf Entfärbung in Azetonalkohol (zu gleichen Teilen), bis kein Farbstoff mehr abgeht, Trocknen mit Fliesspapier, Nachbehandlung für 5—10 Sekunden in einer 1proz. Safraninlösung oder für eine Minute in einer wässerigen Vesuvinlösung. Abspülen mit Wasser, Trocknung zuerst zwischen Filtrierpapier, endlich noch auf kurze Zeit über der kleinen Flamme.

Auf dem hier kurz geschilderten Wege wollte *Much* im Auswurf, im Eiter kalter Abszesse, bei verdächtigen Drüsenerkrankungen, bei furunkulösen Leiden usw. *noch Tuberkelbazillen nachweisen* können, deren *Entdeckung auf die sonst übliche Weise unmöglich war.* Besonders sollte sich die sogen. „granuläre Form“ der Stäbchen so zu erkennen geben, d. h. in unregelmässigen Häufchen zusammenliegende Körnchen, die Bazillen entsprechen bezw. aus Bazillen hervorgegangen oder deren früheste Entwicklungsstufen und nach dem *Ziehl*schen Verfahren überhaupt nicht aufzufinden seien. Deshalb sprach *Much* seiner Methode auch eine erheblich *weitgehendere Bedeutung* zu, als sie die meist benutzten, gewöhnlichen Arten der Darstellung besitzen.

Über den Wert der *Much*schen Färbung hat sich ein lebhafter Meinungsaustausch entwickelt. Während einige Beurteiler ihr die eben kurz geschilderte Rolle durchaus nicht zuerkennen wollten, hat die Mehrheit doch den anderen Standpunkt eingenommen und die tatsächlichen Ergebnisse durchaus zugegeben.[25]) Nur über die Bedeutung der so entdeckten „Granula“, d. h. also der Körnchen, gehen die Ansichten noch auseinander.

Was einmal die Anschauung derjenigen betrifft, die vor der Verwechslung der so nachzuweisenden Körnchen mit Kokken- oder Russteilchen, Farbstoffniederschlägen, Rostpartikelchen usw. warnen zu müssen glaubten, so sei bemerkt, dass ein einigermassen geübter Untersucher vor derartigen Irrtümern doch wohl sicher ist. Mögen sie sich ein oder das andere Mal anfangs auch ereignen, so wird sich ein verständiger Beurteiler doch vor solchen Fehlern schützen können. Schwieriger dagegen ist die Frage nach der Bedeutung der *Much*schen „Granula“ zu erledigen, ob man nämlich die Körnchen, wie *Much* selbst dies annahm, als Entwicklungsstufen des Tuberkelbazillus[26]) ansehen, oder aber ob man sie als Zeichen für eine vorausgegangene Entartung betrachten soll. *S. Rosenblat* u. A. m.[27]) vertreten die letzterwähnte Meinung, und auch ich muss mich nach meinen Beobachtungen und Erfahrungen ganz dieser Anschauung anschliessen. Das ändert aber nichts an der Tatsache, dass das *Much*sche Verfahren uns noch Stäbchen oder namentlich Bruchstücke, Teile von solchen *zu Gesicht bringt, die auf anderem Wege nicht zur Darstellung kommen,* und zahlreiche Veröffentlichungen, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, sprechen sich ganz in dem eben dargelegten Sinne aus.[28])

Des weiteren sei hier ein von dem Japaner *S. Hatano*[29]) aus dem *Beneke*schen Institut in Marburg beschriebenes Verfahren genannt, das folgendermassen vonstatten geht. Das Deckgläschen wird in der bekannten Weise getrocknet und fixiert. Darauf geschieht zunächst eine Färbung mit Karbolfuchsin unter Erwärmung bis zur Dampfbildung, mit Liegenlassen des Präparats für 5 Minuten, Abtropfen und Waschung in Wasser; 10—30 Sekunden wird alsdann in 25 proz. Schwefelsäure entfärbt, und der Farbstoff durch Einlegen in 75 proz. Alkohol bis zum Verschwinden der Farbe entfernt. Es folgt eine Nachfärbung mit einer Lösung von Methylenblau für 2 Minuten und Abspülen in Wasser und darauf ein Auftropfen von filtriertem Anilinwassergentianaviolett, Erwärmung desselben bis zur Entstehung von Dämpfen; 3—5 Minuten in Berührung mit der Farbe lassen, die Flüssigkeit abschütten und endlich mit Jodjodkaliumlösung 3—10 Minuten lang behandeln, um in absolutem Alkohol zu entfärben und in Toluol und Kanadabalsam aufzuhellen und einzubetten. Auf diesem Wege soll sich eine *weitaus grössere Menge der Stäbchen* ergeben, als bei Anwendung des gewöhnlichen Verfahrens.

Wie für die Färbung der Tuberkelbazillen im Ausstrich, so sind ebenso die beschriebenen Verfahren auch *für die Darstellung im Schnitt* benutzt worden. Sowohl bei der *Herman*schen, wie bei der *Much*schen [30]) Methode wird freilich von verschiedenen Seiten betont, dass das Gewebe schlecht und weniger gut hervortrete, als bei der gewöhnlichen Behandlung nach *Ziehl.* Doch bemerken auf der anderen Seite mehrere Untersucher, wie besonders *Albert Caan* [31]), der bei *Lubarsch* in Düsseldorf gearbeitet hat, dass sich nach *Herman* stets eine erheblich grössere Zahl der Stäbchen zeige als sonst, und *Caan* empfiehlt deshalb vor allen Dingen das *Herman*sche Verfahren in etwas abgeänderter Form für den Nachweis der Stäbchen. Danach wird der 3—4 Stunden lang in 10proz. Formalinlösung gehärtete Gefrierschnitt auf einen Objektträger gebracht, der nach sorgfältiger Reinigung durch absoluten Alkohol mit einer Eiweissglyzerinlösung bestrichen worden ist. Durch kurzes Halten über die Flamme wird letztere geronnen und lässt nunmehr den Schnitt fest am Glase haften. Jetzt erfolgt die Vorfärbung mit filtriertem salzsaurem Karmin (*P. Mayers* Karminlösung) etwa 10 Minuten, alsdann eine Entfärbung in 1proz. Salzsäurealkohol (d. h. 100 ccm 70proz. Alkohol mit 1 ccm Salzsäure) so lange, bis die Kerne deutlich sichtbar werden. Nach kurzem Abspülen mit destilliertem Wasser hat nun die eigentliche Färbung statt mit der gründlich gemischten und filtrierten Ammoniumkarbonat-Kristallviolettlösung (3 Teile einer 1prozent. Ammoniumkarbonatlösung in destilliertem Wasser und 1 Teil einer 3proz. Kristallviolettlösung in 90proz. Alkohol). Die Entfärbung geschieht für mehrere Sekunden mittels 10proz. Salpetersäure und endlich mit 90proz. Alkohol, der so lange einwirken muss, bis der ursprüngliche Karminton wiedergekehrt ist. Nach kurzem Auswaschen in destilliertem Wasser wird das über der Flamme mit Vorsicht lufttrocken gemachte Präparat in Kanadabalsam eingebettet und mit einem Deckglase versehen. In der Tat zeigen die so behandelten Schnittpräparate eine unter Umständen erstaunlich grosse Menge von Tuberkelbazillen, und nicht selten kann man sogar die Anwesenheit der Stäbchen feststellen, wo alle anderen Verfahren versagen. *Die Anwendung der eben ausführlich beschriebenen Methode ist daher ohne Frage sehr zu empfehlen.*

Über die *Ursache des besonderen Verhaltens,* das die Tuberkelbazillen bei der Färbung zeigen und das sie von den meisten krankheitserregenden Kleinwesen scharf unterscheidet, sind auch in den beiden abgelaufenen Jahren wieder eine ganze Anzahl verschiedener Ansichten geäussert worden. Namentlich hat sich *Aronson* [32]) mit diesem seinem Steckenpferde aufs neue beschäftigt und allen anderen Meinungen gegenüber seinen in zahlreichen früheren Veröffentlichungen schon mit gehörigem Nachdruck vertretenen Standpunkt verfochten, dass es fett- oder richtiger *wachsähnliche Stoffe* seien, die im Innern der Stäbchen vorhanden wären und ihnen die eigentümliche Stellung bei der Färbung einräumten. Durch Behandlung mit Trichloräthylen will er ihnen die säurefeste Beschaffenheit nehmen und also durch diesen wachsentziehenden Stoff ihre eigentümliche Stellung beseitigen können.

Diese Tatsache leitet uns über zu den Befunden von *Deycke* und *Much*[33]), die eine *vollständige Auflösung* der Tuberkelbazillen durch 25 proz. *Nastin*, das eine Stunde hindurch bei 56 ° einwirken soll, erhalten haben wollen. Ohne Frage besteht diese Behauptung auch zu Recht; wenigstens hat eine ganze Anzahl von Nachprüfern gerade die eben angeführte, von der ursprünglichen Mitteilung der beiden genannten Verfasser freilich in manchen Punkten abweichende Angabe zu bestätigen und ihre Richtigkeit anzuerkennen vermocht. In neuester Zeit hat *Much*[34]) dann eine Aufschliessung des Leibes der Tuberkelbazillen *mit Hilfe von organischen Säuren*, wie Milch-, Wein-, Zitronensäure usw., in 1 proz. Lösung bewirkt, indem er in 160 ccm der letzteren 5 g der Stäbchen fein aufgeschwemmte und so bei 56 ° ungefähr 2—4 Wochen hindurch aufbewahrte. So soll der Leibesstoff der Bazillen in viel schonenderer Weise angegriffen und in Lösung übergeführt werden, als dies bei der Behandlung mit Nastin möglich ist.

Natürlich ist *die Färbung allein*, namentlich das besondere Verhalten gegenüber den verdünnten Säuren, *nicht imstande, ein Kleinwesen ohne weiteres als Tuberkelbazillus zu kennzeichnen*. Es kommt hier vielmehr die nicht geringe Zahl von Mikrobien in Betracht, die der „spezifischen" Behandlung in gleicher Weise zugänglich sind, und die man also auf irgend einem anderen Wege, am einfachsten wohl durch die Übertragung auf das Tier, ausschalten muss. In der berichteten Zeit haben *Jacobitz* und *H. Kayser, Beitzke* u. A. m.[35]) auch in den Blechinstrumenten von Militärmusikern, in den metallenen Auslaufhähnen der Wasserleitung usw. solche „säurefesten" Bakterien nachgewiesen, und man wird also gut tun, beispielsweise bei der Verwendung von Wasser zum Zwecke der Vermischung mit Lungenauswurf sich zuvor jedesmal davon zu überzeugen, ob nicht derartige Mikroorganismen vorhanden sind, die das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung in erheblichem Masse beeinflussen könnten.

Was die *Züchtung der Tuberkelbazillen* angeht, so sei bemerkt, dass hier die Fortschritte bei weitem nicht so grosse gewesen sind, wie bei der Färbung bezw. der mikroskopischen Darstellung. Neben den alten Nährböden, dem Rinderblutserum mit oder ohne Zusatz von 2—4 % Glyzerin, dem Glyzerinagar, dem *Hesse*schen Heydenagar, den Glyzerinkartoffelscheiben bezw. Ausstichen[36]) und der Glyzerinbouillon ist hier nur als ein recht brauchbares Mittel das von *Dorset* angegebene Innere von Hühnereiern zu nennen, das geschlagen, mit dem vierten Teile sterilen, destillierten Wassers versetzt und an drei aufeinanderfolgenden Tagen auf 65 ° im Innern von Reagensgläsern erhitzt wird. Nach *Frugoni*[37]) soll auch die Lunge des Hundes und des Kaninchens, die in besonderer Weise für diesen Zweck vorbereitet, zuerst sterilisiert, dann auf 1—2 Stunden in 6—8 proz. glyzeriniertes Wasser gelegt und endlich in Glasröhrchen nach dem Verfahren von *Roux* noch mit einer 6—8 proz. Glyzerinbrühe bespült wird, einen ausgezeichneten Nährboden für die Züchtung des Tuberkelbazillus bieten.

Im *Tierversuch* hat *C. Fraenkel*[38]) abweichenden Ergebnissen gegenüber, wie sie *Dold* im *Baumgarten*schen Institut in Tübingen erzielt hat, noch einmal die schon früher in Übereinstimmung mit *P. Courmont* u. A. m. ausgeführten Versuche wiederholt, bei *Meerschweinchen eine tuberkulöse Erkrankung nach einfacher Einreibung der Bazillen ohne jede vorausgegangene Verletzung in die Haut der Bauch- oder der Rückengegend vorzunehmen.* In mehr als der Hälfte dieser Experimente war ein bejahender Befund festzustellen und damit die Möglichkeit einer derartigen Aufnahme der Stäbchen auch unter natürlichen Verhältnissen erwiesen.

Bekanntlich gehen *Meerschweine* nach einer Verimpfung der Tuberkelbazillen in oder unter die Haut usw. in der Regel nach 8—10 Wochen an einer allgemeinen Erkrankung namentlich der grossen Drüsen der Unterleibshöhle, aber auch der Lungen zugrunde, ohne dass man in den letzteren die für das menschliche Leiden so bezeichnenden und gewöhnlichen *Kavernen* aufzufinden vermöchte. Doch lässt sich auch bei den eben erwähnten Tieren eine derartige Ausbreitung der tuberkulösen Erscheinungen erzielen, wenn man künstlich abgeschwächte Tuberkelbazillen für die Impfung benutzt, noch sicherer und eher aber, wenn man *chronisch kranke* Tiere mit einer starken *abermaligen Einführung von hochwirksamen Stäbchen* behandelt.[39])

Lewitzky[40]) hat das schon aus dem Jahre 1907 stammende Verfahren von *A. Bloch*[41]), das eine rasche Erkennung der Tuberkulose durch den Nachweis der bezeichneten Stäbchen schon neun Tage nach der Einspritzung verdächtigen Materials in den Drüsen der Leistengegend erbringen wollte, das aber schon früher als *unzureichend* erkannt worden war, einer erneuten Prüfung unterworfen, die zu ganz dem gleichen, eben angeführten Ergebnis gelangt ist.

Ferner sei erwähnt, dass *Pawlowskys*[42]) sehr ausgedehnte Bemühungen, Meerschweine gegen eine Vermehrung der von dem Unterhautzellgewebe oder von der Bauchhöhle aus eingeführten Tuberkelbazillen zu festigen oder aber sie nach geschehener Infektion mit dem Serum der verschiedensten Tiere zu behandeln, sämtlich fehlgeschlagen sind.

Über den Einfluss des Alkohols auf die Entwicklung einer künstlich erzeugten Tuberkulose bei Meerschweinchen hat *Kern*[43]) Versuche angestellt, die ähnlich den früher von *Laitinen* u. A. m. ausgeführten das Ergebnis hatten, dass die Alkoholtiere erheblich eher und rascher zugrunde gingen, als die Vergleichsstücke.

Hinsichtlich der *Verbreitung der Tuberkulose im Körper des Menschen* haben Mitteilungen von *Rosenberger*[44]) in Baltimore ein gewisses Aufsehen erregt, der in der Mehrzahl aller Fälle von Lungenschwindsucht bei einer Untersuchung des *Blutes der erkrankten Personen im mikroskopischen Präparat, bezw. namentlich durch eine Verimpfung auf empfängliche Tiere Tuberkelbazillen entdecken zu können behauptet.* Eine ganze Reihe von Nachuntersuchungen hat teils die eben erwähnten Angaben bestätigt[45]), zum Teil aber auch ihre Unrichtigkeit behauptet[46]) und darauf verwiesen, dass eine Verwechslung mit anderen, gleichfalls säurefesten und deshalb bei der

Färbung leicht für Tuberkelbazillen zu haltenden Mikroorganismen vorläge. Zurzeit lässt sich noch nicht entscheiden, wie die schliessliche Antwort auf die hier aufgeworfene Frage lauten wird, und man wird also weitere Prüfungen der Verhältnisse abwarten müssen.

v. Szabóky[47]) hat den Versuch unternommen, durch eine Ermittelung des Serums Kranker auf seine *agglutinierenden Fähigkeiten* gegenüber dem Kochschen Bazillus die Frage der Erkennung bezw. auch der Vorhersage bei tuberkulösen Leiden zu klären, ist jedoch zu Ergebnissen gelangt, die keineswegs einen brauchbaren Schluss zulassen.

Wie aus einer vergleichenden zahlenmässigen Übersicht ohne weiteres hervorgeht, macht sich bei der starken Abnahme, die die Tuberkulose im ganzen seit etwa 30 Jahren in unserer Bevölkerung erfahren hat, ein auffälliges Abweichen von dieser Regel im kindlichen, insbesondere auch im schulpflichtigen Alter bemerkbar. Hat zuerst *Kirchner* mit allem Nachdruck auf diese Erscheinung hingewiesen und hier ein Gebiet hervorgehoben, das sich bisher der allgemeinen Besserung der gesundheitlichen Verhältnisse in auffälliger Weise entzogen hatte, so hat es auch in den abgelaufenen beiden Jahren nicht an Stimmen gefehlt, die die gleiche Tatsache festgestellt und die nämlichen Mittel zu ihrer Bekämpfung empfohlen haben.[48])

Bekanntlich hat *Baumgarten* in Tübingen von jeher den Standpunkt vertreten, dass die *Tuberkulose* des Menschen *im wesentlichen eine angeborene Krankheit sei*, dass also der Bazillus mit dem Samen des Vaters oder durch das Blut der Mutter auf die Frucht übertragen werde und hier unter Umständen, durch den starken Bildungstrieb des Fötus und das kräftige Wachstum der ersten Lebensjahre, in einem Zustand der Latenz verharren müsse, um erst nach Ablauf dieser Hemmungswirkungen seine verderbliche Tätigkeit aufzunehmen und auszuüben. Trotz der allgemeinen Ablehnung, die diese seine Anschauung erfahren hat, ist *Baumgarten* doch der Lehre von der „Gennäogenese", der unmittelbaren Verpflanzung des Erregers bei der Befruchtung, treu geblieben und hat auch in den verflossenen beiden Jahren noch einmal wieder, ohne Anführung neuer Beweisgründe, seine Meinung vertreten.[49])

Die Frage nach dem *Verhältnis der „Skrofulose" zur Tuberkulose* hat in der Berichtszeit wieder eine Rolle gespielt*), und beispielsweise *Escherich*[50]) hat sich mit der gegenseitigen Stellung dieser Affektionen des genaueren beschäftigt. Er hat die Zugehörigkeit der durch Schwellung, Verkäsung und Vereiterung der Lymphdrüsen, namentlich am Halse, gekennzeichneten Erkrankungsform zur Tuberkulose zugegeben, will aber ihre *selbständige Rolle gestrichen* und sie in den Rahmen der tuberkulösen Entzündungen eingereiht sehen, hat damit also einen Standpunkt eingenommen, der von bakteriologischer Seite schon seit 20 Jahren vertreten wird.

---

*) S. Juniheft 1910 der „Jahreskurse": Tuberkulose im Kindesalter von Prof. *Moro*, S. 64—66.

Auch in den abgelaufenen beiden Jahren hat die Frage der *Unterscheidung der menschlichen und Rindertuberkelbazillen* nicht geruht. Indessen hat sich die ganz überwiegende Mehrheit der Beurteiler doch der Anschauung von *R. Koch* angeschlossen und also anerkannt, dass hier Abweichungen vorhanden seien, die dem *Menschenbazillus den Übergang auf das Rind versagen*, die aber vor allen Dingen auch das umgekehrte Ereignis, d. h. also das *Haften des Rinderbazillus im Menschen*, wenn nicht unmöglich machen, so doch sehr *erschweren* und zu einer Ausnahme von der Regel stempeln. Gerade dieser letztere Umstand ist hier natürlich von besonderer Bedeutung. Immerhin hat man doch einige wenige Fälle nachweisen können[51]), in denen sich zweifellos ein Eindringen des Rinderbazillus in den Körper des Menschen vollzogen hatte, und zwar handelte es sich hier meist, wenn nicht ausschliesslich, um *Kinder*[52]), die an einer Tuberkulose der *Verdauungswerkzeuge* erkrankt bezw. gestorben waren, und die also schon dadurch den Verdacht nahe legten, dass sie den gefährlichen Keim mit der Nahrung, d. h. mit der *ungekochten Milch von tuberkulösen Kühen* bezogen hatten. Ohne Zweifel gehört eine nicht gewöhnliche Anfälligkeit zu einer derartigen Aufnahme des Ansteckungsstoffes vom Darme aus. Da man aber als Arzt doch niemals in der Lage sein wird, diese Empfänglichkeit mit einiger Sicherheit auszuschliessen, so ergibt sich schon aus der eben ganz kurz geschilderten Sachlage für jeden Fachgenossen der *unabweisbare Rat, den Genuss unerhitzter, nicht durch Einwirkung höherer Wärmegrade ihrer verderblichen Keime beraubter Milch unter allen Umständen zu verbieten und auf das nachdrücklichste zu untersagen*, ganz abgesehen davon, dass auch andere Infektionsstoffe, wie namentlich der *Typhusbazillus*[53]), häufig genug auf dem gleichen Wege in den Menschen gelangen und daher ebenso ferngehalten werden müssen.

Über die *Art und Dauer der Erwärmung der Milch*, die die Tuberkelbazillen abtöten und also den Genuss der Flüssigkeit unschädlich machen soll, hat sich eine ziemlich erregte Auseinandersetzung zwischen *Forster*[54]) und *Basenau*[55]) entwickelt. Der erstere behauptete, dass schon eine 15 Minuten lange Behandlung bei 65 ⁰ genüge, um die Tuberkelbazillen zum Absterben zu bringen; der letztere hingegen vertrat die Meinung, dass nur eine einstündige Erhitzung auf 80 ⁰ für den eben erwähnten Zweck ausreiche, und das von *Forster* angegebene Verfahren nicht imstande sei, eine sichere Vernichtung der Tuberkelbazillen zu erzielen. Man wird im allgemeinen wohl den letzteren Standpunkt einnehmen und bei aller Anerkennung einer möglichen Zerstörung der Tuberkelbazillen auf dem milderen Wege doch die schärfere und eben deshalb sicherere Methode bevorzugen.[56])

Was nun den *Menschen- und den Rinderbazillus* des genaueren angeht, so sei einmal bemerkt, dass hier gewisse *Unterschiede* stets oder nahezu immer vorhanden sind, die uns die folgende Übersicht vorführt.

Unterschiede zwischen den Tuberkelbazillen des Menschen und denen des Rindes (Typus humanus und bovinus).

	Typus humanus	Typus bovinus
In käsigen Herden.	Nur sehr spärliche Tuberkelbazillen.	Fast immer reichliche Tuberkelbazillen
Mikroskopisches Bild (nach *Ziehl)* von Stäbchen, die in Glyzerinbrühe gewachsen sind.	Zart, schlank, leicht gekrümmt, gleichmässig in der Grösse.	Dick, plump, unregelmässig gestaltet, den Farbstoff ungleichmässig aufnehmend, oft keulenförmig oder gekörnt.
Bei der Züchtung	auf erstarrtem Rinderblutserum (ohne Glyzerin):	
	Wächst gut und reichlich. Bröckeliger, trockener Belag.	Wächst langsamer und geringer. Weisser, mehr saftiger Belag.
	auf Glyzerinbouillon:	
	Ueppige, dicke, an den Glaswänden emporkletternde Haut, die später teilweise in Bröckchen untersinkt.	Dünne, netz- oder schleierartig gezeichnete Haut, manchmal mit warzigen Verdickungen. Niemals wellige Falten. Die Häutchen halten sich viel länger schwimmend.
Aenderung der Reaktion einer verdünnten 3°/o Glyzerinbrühe.	Wird nach kurzer Zeit, in etwa 12 Tagen, fast neutral oder sogar sauer, später wieder alkalisch. 57)	Wird erst nach längerer Zeit neutral oder schwach alkalisch.
Pathogenität	Maus:	
	Auch nach der Einführung in die Blutbahn machen sich keine Veränderungen geltend. 58)	Nach intravenöser Darbietung von 1 mg bildet sich im Verlauf von 4 Wochen eine allgemeine, namentlich in den Lungen entwickelte Tuberkulose aus.
	Meerschweinchen:	
	Sehr empfänglich. Die Tiere gehen mit ausgebreiteten tuberkulösen Veränderungen in Milz, Leber und Lungen zugrunde.	Aeusserst empfänglich. Neben der Verbreitung der Bazillen macht sich besonders auch die Toxinwirkung bemerklich, indem die Tiere sterben, ohne dass die Zerstörung namentlich der Lungen so ausgedehnt ist, wie bei menschlichem Typus.
	Kaninchen:	
	Nach der Einführung unter die Haut sehr geringe Pathogenität. Meist nur örtliche Veränderungen an der Impfstelle. Die Kultur	Hochgradig empfänglich für die unter die Haut eingebrachten Stäbchen. In der vierten bis fünften Woche harte Schwellung und Vergrösserung der

Aenderung der Reaktion einer verdünnten 3% Glycerinbrühe.	Wird nach kurzer Zeit, in etwa 12 Tagen, fast neutral oder sogar sauer, später wieder alkalisch. 57)	Wird erst nach längerer Zeit neutral oder schwach alkalisch.
	soll auf Glyzerinbrühe gewachsen und 20—30 Tage alt sein.	regionärenLymphdrüsen: Tod in 3—4 Monaten an allgemeiner Tuberkulose. Bei der Sektion zeigt sich stets eine ausgebreitete Tuberkulose der Lungen und auch der Nieren.
	Rind:	
Pathogenität	Kaum pathogen bei allen Infektionsarten.	Meist sehr pathogen bei allen Infektionsarten. Zur Infektion eines Tieres von den Lungen aus genügen $^1/_{100}$ mg, von den Verdauungswegen aus 10 mg.
	Mensch:	
	Erheblich grössere Pathogenität als beim Typus bovinus.	vorhanden, aber sicher gering. Die bisher beobachteten Fälle der Infektion mit Typus bovinus intestinalen Ursprungs. Pulmonale bisher nicht sicher.

So gelingt es in den weitaus meisten Fällen, eine sichere Trennung der beiden Arten vorzunehmen 59)), die gewiss nahe miteinander verwandt sind, ursprünglich wohl auch völlig übereinstimmten und nur durch die jahrhunderte- oder jahrtausendelange Fortpflanzung im Körper des Menschen bezw. des Rindes ihre besondere Eignung gerade für diese Lebewesen erlangt, diejenige für andere aber mehr oder weniger verloren hatten. Immerhin sei bemerkt, dass es doch zuweilen nicht leicht ist, eine Trennung der Bakterien vorzunehmen, und dass *Lydia Rabinowitsch* 60)) beispielsweise eine ganze Reihe solcher Stämme gefunden hat, deren sichere Verweisung nach der einen oder nach der anderen Seite kaum möglich war bezw. grosse Schwierigkeiten machte. *Eber* 61)) hat sogar im Versuche zeigen wollen, dass die Unterschiede zwischen den beiden Arten überhaupt keine beständigen seien; doch sei hier bemerkt, dass seine Befunde im Kreise der wirklich zuständigen Beurteiler noch starken Zweifeln begegnen, und man wird daher die weitere Entwicklung dieser Angelegenheit abwarten müssen, ehe man sich eine abschliessende Meinung erlauben kann.*)

Betont sei nur, dass bei der verbreitetsten und für den Menschen gefährlichsten Form der Tuberkulose, der *Lungenschwindsucht* nämlich, bisher der wirklich einwandsfreie Beweis für das Auftreten von *Rinderbazillen überhaupt noch nicht erbracht worden ist*, dass vielmehr alle zuverlässigen und einwandfreien Untersuchungen[62]) in ganz übereinstimmender Weise hier das ausschliessliche Vorkommen der Menschenbazillen dargetan haben. Wo man Rinderbazillen gefunden hat, hat es sich *stets* um die Erkrankung des *Darmkanals* gehandelt, und schon nach der allgemeinen Sachlage erklären sich derartige Vorkommnisse ohne weiteres. Wenn aber *Behring* u. A. m. in viel beachteten Arbeiten die Rinderbazillen, d. h. den Genuss der *Milch* kranker Rinder, als hauptsächlichste Ursache für die weitverbreitete Durchseuchung des Menschengeschlechts ansprechen, so hat sich diese Meinung doch der schlagenden Beweiskraft der Tatsachen gegenüber *nicht aufrecht* erhalten lassen. Genau ebenso steht es mit der von *Calmette*[63]) u. A. m. seit Jahren mit besonderem Nachdruck vertretenen Ansicht, nach der zwar nicht die Rinderbazillen hier in erster Linie beteiligt sind, aber doch die Erreger hauptsächlich vom Darme aus eindringen sollten.[64]) Denn auch für die Tuberkulose des kindlichen Alters, auf deren häufiges Vorkommen wir vorhin hingewiesen haben, spielt nicht die Aufnahme von den Verdauungswegen, sondern von den Lungen aus die eigentlich entscheidende Rolle[65]), und schon mit dieser Feststellung ist der eben angeführten Annahme der Boden entzogen.

---

*) Soeben, am 20. August 1911, kommt der gerade herausgegebene Schlussbericht der englischen Kommission in meine Hände, die sich mit der Frage der Unterscheidung oder Übereinstimmung von Menschen- und Rinderbazillen beschäftigen sollte. (Final report of the royal commission appointed to inquire into the relations of human and animal tuberculosis. London 1911.) Aus der Fülle des mitgeteilten Materials geht im allgemeinen die vollständige Gleichheit der hier und der beispielsweise im Reichs-Gesundheitsamt zu Berlin erzielten Ergebnisse hervor, und so fand sich beispielsweise in keinem einzigen Falle bei Lungenschwindsucht des Menschen der Rinderbazillus.

Mit wenigen Worten wollen wir dann hier noch einer dritten Form der Tuberkelbazillen Erwähnung tun, die als *Vogel- oder Geflügel- oder Hühnertuberkelbazillen* bekannt sind. Auch sie sollen gelegentlich auf den Menschen übergehen können. Doch liegen meines Wissens hier erst so wenige einschlägige Mitteilungen vor, so von *Lydia Rabinowitsch*[66]) und von *Duval*[67]), dass wir wohl nur die Tatsache als solche beizubringen brauchen, ohne auf eine genauere Beschreibung der Mikrobien einzugehen.

Kehren wir nach dieser Abschweifung nun wieder zum *menschlichen Tuberkelbazillus* zurück, so sei einmal bemerkt, dass man die Erkennung einer ausgebrochenen, aber *versteckten* Erkrankung *mit Hilfe des Tuberkulins* wesentlich zu erleichtern und zu beschleunigen vermag. Neben der Einspritzung des Tuberkulins unter die Haut[68]) kommen hier auch noch andere Wege in Betracht. So ist z. B. die fast gleichzeitig von *Calmette* und von *Wolff-Eisner* angegebene *Impfung der Augenbindehaut* als das Verfahren empfohlen worden, dem eine weitgehende Sicherheit in der Feststellung eines irgendwo im Körper befindlichen Krankhaften, tuberkulösen Vorgangs und daneben vollständige Unschädlichkeit zukomme. Die erste Behauptung hat sich tatsächlich bestätigt. Nach der Einträufelung von wenigen Tropfen einer 1proz. Tuberkulinlösung in den Konjunktivalsack machte sich bei sehr zahlreichen Menschen, bei denen bisher kein Zeichen auf eine vorliegende tuberkulöse Infektion hingewiesen hatte, Rötung, Schwellung, vermehrte Absonderung bemerkbar, und nach allgemeinen Erwägungen, wie auch auf Grund besonderer Ermittelungen konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass hier eine tuberkulöse Erkrankung — von vielleicht nur bescheidener Ausdehnung — vorlag. Dagegen hat sich die an zweiter Stelle erwähnte Anschauung nicht bewahrheitet. In einer nicht geringen Zahl von Fällen hat sich vielmehr eine mehr oder weniger heftige und langwierige Entzündung der Augenbindehaut entwickelt, die manchmal sogar so erheblich wurde, dass sich ernste Besorgnisse hinsichtlich der Rückbildung und Heilung geltend machten, und man dieses Verfahren wieder verlassen hat.[69])

Es war dies um so eher möglich, als ein Weg, den zuerst *v. Pirquet* beschritten hat, hier sehr viel einfacher und mit der gleichen Zuverlässigkeit zu dem nämlichen Ziele führte: die *Verimpfung kleiner Mengen des Tuberkulins in die Haut des Oberarms*. Am besten geht man ganz nach der vom Erfinder dieses Verfahrens gegebenen Vorschrift so vor, dass man in die Haut des erwähnten Körperteils an drei, 3—5 cm voneinander entfernten Stellen mit dem Messer eine seichte Verletzung setzt und dann die beiden äusseren mit einer Tuberkulinlösung bestreicht, die mittlere dagegen unberührt lässt. Nur an den ersteren wird sich dann bei einer tuberkulösen Erkrankung auch noch so versteckter Natur oder noch so geringen Umfangs eine Rötung und Schwellung entwickeln, die jedoch nach ein- bis zweimal 24 Stunden wieder verschwunden ist, während die mittlere Läsion keine derartigen Veränderungen aufweist, vielmehr nach Ablauf eines Tages bereits abgeheilt ist.[70])

Neben der Erkennung verborgener Formen der Tuberkulose mit Hilfe des Tuberkulins kommt dann hier die für den gleichen Zweck im Laufe der beiden verflossenen Jahre vielfach versuchte Benutzung des *opsonischen Index* nach *Wright* in Betracht. Doch sei bemerkt, dass trotz eifriger Bemühungen[71]) auf diesem Wege ein *wirklicher Fortschritt nicht zu verzeichnen gewesen ist*. Alle die einschlägigen Arbeiten kommen vielmehr zu dem Schlusse, dass ein brauchbares und namentlich für die praktische Benutzung geeignetes Verfahren nicht ausfindig gemacht werden konnte, und wir werden deshalb zunächst hier die weitere Entwicklung der Dinge abwarten müssen.

Römer und *Joseph*[72]) haben das von *Römer*[73]) entdeckte Verfahren der *intrakutanen Tuberkulinreaktion* bei mit Tuberkulose infizierten Meerschweinen so verwendet, um eine Aufklärung über die Prognose und das Inkubationsstadium der Erkrankung zu gewinnen. Hand in Hand mit der Stärke der Intrakutanreaktion fanden sie auch die Ausbildung der Infektion sich gestalten, und zugleich beobachteten sie, dass beim Meerschwein ein Zeitraum von $3^1/_2$ Monaten verstreichen kann, bis, vom Tage der Impfung an gerechnet, die *Tuberkuloseüberempfindlichkeit* auftritt.

Bauer[74]) hat ferner gesunde Meerschweine durch die Einspritzung des Blutserums tuberkulöser Geschöpfe, wie Menschen und Meerschweinchen, unter die Haut *passiv überempfindlich* zu machen gewusst, so dass sie auf eine folgende Einführung von Tuberkulin mit einem typischen Fieber antworteten.

Erwähnt sei weiter noch, dass man für die Erkennung tuberkulöser Leiden auch die komplementbindenden Stoffe herangezogen hat; doch ist man nach den gesammelten Erfahrungen nicht imstande, sie für den eben genannten Zweck zu verwerten, und muss also auf die Benutzung dieses Weges verzichten.[75])

Jacoby und *Meyer* haben ferner die Zeit, die gemeinhin verstreicht, ehe nach der Übertragung der Tuberkelbazillen auf den Körper des Meerschweinchens hier die ersten sicheren Veränderungen auftreten, abzukürzen versucht, indem sie mit *Tuberkulin*, und zwar beträchtlichen Mengen, bis zu 0,5 g, schon 2—3 Wochen später eine *Einspritzung* vornahmen, und haben dabei recht befriedigende Ergebnisse erzielt.

Zum Zwecke der Schutzimpfung gegen Tuberkulose, d. h. gegen *Perlsucht*, hat man bei Rindern zwei verschiedene Verfahren zur Anwendung gebracht, von denen das erste, die *Bovovakzination* genannt, durch *v. Behring* ausgearbeitet und eingeführt worden ist. Bei ihm werden die Tiere, und zwar junge Kälber im Alter von 3 Wochen bis 4 Monaten, mit einer bestimmten Menge menschlicher, in Kochsalzaufschwemmung befindlicher lebender Tuberkelbazillen, die mit abgekochtem Wasser zu einer Emulsion verrieben werden, geimpft. Ob die Tuberkelbazillen nicht durch irgendein Verfahren in ihrer Wirksamkeit vorher beeinträchtigt und also abgeschwächt sind, mag hier dahingestellt bleiben.

Nach den Angaben von *R. Koch* und *Schütz* ist ein anderer Impfstoff, der als *Tauruman* bezeichnet wird, bereitet. Er besteht ebenfalls aus menschlichen Bazillen und wird in einer Gabe von 10 ccm jungen Rindern, Kälbern, tunlichst schon im ersten Lebensmonat, in die Drosselvene eingespritzt.

Mit beiden Mitteln hat man an den verschiedensten Orten umfangreiche Versuche [76]) ausgeführt. Doch sei bemerkt, dass die bisherigen Erfahrungen nur zum Teil ein befriedigendes Ergebnis [77]) geliefert haben, und dass vielfach die Landwirte von der Benutzung der beiden Präparate wieder abgekommen sind.

Natürlich hat eine *weitaus grössere Bedeutung*, als die *Verwertung des Tuberkulins zum Zwecke der Erkennung einer tuberkulösen Infektion, die Benutzung des gleichen bezw. nahe verwandter Mittel für eine Rückbildung krankhafter Vorgänge.* Seit *R. Koch* im Jahre 1890 zuerst das Tuberkulin, d. h. eine durch Erhitzen und nachträgliche Filtrierung von den Bakterienleibern befreite und auf ungefähr den zehnten Teil ihrer ursprünglichen Menge eingedickte Kultur der Bazillen in Glyzerinbouillon für die Behandlung tuberkulöser Leiden empfohlen hatte, ist bis auf den heutigen Tag der Meinungsaustausch über den Wert dieses Mittels nicht verstummt. Nach anfänglicher kritikloser Bewunderung, die, trotz der warnenden Stimme des Entdeckers selbst, schon das Ende jeder tuberkulösen Erkrankung und die Möglichkeit einer Heilung auch der vorgeschrittensten Fälle von Schwindsucht oder allgemeiner Tuberkulose mit Hilfe des neuen Mittels in einigen Wochen vermutete oder erwartete, folgten Jahre einer ebenso kritiklosen Verdammnis, in denen nur wenige treue Anhänger des Tuberkulins dem allgemeinen Sturme standhielten und das Erzeugnis der Tuberkelbazillen weiter benutzten. Langsam nur und ganz allmählich ist dann hier wieder eine Wendung der Dinge eingetreten. Von Jahr zu Jahr haben sich die Urteile derer vermehrt, die von einer vorsichtigen und gewissenhaften Anwendung des Tuberkulins bei der Behandlung der Kranken gute, ja sogar nicht selten erstaunliche Ergebnisse erzielten, und heutzutage ist deshalb die Benutzung dieses Mittels, namentlich in den Lungenheilstätten, aber auch ausserhalb, in der allgemeinen Praxis der Ärzte, eine viel reichlichere geworden. [78]) Besonders die von *Petruschky* in Danzig eingeführte „Etappenbehandlung“ hat viele Anhänger gefunden. Nach ihr beginnt man mit ganz geringen Gaben,

$^1/_{1000}$ mg oder sogar noch weniger, und kriecht nun, unter tunlichster Vermeidung jeder Fieberbewegung seitens des Kranken, ganz allmählich und vorsichtig in die Höhe, indem man etwa alle acht Tage oder nach *Pickert*[79]) sogar nur alle vierzehn Tage eine Einspritzung macht, den Patienten aber in der Zwischenzeit seiner gewöhnlichen Tätigkeit nachgehen lässt. Hat man diese Art der subkutanen Darreichung des Präparats durch einige Monate fortgesetzt und ist also zur Verabfolgung von einigen Zentigramm vorgeschritten, so wird die Kur abgebrochen und erst nach längerer Zeit, einem viertel oder einem halben Jahre, von neuem aufgenommen; jetzt kann man in der Regel schon mit erheblich höheren Gaben beginnen und fortfahren, als sie das erste Mal als zulässig befunden wurden, und also auch zum Schlusse mit grösseren Mengen die Kur beenden, dann unter Umständen noch ein drittes oder viertes Mal in der gleichen Weise vorgehen.

Statt der Darreichung unter die Haut hat *Felix Mendel*[80]) mit ausgezeichnetem Erfolge auch die in die Blutbahn benutzt und hierbei noch mit zehnmal kleineren Mengen dieselben Ergebnisse erzielt, wie sie bei der subkutanen Einspritzung zu gewinnen sind.

Das alte Tuberkulin (A. T.) der eben genannten Art hat sich viele Freunde erworben[81]) und steht, was die Häufigkeit seines Gebrauchs angeht, wohl immer noch an der Spitze sämtlicher ähnlichen und verwandten Präparate. Doch hat *Rothschild*[82]) hier die Auffassung vertreten, dass das aus den *eigenen Bazillen eines Kranken* hergestellte Präparat, von ihm *Autotuberkulin* genannt, einen besonders günstigen Einfluss entfalte und deshalb vor allen Dingen benutzt werden müsse. Da sich jedoch diesem Verlangen die praktische Schwierigkeit in den Weg stellte, dass es nicht in jedem Falle gelingen wollte, die betreffenden Stäbchen reinzuzüchten, selbst wenn dies glückte aber Monate bis zu dem Augenblicke vergingen, wo man ein brauchbares Tuberkulin von ihnen zu gewinnen vermochte, so hat *Rothschild* die Farbwerke in Höchst, bezw. den bakteriologischen Leiter, *Ruppel*, veranlasst, ein Mischtuberkulin von sieben verschiedenen Stämmen herzustellen, das er dann mit guten Ergebnissen angewendet hat.

Ferner ist von manchen Seiten, wie z. B. von *A. Cantani*[83]), mit angeblich vortrefflichem Erfolge auch der Versuch gemacht worden, die Einwirkung des Tuberkulins noch durch den *Zusatz von Jod*, von Jodjodkaliumlösung zu steigern und es seiner ohne Frage vorhandenen giftigen Nebeneigenschaften zu entkleiden.

Des weiteren sei das sogen. *Neutuberkulin* (TR) erwähnt, das ebenfalls von *R. Koch* herrührt und nicht nur die hitzebeständigen, sondern überhaupt alle Bestandteile der Leiber der Tuberkelbazillen enthält. Gewonnen wird es durch eine Zerreibung, durch eine künstliche Zertrümmerung des Körpers der Bazillen, die in Kugelmühlen vor sich geht, und nachherige Aufschwemmung von einem Teil in drei Teilen Wasser und ebensoviel Glyzerin. Auch dieses Mittel hat zahlreiche Liebhaber, und in manchen Lungenheilstätten z. B. ist es an erster Stelle im Gebrauche.

Endlich sei noch angeführt die *Bazillenemulsion* (BE), die durch Absetzenlassen von Aufschwemmungen in Glyzerin-Kochsalzlösung erhalten wird.[84])

Ferner seien die von *Landmann* bereiteten *Tuberkulole* und die durch Fällung mit Alkohol erhaltenen *trockenen Präparate* von *Calmette* und von *Foth* hier angeführt. Das *Landmann*sche Mittel B wird durch Ausziehen von entfetteten und zerkleinerten Menschentuberkelbazillen mit Wasser zunächst bei Zimmerwärme, dann bei 60°, bei 80° und endlich bei 100° gewonnen; Tuberkulol C ist filtrierte Kulturflüssigkeit, Tuberkulol A eine Mischung von B und C. Tuberkulol D wird in derselben Art wie A aus Rinderbazillen hergestellt. Nach den vergleichenden Prüfungen von *Siegesmund*[85]), der Meerschweinchen mit Tuberkelbazillen infizierte und sie dann 4 Wochen später, wenn Gewichtsabnahme die Entwicklung der Krankheit anzeigte, einerseits mit dem alten, andererseits mit dem zu prüfenden Tuberkulin in absteigenden Mengen behandelte, um so die kleinste, in 6—30 Stunden noch tödliche Gabe zu erfahren, war das Tuberkulol B ebenso stark, A $1^2/_3$ mal, D 5 mal und C sogar 10 mal stärker als das gewöhnliche und sonst meist benutzte Tuberkulin.

Auch das von *Sahli* in Bern besonders gerühmte Tuberkulin von *Béraneck*, das aus einer Mischung von Kulturfiltrat und mit Orthophosphorsäure ausgezogenen Reinzuchten des Tuberkelbazillus besteht, wurde in der gleichen Weise untersucht, erwies sich aber als wenigstens 3—4 mal schwächer als das Standard-Tuberkulin.

Über ein „neues Tuberkulin" berichtet ferner *Fr. Rosenbach.*[86]) Von der gelegentlichen Beobachtung ausgehend, dass in älteren Kulturen des Tuberkelbazillus sich auffallend gern und leicht *Trichophytonpilze* entwickeln, und in der Annahme, dass hierbei von den Eiweissstoffen des Nährbodens bezw. der Stäbchen selbst zunächst die „labileren, giftigen" Bestandteile angegriffen oder zerstört werden, die „stabileren, immunisierenden" aber erhalten bleiben, hat er das Trichophyton holosericum album auf 6—8 Wochen alte Tuberkulosekulturen verimpft und nach 10—12 Tagen hieraus durch Zerreiben und Ausziehen mit Glyzerin ohne Erwärmen, sowie weiter durch Filtrierung eine klare, bräunliche, eigenartig riechende Flüssigkeit gewonnen, die er als „Tuberkulin Rosenbach" bezeichnet. Er fand es weniger giftig als die Präparate von *Koch, Denys, Landmann* und *Béraneck,* deshalb in grösseren Mengen anwendbar und eine stärkere Heilkraft besitzend. In der Tat soll sich das Präparat in seiner praktischen Handhabung als recht brauchbar schon verschiedentlich bewährt haben. Immerhin wird man zunächst noch weitere Erfahrungen mit ihm abwarten müssen.

Auf wieder anderem Wege hat *Jochmann*[87]) ein Tuberkulin zu bereiten unternommen. Von dem Gedanken ausgehend, dass bei den in der bisher beschriebenen Weise hergestellten Präparaten beispielsweise auch Eiweissstoffe der Nährböden ihre unter Umständen unerwünschte Nebenwirkung äussern könnten, *züchtet er die Tuberkelbazillen auf eiweissfreien Lösungen* und gewinnt dann, *unter Vermeidung höherer Hitzegrade,* von ihnen ein Tuberkulin, das auf den vierten Teil seiner ursprünglichen Menge eingeengt, d. h. im wesentlichen verdunstet ist und als „Tuberkulin A.T.", d. h. als *albumosenfreies* Tuberkulin, von den Farbwerken Höchst in den Handel gebracht wird. Da die Ergebnisse, die bei Prüfungen des so hergestellten Mittels am Meerschweine erhalten wurden, noch keine gleichmässigen waren, so soll in Zukunft eine noch stärkere Eindickung der Flüssigkeit vorgenommen und diese bis auf den zehnten Teil ihres anfänglichen Umfangs konzentriert werden. Bei der Verwendung dieses Stoffes will *Jochmann* bisher recht gute Erfolge erzielt haben; er betont besonders, dass man meist zu grösseren Gaben aufsteigen könne, ohne dass die sonst so unangenehmen und lästigen Fieberbewegungen sich bemerkbar machten.

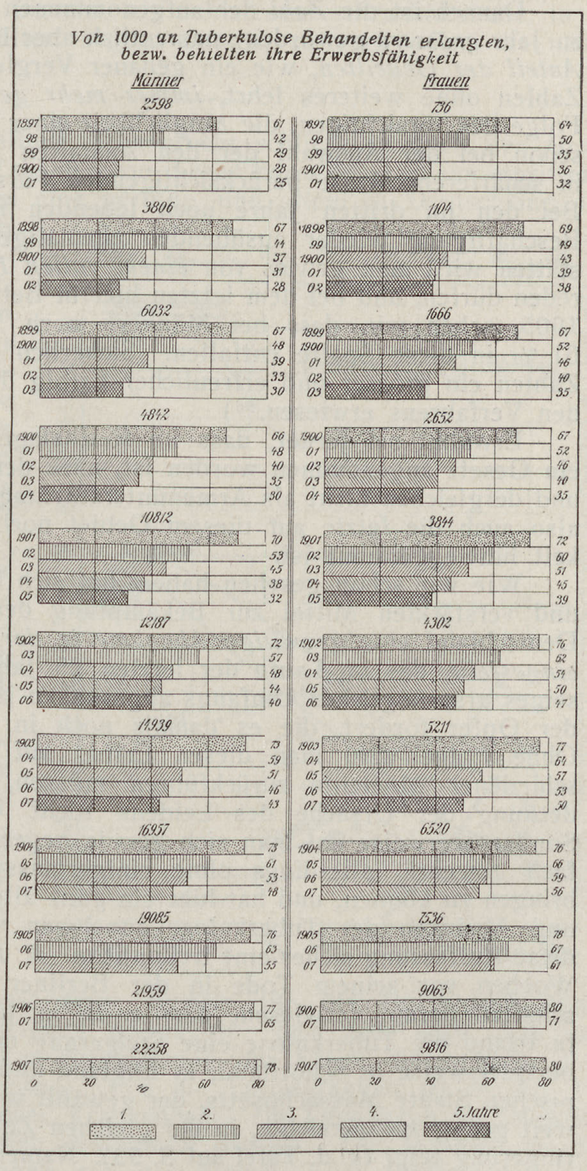
Die Frage *nach den eigentlichen Ursachen der eigentümlichen Wirkung des Tuberkulins* ist bekanntlich immer noch nicht entschieden und trotz aller Bemühungen bisher noch in der Hauptsache unerklärt und unerklärlich geblieben. *Pickert*[88]) macht in einer beachtenswerten Arbeit darauf aufmerksam, dass man durch Einspritzung des Blutes von Menschen, die durch zahlreiche vorausgegangene Injektionen von Tuberkulin eine gewisse Unempfindlichkeit gegen dieses Mittel erworben haben, auch bei anderen Tuberkulösen die Hautwirkung dieses Stoffes herabsetzen kann. Das gleiche soll sich dann auch mit dem Serum von solchen Personen erreichen lassen, die von Hause aus, obwohl sie an einer Infektion mit Tuberkulose leiden, doch eine stärkere Widerstandsfähigkeit gegen das Tuberkulin besitzen. Neuestens hat dann *Wolff-Eisner*[89]) versucht, eine besondere Anschauung über das Wesen der Tuberkulinwirkung zu vertreten. Er geht von der Annahme aus, dass das Tuberkulin kein „Toxin“ im gewöhnlichen Sinne des Wortes, sondern nur ein „Gift“ sei, das im Körper wohl Antikörper, aber keine Antitoxine entstehen lasse. Diese ersteren aber setzen aus dem Tuberkulin giftig wirkende Stoffe in Freiheit, die nun die bekannten Erscheinungen hervorrufen. So erklärt es sich nach Ansicht des Verfassers, dass auf Tuberkulin nur derjenige reagiert, der *aufschliessende Antikörper* besitzt, also nur derjenige Mensch, der Träger einer unter Umständen sehr geringfügigen tuberkulösen Erkrankung ist. Ob sich diese Auffassung als richtig herausstellen wird, muss die Folgezeit lehren.

Haben wir damit diejenigen Heilmittel erledigt, die auf dem Wege der *aktiven Immunisierung* ihren Einfluss auszuüben suchen, so müssen wir nun auch die dem Gedanken der *passiven Festigung* entsprungenen Substanzen hier erwähnen, die freilich mit wenigen Worten abgemacht werden können. Hat doch bislang keiner der hierher gehörigen Körper vor einer vorurteilslosen und eingehenden Kritik standgehalten. Das gilt sowohl von dem schon vor elf Jahren angegebenen *Marmorek*schen *Serum*, als von anderen ähnlichen Präparaten, wie z. B. dem *Spengler*schen Immunkörper[90]) (I. K.) oder dem Tuberkulose-Immunblut. Und wenn auch von Zeit zu Zeit immer noch günstig lautende Berichte[91]) auftauchen, so hat sich doch die Mehrzahl der Ärzte mit diesen Mitteln nicht recht anzufreunden vermocht.[92])

Das gleiche gilt auch von den *Gemischen eines Tuberkuloseserums mit Tuberkulin*, die hergestellt worden sind, um dem letzteren seine Giftigkeit zu nehmen. Jedenfalls haben sich diese „sensibilisierten Bakterienemulsionen“, wie sie z. B. *Ruppel* und *F. Meyer* in Höchst in den Handel gebracht haben, in der Praxis nur teilweise bewährt.[93])

Gehen wir nun zur nicht spezifischen Therapie über, so sei hier zunächst ein Verfahren kurz erwähnt, das tuberkulöse Erkrankungen des Kehlkopfs durch *Sonnenlicht* bezw. mit *Röntgenstrahlen* behandeln will, die mit Hilfe des Spiegels auf die erkrankten Teile geworfen werden sollen.[94])

Der verbreitetste, von Jahr zu Jahr mehr zur Anwendung kommende Weg für die Behandlung tuberkulöser Erkrankungen besteht in der *Benutzung der Heilstätten bezw. der Heimstätten*[95]), auch der mehr oder weniger nach dem französischen Muster der dispensaires tuberculeux bei uns eingerichteten *Auskunfts- und Fürsorgestellen für Schwindsüchtige,* die vielfach Lebensmittel, Nährpräparate usw. unentgeltlich zur Verfügung stellen. Von den erstgenannten haben wir jetzt, d. h. in der Mitte des vorigen Jahres, in Deutschland allein 97 Volksheilstätten mit 11188 Betten, ferner 34 Privatanstalten mit 1972 Betten. Danach lässt sich ohne weiteres berechnen, dass 52000 Kranke jährlich für drei Monate in die Behandlung aufgenommen werden können. Hierzu kommen noch 18 Heilstätten mit 816 Betten, die nur für Kinder vorgesehen sind, und 89 Anstalten mit 5000 Betten für skrofulöse und von der Tuberkulose bedrohte Kinder (teilweise nur mit Sommerbetrieb). Daneben sind noch zu nennen 93 Walderholungsstätten mit mehr oder minder vollständigem Unterricht, 11 Waldschulen, 16 Genesungsheime, die Tuberkulöse aufnehmen, 9 Beobachtungsstationen, 56 besondere Pflegeheime, 325 Auskunfts- und Fürsorgestellen und 13 Polikliniken für Lungenkranke.


Von 1000 an Tuberkulose Behandelten erlangten, bezw. behielten ihre Erwerbsfähigkeit

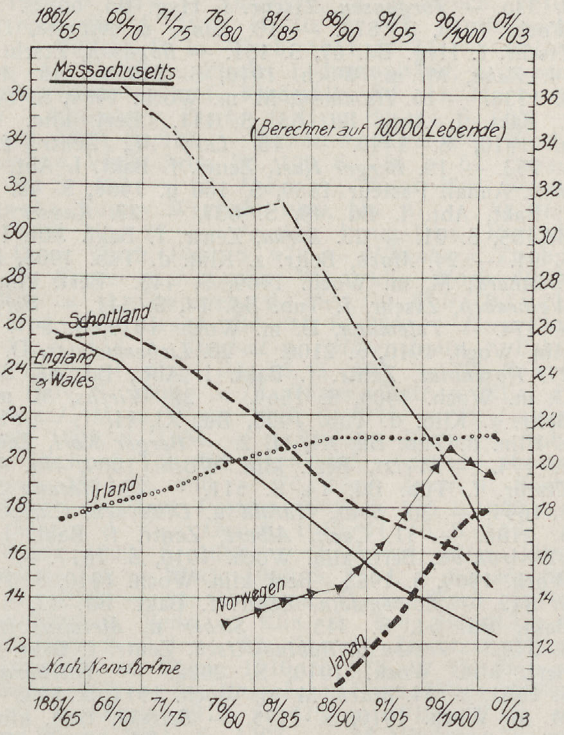
Über die ausgezeichneten Erfolge, die die Aufnahme in die Heilstätten aufzuweisen hat, gibt wohl die Tabelle auf S. 51 die genaueste Aufklärung.

Danach ist die *Zahl* der aufgenommenen Kranken eine von Jahr zu Jahr *grössere* geworden; namentlich aber ist auch der *prozentische Anteil der Geheilten*, wie ein genauer Vergleich der entsprechenden Zahlen ohne weiteres lehrt, *immer mehr gestiegen* — gewiss eine Folge der vorsichtigen, die Möglichkeit einer Besserung und Heilung schon bei der Auswahl der den Anstalten zuzuweisenden Kranken in schärferem Masse berücksichtigenden Fürsorge seitens der Ärzte. Bei den im dritten Jahre noch lebenden und meist ihre frühere Beschäftigung wieder ausübenden ehemaligen Besuchern der Heilstätten wird man gewiss von *einem vollen Erfolge* der Behandlung reden dürfen, und bei dem letzten hier in Betracht kommenden Jahre, 1905, sehen wir, dass bei Männern noch 55 %, bei Frauen gar 61 % in diese Spalte entfallen. Sicherlich ist mit diesen wenigen Zahlen ein grosser und erfreulicher Erfolg des hier in Rede stehenden Verfahrens erwiesen.[96])

Erwähnt sei ferner, dass im Reichstage am 24. Februar 1909 ein Gesetz angenommen worden ist, nach dem Krankenunterstützung und dergleichen nicht als Armenunterstützungen anzusehen sind, dass also auch die letzte auf diesem Gebiet noch bestehende Schwierigkeit hinweggeräumt ist.

Wie wir schon gesehen haben, hat sich infolge der verbesserten und verstärkten Mittel zur Bekämpfung der Krankheit bei uns in Deutschland eine *gewaltige Abnahme in der Ausbreitung des Übels eingestellt*, das im Laufe der letzten 25 Jahre auf etwa die Hälfte seines ursprünglichen Umfangs abgesunken ist, d. h. etwa die Hälfte der Opfer fordert, die es damals noch in jedem Jahre verlangte. Ohne Frage wird man diesen Erfolg auf eine ganze Reihe verschiedener Momente zurückführen müssen, unter denen die Entdeckung der Ursache des Leidens nicht die letzte Rolle spielt. Sonderbarerweise hat man sich gerade gegen diese Behauptung vielfach gewehrt, allerdings ohne einigermassen triftige Gründe beibringen zu können, und hat hier ein ganz allgemeines Zurückweichen und Absinken der Tuberkulose annehmen wollen.[97]) Indessen ist diese Auffassung sicher eine irrtümliche. *R. Koch*[98]) hat noch wenige Wochen vor seinem Tode in der Berliner Akademie der Wissenschaften darauf verwiesen, dass z. B. in Japan, in Norwegen und in Irland die Tuberkulose eine *Steigerung* erfahren hat, während sie beispielsweise in Schottland, in England und Wales und im amerikanischen Staate Massachusetts, der gewählt wurde, weil seine Statistik weit genug zurückreichte, in der gleichen Zeit eine beträchtliche Verringerung zeigt (s. d. Tafel auf S. 53). Namentlich der Gegensatz zwischen England und Irland ist hier sehr auffällig. Nach den Ermittelungen des englischen Statistikers *Newsholme* wird man die ungünstigen Verhältnisse in Irland einmal durch den Umstand zu erklären haben, dass dort die Überführung der von den Leiden ergriffenen Personen in ein für seinen besonderen Zweck durch geeignete Massregeln hergerichtetes Krankenhaus nicht üblich ist, und ferner auf die Erbärmlichkeit der irischen Wohnungsverhältnisse. Gerade diese letzteren begünstigen und erleichtern die fortgesetzte Übertragung des einmal in eine Familie gelangten Keimes der Tuberkulose99) und schaffen Bedingungen, wie wir sie auch in einem Teile unserer preussischen Provinzen, namentlich in den nördlichen Teilen von Hannover und Westfalen, zurzeit immer noch zu beklagen haben, wo die Gewohnheit besteht, als Schlafraum schrankähnliche, in die Wand gebaute Behälter, sogen. Butzen, zu verwenden, die nachts geschlossen werden.

Eine eigene Stellung beansprucht schliesslich noch der *Lupus*. Bekanntlich ist die Zahl der von dieser Form des Leidens ergriffenen Menschen keineswegs eine geringe, und allein in Deutschland sind nach einer genauen Aufnahme der einschlägigen Verhältnisse etwa 11000 am Lupus Erkrankte100) in ärztlicher Behandlung. Welche Ursache die Eigenart des Übels, d. h. seine ausschliessliche Verbreitung in der Haut, besonders des Gesichts, sein langsames und zögerndes Fortschreiten usw. eigentlich bedingt, ist immer noch nicht mit Sicherheit zu sagen. Eine Reihe von Stimmen hat sich dahin ausgesprochen, dass die lupösen Veränderungen auf Grund einer Infektion mit den Rinderbazillen entstehen101); doch hat es bisher an einem wirklich zuverlässigen Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung noch durchaus gemangelt, und man wird also auch hier von einer weiteren Entwicklung der Frage die endliche Aufklärung erwarten müssen. Für die Lupuskranken ist in der Berichtszeit ein besonderes Krankenhaus, ein Lupusheim in Graudenz errichtet und in Betrieb genommen worden. Die Insassen werden teils durch Belichtungen mit der Finsen- oder Quarzlampe, teils auch durch Transplantationen, durch Überpflanzungen von gesunder Haut behandelt.102)



Literatur.

1. *Fränkel B.*, Berl. klin. Woch. 1909, S. 2010. — 2. *Uhlenhuth*, Zentrbl. f. Bakt. Ref. Bd. 42, S. 62 d. Beilage. Berl. klin. Woch. 1908, S. 1346. — 3. *Haserodt*, Hyg. Rundschau 1909, S. 699. — *Bernhardt, Georg*, D. m. Woch.

1909, S. 1428. — *v. Scheven*, D. m. Woch. 1909, S. 1617. — *Hall*, Inaug.-Diss. Giessen 1909. — 4. *Lange L.* u. *Nitsche P.*, D. m. Woch. 1909, S. 435. — 5. *Lagrèze*, D. m. Woch. 1910, S. 76. — *Sachs-Müke*, D. m. Woch. 1910, S. 320. — *Goerres*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 70, H. 1/2. — *Schulte*, Med. Klinik 1910 No. 5, S. 172. — *Reicher*, Med. Klinik 1910, No. 21, S. 826. — *Huzella*, D. m. Woch. 1910, S. 932. — *Hoffmann*, D. m. Woch. 1910, S. 1309. — *Brown* and *Smith*, Journ. of med. res. Bd. 22, S. 517. — *Paterson*, Journ. of med. res. Bd. 22, S. 315. — *Trunk*, Wien. klin. Woch. 1910, S. 1076. — 6. *Bernhardt*, D. m. Woch. 1909, S. 1428. — 7. *Löffler*, D. m. Woch. 1910, S. 1987. — 8. *Koslow*, Berl. klin. Woch. 1910, S. 1181. — 9. *Lorenz*, Berl. klin. Woch. 1911, S. 118. — 10. *Meyer Karl*, Tuberculosis Bd. 8, S. 71. — *Hüne*, Hyg. Rundsch. 1908, S. 1090. D. m. Woch. 1909, S. 1791. — *Seemann*, Berl. klin. Woch. 1909, S. 628. — *Zahn*, M. m. Woch. 1910, S. 840. — 11. *Ellermann* u. *Erlandsen*, Ztschr. f. Hyg. Bd. 61, S. 219. — 12. *Kögel*, D. m. Woch. 1909, S. 2105. — *Herzfeld*, Ztschr. f. Hyg. Bd. 66, S. 336. — *Jörgensen*, Ztschr. f. Hyg. Bd. 66, S. 315. — *Bierotte*, Berl. klin. Woch. 1910, S. 877. — 13. *Lange* u. *Nitsche*, D. m. Woch. 1909, S. 435. Ztschr. f. Hyg. Bd. 67, S. 151. — *Bogason*, Ztschr. f. Tub. Bd. 15, S. 554. — 14. *Zahn*, M. m. Woch. 1910, S. 840. — 15. *Mende*, M. m. Woch. 1910, S. 1338. — 16. *Hammerl*, M. m. Woch. 1909, S. 1955. — 17. *Gasis*, Zentralbl. f. Bakt. I. Abt., Bd. 58, S. 111. Berl. klin. Wochenschr. 1909, S. 836, u. 1910, S. 1449. — 18. *Levy M.*, Zentr. f. Bakt. I. Abt., Bd. 55, S. 253. — 19. *Berger Karl*, Zentr. f. Bakt. I. Abt. Bd. 53, S. 174. — 20. *Herman*, Annal. Pasteur 1889, S. 160 u. 1908, S. 92. — 21. *Caan, Albert*, Zentr. f. Bakt. Abt. I. Bd. 49, S. 637. — 22. *Kayser H.*, Zentr. f. Bakt. Abt. I, Bd. 55, S. 91. — 23. *Berka*, Zentr. f. Bakt. Abt. I, Bd. 51, S. 456, u. Bd. 55, S. 91. — 24. *Much*, Beitr. z. Klin. d. Tub. 1908, Bd. XI, H. 1. — 25. *Weiss, Leonhard*, M. m. Woch. 1909, S. 443. Berl. klin. Woch. 1909, S. 1797. — *Weihrauch*, Ztschr. f. Tub. Bd. 14, S. 511. — *Berger*, Zentr. f. Bakt. Bd. 53, S. 174. — *Telemann*, D. m. Woch. 1910, S. 891. — *Boer* u. *Ditlevsen*, Berl. klin. Woch. 1910, S. 2106. — 26. *Liebermeister*, D. m. Woch. 1909, S. 1224. — 27. *Rosenblat*, Zentr. f. Bakt. I. Abt., Bd. 58, S. 173. — *Schultze Eduard*, D. m. Woch. 1909, S. 1569. — 28. *Wirths*, M. m. Woch. 1908, S. 1687. — Beitr. z. Klin. d. Tub. 1908, Bd. XI, H. 1. — *Fuchs-Wolfring Sophie*, Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. XI, H. 2. — *Berger Karl*, Zentr. f. Bakt. I. Abt., Bd. 53, S. 174. — *Weiss*, Berl. klin. Woch. 1909, No. 40, S. 1797. — *Weihrauch*, Ztschr. f. Tub. Bd. 14, S. 511. — 29. *Hatano S.*, Berl. klin. Woch. 1909, S. 1694. — 30. *Boas, Harald* u. *Ditlevsen, Christian*, Berl. klin. Woch. 1910, S. 2106. — 31. *Caan, Albert*, Zentr. f. Bakt. I. Abt., Bd. 49, S. 637. — 32. *Aronson*, Berl. klin. Woch. 1910, S. 1617. — 33. *Deycke* u. *Much*, M. m. Woch. 1909, S. 1985. Berl. klin. Woch. 1910, S. 1933. Zentr. f. Bakt. Bd. 54, S. 342. — *Löwenstein*, Zentr. f. Bakt. Bd. 53, S. 541. — *Zeuner*, Zentr. f. Bakt. Bd. 54, S. 345. — *Sieber* u. *Metalnikoff*, Zentr. f. Bakt. Bd. 54, S. 349. — *Jessen* u. *Rabinowitsch*, Zentr. f. Bakt. Bd. 54, S. 454. — *Aronson*, Berl. klin. Woch. 1910, S. 2022. — *Ditthorn*, Berl. klin. Woch. 1910, S. 1581. — 34. *Much*, M. m. Woch. 1911, S. 597. — 35. *Jacobitz* u. *Kayser H.*, M. m. Woch. 1910, S. 1175. — *Beitzke*, Berl. klin. Woch. 1910, S. 1451. — *Brem*, Journ. of amer. med. assoc. Bd. 53, S. 909. — *Burvill-Holmes*, Proc. of the path. soc. of Philadelphia Bd. 13, S. 154. — 36. *Pawlowski*, Annal. de l'Inst. Pasteur 1888, S. 303. — *Sander*, Arch. f. Hyg. Bd. 16, S. 238. — *Arloing*, Rev. de med. Bd. VII, Paris 1887. — *Krompecher* u. *Zimmermann*, Zentr. f. Bakt. I. Abt., Bd. 33, S. 580. — 37. *Frugoni*, Zentr. f. Bakt. Bd. 53, S. 553. — 38. *Fraenkel C.*, Hyg. Rundschau 1907, S. 903. — *Takeya* u. *Dold*, Arb. a. d. Pathol. Inst. zu Tübingen 1908, S. 710. — *Fraenkel C.*, Hyg. Rundschau 1910, S. 817. — 39. *Levy E.*, Zentr. f. Bakt. Bd. 51, S. 476. — *Römer*, Berl. klin. Woch. 1909, S. 813. — 40. *Lewitzky*, Ztschr. f. Tub. Bd. 15, S. 56. — 41. *Bloch A.*, Berl. klin. Woch. 1907, S. 511. — 42. *Pawlowski*, Russk. Wratsch. 1910, No. 14/16. — 43. *Kern*, Ztschr. f. Hyg. Bd. 66, S. 455. — 44. *Rosenberger*, Zentr. f. Bakt. Bd. 50, S. 295. — 45. *Liebermeister*, Virch. Arch. Bd. 197, S. 332. — *Jessen* u. *Rabinowitsch*, D. m. Woch. 1910, S. 1116. — *Koslow*, Russky Wratsch. 1910, No. 19. — *Krause*, Ztschr. f. Tub. Bd. 17, S. 436. — *Schnitter*, D. m. Woch. 1909, S. 1566. — 46. *White* and *Avery*, Journ. of med. res. Bd. 23, S. 95. — 47. *v. Szabóky*, Ztschr. f. Tub. Bd. 14, S. 276. — 48. *Herford*, Schularzt 1909, No. 2. — *Schlossmann*, M. m. Woch. 1909, S. 398. — *Hamburger* u. *Monti*, M. m. Woch. 1909, S. 489. — *Beitzke*, Berl. klin. Woch. 1909, S. 388. — 49. *Baumgarten*, D. m.

Woch. 1909, S. 731. — 50. *Escherich*, D. m. Woch. 1909, S. 1641. — 51. *Kossel*, D. m. Woch. 1910, S. 349. — 52. *Rothe*, Veröff. d. R. Koch-Stiftung Bd. 1, H. 2. Leipzig 1911. — 53. *Weber A.*, Tuberk.-Arb. a. d. Kais. Ges.-A. 1910, H. 10, S. 1. — 54. *Forster*, Zentr. f. Bakt. Bd. 51, S. 417; Bd. 54, S. 74; Bd. 55, S. 78. — 55. *Basenau*, Zentr. f. Bakt. Bd. 48, S. 670; Bd. 50, S. 378; Bd. 53, S. 6; Bd. 54, S. 74. — 56. *De Jong*, Zentr. f. Bakt. Bd. 48, S. 670. — *Van der Sluys*, Zentr. f. Bakt. Bd. 50, S. 378. — *McGonnel*, Journ. of inf. dis. Bd. 6, S. 325. — 57. *Siebert C.*, Zentr. f. Bakt. Bd. 51, S. 305. — 58. *Trommsdorff R.*, Arb. a. d. Kais. Ges.-A. Bd. 32, S. 568. — 59. *Smith Theob.*, Journ. of med. res. Bd. 23, S. 185. — *Park* and *Krumwiede*, Journ. of med. res. Bd. 23, S. 205. — *Moriya*, Zentr. f. Bakt. Bd. 51, S. 480. — *Möllers*, D. m. Woch. 1910, S. 204. — 60. *Rabinowitsch L.*, Ztschr. f. Tub. Bd. 15, S. 217. — 61. *Eber*, M. m. Woch. 1909, S. 2215; 1910, S. 115. — 62. *Kitasato*, Ztschr. f. Hyg. Bd. 63, S. 517. — *Möllers B.*, D. m. Woch. 1910, S. 204. — *Dieterlen*, D. m. Woch. 1910, S. 207. Tuberk.-Arb. a. d. Kais. Ges.-A. 1910, H. 10, S. 101. — *Mietzsch*, Inaug.-Diss. Tübingen 1909. — *Möllers*, D. m. Woch. 1911, S. 341. — *Rothe*, D. m. Woch. 1911, S. 343.— 63. *Calmette*, Ztschr. f. Immunitätsf. u. exper. Ther. 1909, S. 283. — *Schlossmann*, Arch. f. Kinderhlk. Bd. 43, H. 1—4. M. m. Woch. 1909, S. 399. — *Hillenberg*, Ztschr. f. Hyg. Bd. 64, S. 305. — 65. *Albrecht*, Wien. klin. Woch. 1909, S. 327. — *Escherich*, Wien. klin. Woch. 1909, S. 515. — 66. *Rabinowitsch*, Virch. Arch. Bd. 190, S. 246. — 67. *Duval*, Journ. of exper. med. Bd. 11, S. 403. — 68. *Franz K.*, Wien. klin. Woch. 1909, S. 991. — 69. *Bielilowsky*, Russky Wratsch. 1909, No. 27. — 70. *Makowsky*, Russky Wratsch. 1909, No. 27. — *Jaeckel*, Inaug.-Diss. Rostock 1910. — *Poten* u. *Griemert*, D. m. Woch. 1909, S. 973. — *Hillenberg*, Ztschr. f. Hyg. Bd. 64, S. 305. — 71. *Kessler* u. *Neumann*, Wien. klin. Woch. 1909, S. 1547. — *Schmidt E.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 21, H. 1. — *Ungermann*, Arb. a. d. Kais. Ges.-A. Bd. 34, S. 286. — *Fornet* u. *Porter*, Zentr. f. Bakt. Bd. 51, S. 138. — *Strubell* u. *Felber*, Zentr. f. Bakt. Bd. 54, S. 44. — *Kohlisch*, Ztschr. f. Hyg. Bd. 68, S. 193. — 72. *Römer* u. *Joseph*, Berl. klin. Woch. 1909, S. 1300. — 73. *Römer*, Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 12, H. 1. — 74. *Bauer J.*, M. m. Woch. 1909, S. 1218. — 75. *Lauber* u. *Novótny*, Wien. klin. Woch. 1909, S. 1104. — *v. Szabóky*, Ztschr. f. Tub. Bd. 14, S. 249. — *Bermbach*, Ztschr. f. Tub. Bd. 14, S. 491. — *Jacoby Martin* u. *Meyer N.*, Berl. klin. Woch. 1911, S. 940. — 76. *Eber*, Zentr. f. Bakt. Bd. 52, S. 389. — *Vallée*, Annal. de l'Inst. Pasteur 1909, S. 585 u. 665. — 77. *Weber* u. *Titze*, Tuberk.-Arb. a. d. Kais. Ges.-A. 1910, H. 10, S. 157. — 78. *Mitulescu*, Berl. klin. Woch. 1909, S. 1080. — *Escherich*, Wien. klin. Woch. 1910, S. 729. — 79. *Pickert*, D. m. Woch. 1909, S. 1514. — 80. *Mendel Felix*, D. m. Woch. 1910, S. 1220. — 81. *Neumann*, D. m. Woch. 1910, S. 209. — *Engel* u. *Bauer*, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 13. — 82. *Rothschild*, D. m. Woch. 1909, S. 921. — 83. *Cantani*, Ztschr. f. Hyg. Bd. 63, S. 34. — 84. *Jochmann*, D. m. Woch. 1910, S. 975. — 85. *Siegesmund*, Ztschr. f. Hyg. Bd. 66, S. 357. — 86. *Rosenbach*, D. m. Woch. 1910, S. 1513. — 87. *Jochmann*, D. m. Woch. 1910, S. 975, u. 1910, S. 46. — *Jochmann* u. *Möllers*, D. m. Woch. 1911, S. 1297. — 88. *Pickert*, D. m. Woch. 1909, S. 1013. — 89. *Wolff-Eisner*, Med. Klinik 1911, S. 1236. — 90. *Koch A.*, Ztschr. f. Tub. Bd. 14, S. 313. — *Roepke*, D. m. Woch. 1909, S. 1831. — *Weicher* u. *Bandelier*, D. m. Woch. 1909, S. 1833. — *Simon*, Ztschr. f. Tub. Bd. 15, S. 63. — *Spengler*, D. m. Woch. 1909, S. 2172. — *Avtokratow*, Wratschebnaja Gazeta 1909, No. 49/50. — *Gantz*, Wien. klin. Woch. 1910, S. 1036. — 91. *Postnikoff*, Praktic. Wratsch. 1910, No. 407. — 92. *Jereslaw*, D. m. Woch. 1909, S. 672. — *Glaessner*, D. m. Woch. 1909, S. 753. — *Thorspecken*, D. m. Woch. 1909, S. 797. — *Senator Max*, D. m. Woch. 1909, S. 890. — *Szurek*, Wien. m. Woch. 1909, S. 1721. — 93. *Rodenacker*, Klin. Jahrb. Bd. 24, S. 459. — 94. *Janssen Theodor*, D. m. Woch. 1909, S. 835. — *Brünings* u. *Albrecht*, Würzbg. 1909. Kurt Kabitsch. — 95. *Nietner*, D. Stand d. Tuberkulosebekämpfg. i. Frühj. 1910. Berlin 1910. — 96. *Schürmann*, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. 41, S. 148. — 97. *Gottstein*, Berl. klin. Woch. 1909, S. 2138. — Erwiderung von *B. Fränkel*, Berl. klin. Woch. 1909, S. 2222. — 98. *Koch R.*, Ztschr. f. Hyg. Bd. 67, S. 1. — 99. *Köhler*, Ztschr. f. Tub. Bd. 14, S. 357. — 100. *Nietner*, D. Stand d. Tuberkulosebekämpfg. i. Frühj. 1910. Berlin 1910. — 101. *Petersen*, Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 104, S. 287. — *Heuser*, D. m. Woch. 1911, S. 260. — 102. *Meirowsky*, D. m. Woch. 1910, S. 273. — *Pförringer*, Ztschr. f. Tub. Bd. 15, S. 488.

Jahreskurse
für
Ärztliche Fortbildung
in zwölf Monatsheften

Redigiert
von **Dr. D. Sarason**, Berlin

Novemberheft Jahrgang 1911:

Augenkrankheiten, Nasen- und Halskrankheiten, Ohrenkrankheiten.

Prof. Dr. L. Bach	Der derzeitige Stand der Lehre von der sympathischen Ophthalmie — Die modernen Anschauungen über die Genese und Therapie des Schielens
Prof. Dr. von Eicken	Fortschritte auf rhinologischem Gebiet mit spezieller Berücksichtigung der neuen chirurgischen Massnahmen
Prof. Dr. W. Kümmel	Übersicht über die Fortschritte der letzten Jahre in Bezug auf Erkrankungen des äusseren und mittleren Ohres

J. F. LEHMANNS VERLAG MÜNCHEN

Inhalt:

Augenkrankheiten . . . . Prof. Dr. L. Bach

I. Der derzeitige Stand der Lehre von der sympathischen Ophthalmie S. 3
Pathogenese S. 3 — Phathologische Anatomie S. 6 — Therapie S. 7

II. Die modernen Anschauungen über die Genese und Therapie des Schielens . . . . S. 8
1. Die Genese des Schielens S. 8 — 2. Die Behandlung des Schielens S. 11 (Operative Behandlung des Einwärtsschielens S. 12 — Operative Behandlung des Auswärtsschielens S. 13)

Nasen- und Halskrankheiten . . . . Prof. Dr. von Eicken

Fortschritte auf rhinologischem Gebiet mit spezieller Berücksichtigung der neuen chirurgischen Massnahmen . . . . S. 15
Vorbemerkungen S. 15 — Diagnostische Fortschritte S. 16 (1. Die Nebennierenpräparate S. 16 — 2. Das Röntgenbild S. 18 — Neue endoskopische Untersuchungsmethoden S. 21) — Die speziellen Fortschritte auf rhino-chirurgischem Gebiet S. 23 (Die submuköse Septum-Resektion S. 23 — Die Behandlung von Synechien des Naseninnern S. 25 — Die Behandlung von Choanalatresien S. 26 — Über die Behandlung von Nasenpolypen S. 26 — Massnahmen bei pathologischen Erweiterungszuständen der Nase S. 27 — Über die Behandlung von Nebenhöhleneiterungen S. 27 — Operationen an den Tränenwegen S. 29 — Operationen an der Hypophysis S. 29)

Ohrenkrankheiten . . . . Prof. Dr. W. Kümmel

Übersicht über die Fortschritte der letzten Jahre in Bezug auf Erkrankungen des äusseren und mittleren Ohres . . . . . . S. 31

Das **Dezemberheft** behandelt in seinen diesmaligen Vorträgen über:

Chirurgie von *Geh. Rat Prof. Dr.* **Payr** u. *Prof. Dr.* **Borchardt**
Moderne Magenchirurgie (Prof. Payr) — Die brennenden Fragen in der Behandlung der Appendicitis und Peritonitis (Prof. Borchardt)

Unfall- u. Sachverständigenwesen u. Gerichtl. Medizin von *Geh. Rat Prof. Dr.* **Thiem**
Trauma und Tuberkulose — Neueres zur Frage: Trauma und Geschwülste

Augenkrankheiten

Von Prof. **Dr. L. Bach,**
Direktor der Universitäts-Augenklinik in Marburg.

I.

Der derzeitige Stand der Lehre von der sympathischen Ophthalmie.

Es gibt nur wenige Krankheitsbilder, die das Interesse so andauernd wach gehalten haben, wie die sympathische Ophthalmie.

Neuerdings hat die Erforschung dieses Problems wieder besonders rege eingesetzt, wie das ja häufig der Fall ist, wenn neue Methoden der Forschertätigkeit sich darbieten.

Wie allgemein bekannt, war es besonders das Rätsel der

Pathogenese

dieser Erkrankung, das die wissenschaftlich arbeitenden Kollegen immer wieder auf den Plan rief.

Zu ihrer Erklärung wurde im Laufe der Zeit eine Anzahl von Theorien aufgestellt, von denen die wichtigsten hier benannt seien, nämlich die *einfache* und die *modifizierte Ciliarnerventheorie,* die *Migrationstheorie* und die *Metastasentheorie.*

Die *einfache Ciliarnerventheorie* liess die Erkrankung durch Überspringen des Reizes der Ciliarnerven des einen Auges auf das andere Auge zustande kommen. Sie besitzt nur mehr historisches Interesse; man hat sie aufgegeben, weil man heutzutage der Ansicht ist, dass eine Entzündung mit exquisit progredientem Charakter, wie die sympathische Ophthalmie, nicht lediglich durch Nervenreiz erklärt werden kann.

Gleichfalls ziemlich allgemein verlassen ist die *Migrationstheorie,* die annimmt, dass die sympathische Ophthalmie nur dann zustande komme, wenn durch eine penetrierende Verletzung entzündungserregende Keime in das Auge gebracht würden, die sich daselbst vermehrten und dann auf der Sehnervenbahn von einem Auge zum andern hinüberwanderten.

Die Theorie wurde verlassen, weil die experimentelle Grundlage, auf die sie sich aufbaute, der Nachprüfung und Kritik nicht standhielt, und die klinischen Erscheinungen nur mit einem gewissen Zwange sich ihr unterordneten.

In den letzten Jahren erfreute sich die zunächst von *Berlin* aufgestellte und von *Römer* durch experimentelle Untersuchungen wesentlich gestützte *Metastasentheorie* einer weitgehenden Anerkennung.

Nach *Römer* hat man anzunehmen, dass die sympathische Ophthalmie, wie jede andere spontan auftretende Iridocyclitis, *auf hämatogenem Wege* entsteht und eine *spezifische Metastase* aus dem ersterkrankten Auge darstellt.

Die klinischen Erscheinungen lassen sich nach *Römer* mit dieser Theorie sehr gut in Einklang bringen. So sei die Tatsache, dass ein Mindestintervall von ungefähr 14 Tagen für die Entstehung der sympathischen Ophthalmie erforderlich sei, sehr einleuchtend und leicht erklärlich, da zuerst die Erreger sich vermehren und die Widerstände des lebenden Gewebes überwinden müssten, ehe sie in die Blutbahn eindringen könnten.

Auch die Erklärung der Tatsache, dass die sympathische Ophthalmie noch Wochen nach der Entfernung des verletzten Auges ausbrechen könne, bietet dieser Theorie keine Schwierigkeiten, da es zurzeit eine ganz geläufige Anschauung sei, dass in den Kreislauf gelangte Bakterien sich in den inneren Organen lange Zeit lebensfähig erhalten können.

Auch der Einwand, dass bei der Annahme dieser Theorie es befremdlich erscheinen müsse, dass keinerlei Krankheitserscheinungen von anderen Organen auftreten, liesse sich im Hinblick auf die feststehenden spezifischen Anpassungen einer Reihe von Bakterien und die elektiven Affinitäten von Bakterienprodukten zu bestimmten Protoplasmabestandteilen entkräften.

Die Metastasentheorie hat durch *Römer* eine *experimentelle* Stütze in seinen Beobachtungen gefunden, dass bei verschiedenen intraokularen Infektionen ein Teil der Krankheitserreger aus dem Auge in die Blutbahn gelangt. Die ins Blut gelangten Bakterien würden nun, wie *Römer* sagt, je nach ihrer Eigenart, wieder mit einer gewissen Vorliebe diejenigen Organe aufsuchen, zu denen sie eine Affinität besitzen, um in ihnen die für sie typische Krankheit hervorzurufen.

Manche Fachkollegen halten noch an der *modifizierten Ciliarnerventheorie Schmidt-Rimplers* fest. Diese nimmt an, dass die Reizung des Ciliarnerven in dem ersterkrankten Auge durch eine reflektorisch eingeleitete Störung in der Blutzirkulation dem Ausbruch der sympathischen Ophthalmie den Boden bereite. Es würde durch die Ciliarnervenreizung die Ansiedlung irgendwelcher Bakterien, die von irgend einer erkrankten Körperstelle in das Blut gelangen, im Auge erleichtert.

Gegen diese Theorie sind manche Einwände erhoben worden; namentlich wurde als feststehende Tatsache angeführt, dass gerade ganz *gesunde* Menschen von der sympathischen Ophthalmie ereilt würden. Demgegenüber muss betont werden, dass zahlreiche Fälle bekannt geworden sind, wo die sympathische Ophthalmie im Anschluss an irgend eine Infektionskrankheit (Masern, Scharlach, Halsentzündung usw.) auftrat, sowie Fälle, wo dem Ausbruch der sympathischen Ophthalmie leichtes Unwohlsein vorausging. Jedoch auch für die Fälle, wo ausgesprochene anderweitige Krankheitserscheinungen nicht vorausgingen, muss dennoch die Möglichkeit einer auf der Blutbahn erfolgten Infektion, die nicht vom ersterkrankten Auge ihren Ausgang nahm, zugestanden werden.

Ich brauche nur an die zahlreichen, endogen entstandenen entzündlichen Erkrankungen der Uvea zu erinnern, die ohne vorausgegangenes Unwohlsein und ohne feststellbare anderweitige Organ- oder Allgemeinerkrankungen sich einstellen.

Gegen die modifizierte Ciliarnerventheorie wurde ferner die Eigenart des histologischen Befundes in den sympathisierenden und sympathisierten Augen angeführt. Zweifellos mit einem gewissen Rechte! Immerhin liegen aber zurzeit noch zu wenige Befunde von anderweitigen endogen entstandenen Entzündungen der Uvea vor, um diesem Befunde eine Beweiskraft gegen die modifizierte Ciliarnerventheorie beimessen zu können. Auch ist darauf hinzuweisen, dass bei der Tuberkulose der Aderhaut ein Befund von weitgehender Ähnlichkeit erhoben wird, ohne dass die tuberkulöse Natur der sympathischen Ophthalmie zugegeben wird.

Der Einheitlichkeit des *anatomischen* Befundes gegenüber könnte auch geltend gemacht werden, dass das *klinische* Bild der sympathischen Ophthalmie keineswegs ein sehr einheitliches ist, eine Tatsache, die aber bei der Annahme eines spezifischen Erregers der sympathischen Ophthalmie sich wohl durch dessen verschiedene Virulenz usw. erklären liesse.

Die Tatsache, dass die sympathische Ophthalmie selten vor Ablauf von 14 Tagen nach der Verletzung des anderen Auges auftritt, sowie überhaupt die Unregelmässigkeit im Zeitpunkt ihres Auftretens, wird durch die modifizierte Ciliarnerventheorie recht gut erklärt, besonders wenn man die neuesten Untersuchungen von *Elschnig* und *Kümmell* berücksichtigt.

Elschnig hat nämlich auf Grund von experimentellen Studien die Meinung ausgesprochen, dass zum Zustandekommen der sympathisierenden Entzündungen zwei Faktoren nötig seien:

1. Eine Anaphylaxierung der Uvea durch Gewebszerfall (dem Pigment wird dabei die Hauptrolle zugeschrieben).
2. Eine im ganzen Organismus gelegene Anomalie, „die entweder als eine organische Erkrankung, wie z. B. Nephritis, Diabetes und dergleichen, nachweisbar ist, oder durch Autointoxikation im weitesten Sinne des Wortes, eventuell zufolge Konstitutionsanomalien, hervorgerufen ist“.

Sei nur der eine oder der andere Faktor gegeben, so könne keine sympathische Entzündung auftreten.

„Das scheinbare Nacheinander der Erkrankungen beider Augen ist somit tatsächlich ein Nebeneinander, indem die anaphylaktisierende Entzündung auch in dem ersten Auge erst dann einsetzt, wenn die nicht direkt durch das Trauma betroffenen Teile der Uvea sensibilisiert sind.“

Hierdurch werde das Mindestintervall und die Unwirksamkeit der Enukleation des ersten Auges nach Ausbruch der sympathischen Entzündung, sowie die Unwirksamkeit der Neurotomia ciliaris und Neurectomia optico-ciliaris erklärt. Für die eventuell erst nach Jahren entstehende Erkrankung des zweiten Auges sei ein Wiederaufflackern der zur Anaphylaxie führenden Entzündung im ersten Auge, eventuell auch ein erst späteres Hinzukommen der geforderten allgemeinen somatischen Störung verantwortlich zu machen.

Die *Prophylaxe* soll durch diese Auffassung des Krankheitsbildes wesentlich gewinnen. Nicht auf die Enukleation des ersten Auges allein komme es an, sondern auf eingehendste Berücksichtigung des Allgemeinzustandes und entsprechende diätetische Massnahmen.

Nach *Elschnig* existiert kein durchgreifender Unterschied zwischen der sympathischen und der sog. idiopathischen Uveitis. Er schaltet somit die sympathische Entzündung als selbständiges Krankheitsbild aus.

Die von *Elschnig* vertrenene Anschauung wird gestützt durch Arbeiten *Kümmells.* Dieser Autor hat den experimentellen Nachweis erbracht, dass es gelingt, auf anaphylaktischem Wege klinisch eine Entzündung der Uvea hervorzurufen, die mit der sympathisierenden weitgehende Ähnlichkeit hat.

Erwähnen möchte ich, dass nicht nur anaphylaktische Vorgänge, sondern auch autocytotoxische Vorgänge *(Golowin, Santucci)* zur Erklärung der sympathischen Ophthalmie herangezogen wurden.

Von grosser Bedeutung für die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie sind wohl auch die Resultate, zu denen neuerdings *Guillery* auf Grund experimenteller Untersuchungen gekommen ist.

Es gelang ihm, durch Einführung gewisser *Fermente* ins Auge und unter sichtbarem Anschlusse jeder Bakterienwirkung eine chronische Entzündung des Uvealtraktus zu erzeugen, welche klinisch wie anatomisch eine weitgehende Übereinstimmung mit dem Krankheitsbilde der sympathisierenden Entzündung zeigt.

Ja es ist ihm auch geglückt, durch Einbringung eines Fermentes in das Kaninchenauge eine sympathische Ophthalmie des anderen Auges in ihren ersten Anfängen hervorzurufen.

Pathologische Anatomie.

Die pathologische Gewebsveränderung, die in den eben erwähnten Versuchen *experimentell* hervorgerufen wurde, ist beim Menschen im wesentlichen von *E. Fuchs* erforscht worden. Sie soll in ihren Hauptzügen geschildert werden.

Es handelt sich bei der sympathischen Ophthalmie um eine infiltrierende Entzündung der Uvea, insbesondere der Aderhaut. Die vorderen Ränder der Aderhaut sind in der Regel weit weniger beteiligt als die hinteren Abschnitte. Die Choriokapillaris der Aderhaut bleibt meist frei, ebenso nimmt die Netzhaut in der Regel nicht teil an der Entzündung.

Bei den relativ frischen Fällen liegt im wesentlichen eine Infiltration mit Lymphozyten vor. Bei etwas älteren Fällen finden sich häufig auch epitheloide Zellen. Daneben kommen Riesenzellen sowie manchmal Plasmazellen vor.

In vielen Fällen sieht man zwischen einer mehr gleichmässigen Infiltration herdförmige Ansammlungen grösserer epitheloider Zellen zusammen mit Riesenzellen. Es kommen auf diese Art und Weise Knötchen zustande, welche sehr an Tuberkelknötchen erinnern.

Während in der Regel die Infiltration auf die Aderhaut bezw. Uvea sich beschränkt, dringt sie zuweilen in die Lederhaut ein, ja durchdringt sie, und es kommt dann zu extraskleralen Wucherungen.

Der Nachweis von *Bakterien* in dem entzündeten Gewebe ist bisher, trotz aller aufgewandten Mühe, noch nicht einwandfrei gelungen. Nichtsdestoweniger soll es nicht zweifelhaft sein, dass wir es mit einer Erkrankung durch Bakterien zu tun haben, die keine akute Eiterung, sondern analog vielen anderen Bakterien chronische Entzündungen verursachen.

In Gegensatz zu dem Krankheitsbild der sympathisierenden Entzündung stellt *Fuchs* die *Endophthalmitis*. Unter *Endophthalmitis* fasst *Fuchs* die Krankheitsbilder zusammen, die man auch als fibrinösplastische oder als eitrige Iridocyclitis oder Iridocyclochorioiditis incl. Panophthalmitis bezeichnet.

Es ist hier der Sitz der Entzündung in den oberflächlichen Schichten der das Auge auskleidenden Membranen.

Vorn wird die Pars ciliaris retinae, weiter hinten die Netzhaut selbst ergriffen. Die Aderhaut leidet nur dann, wenn ihr die Netzhaut nicht genügend Schutz bietet. Sonst ist sie nur in ihrem vorderen und hinteren Rande infiltriert. Auch die Art der Exsudation ist verschieden. Bei der Endophthalmitis besteht das Exsudat aus Fibrin und Leukozyten. Letztere sind polynukleäre und mononukleäre. Erstere überwiegen um so mehr, je akuter der Prozess verläuft. Bei der sympathisierenden Entzündung fehlt die Fibrinausscheidung gewöhnlich ganz. Die Infiltration besteht aus Lymphozyten, dazu kommen häufig noch die Abkömmlinge der fixen Gewebszellen in Form von epitheloiden und Riesenzellen.

In Bezug auf den Charakter der Exsudatzellen ist die Feststellung von Wichtigkeit, dass er bei den intraokularen posttraumatischen Entzündungen in erster Linie vom Grade der Entzündung, nicht von der Art der Entzündungserreger abhängig ist *(Gilbert)*.

Zwischen der sympathischen Entzündung und der fibrinös plastischen Uveitis kommen Übergangsbilder vor, so dass es nicht möglich ist, die Diagnose auf sympathisierende Entzündung jedesmal ohne Kenntnis des klinischen Verlaufes allein aus dem histologischen Bilde festzustellen *(Gilbert)*.

Von nicht unwesentlicher Bedeutung ist die Tatsache, dass auch in Fällen von *spontaner* chronischer Iridozyklitis beider Augen in dem ersterkrankten Auge das typische Bild einer sympathisierenden Entzündung festgestellt wurde *(Botteri, Weigelin)*.

Therapie.

Von den zur Verhütung der sympathischen Ophthalmie empfohlenen Massnahmen sind die Neurotomia ciliaris, die Neurectomia optico-ciliaris und auch die Evisceratio bulbi heute ziemlich allgemein verlassen. Als zuverlässig wird nur noch die Enukleation angesehen. Bei bereits ausgebrochener sympathischer Ophthalmie ist auch deren Nutzen höchst zweifelhaft, und nur dann soll sie ausgeführt werden, wenn das verletzte Auge nur noch über ein geringes, praktisch nicht in Betracht kommendes Sehvermögen verfügt.

Im Hinblick auf die Experimente von *Elschnig* und *Kümmell* sind eventuell diätetische Massnahmen sowie sorgfältige Berücksichtigung anderweiter somatischer Anomalien angezeigt.

Nicht unterlassen will ich zu erwähnen, dass neben der alten Therapie (Hg-Anwendung und Schwitzkuren) neuerdings, besonders von amerikanischer Seite, der Anwendung grosser Salizyldosen (10 g pro die) das Wort geredet wird.

Literatur.

Bach, L., Über sympathische Ophthalmie. v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie Bd. 42. — *Elschnig,* Studien über die sympathische Ophthalmie. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Br. 75 u. 76. — *Fuchs, E.,* Über Ophthalmia sympathica. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 70. — *Guillery, H.,* Über experimentelle sympathisierende Entzündung. Klin. Mon. f. Augenheilkunde 1911, 49. Jahrg., S. 41. — *v. Hippel, E.,* Über Elschnigs Theorie der sympathischen Ophthalmie. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 79. — *Kümmell, R.,* Studien zur sympathischen Ophthalmie. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 77 u. 79. Münch. med. Woch. 1911, No. 32. — *Römer, P.,* Lehrbuch der Augenheilkunde. Verlag von Urban & Schwarzenberg. 1910.

II.

Die modernen Anschauungen über die Genese und Therapie des Schielens.

1. Die Genese des Schielens.

Die grundlegenden Arbeiten von *Worth* sowie die Abhandlungen des auf dem Gebiete der Stellungs- und Bewegungsanomalien berufensten deutschen Forschers *Bielschowsky* haben eine Umwälzung unserer Anschauungen nicht nur in Bezug auf die Genese des Schielens, sondern namentlich auch in Bezug auf unser therapeutisches Handeln hervorgerufen.

Mein Versuch, den derzeitigen Stand dieser Fragen zu skizzieren, wird sich daher aufs engste an die Arbeiten dieser Forscher, insbesondere an die von *Bielschowsky* anlehnen, zumal da meine eignen klinischen Erfahrungen damit durchaus harmonieren.

Das Schielen gilt als ein Symptom mannigfacher Störungen.

Die Faktoren, welche die Stellung der beiden Augen zueinander bestimmen, zerfallen in zwei Gruppen: in solche, die auf mechanischem, und solche, die auf nervösem Wege einwirken.

In ersterer Hinsicht kommt die Beschaffenheit der Augenhöhlen und der Augäpfel, sowie ihr Verhältnis zu den Adnexen (Muskeln, Fettgewebe, Bindehaut, Lider usw.) in Betracht.

Die *mechanischen* Faktoren bieten individuell weitgehende Verschiedenheiten dar, und eine absolute Übereinstimmung der mechanischen Bedingungen für die anatomische Ruhelage der beiden Augen, die als *Orthophorie* bezeichnet wird, kommt geradezu selten vor. — Jede Abweichung von dem Idealzustand der Orthophorie nennt man *Heterophorie.*

Es müsste demnach die Mehrzahl der Menschen schielen, wenn nicht die Stellung der Augen zueinander auch noch durch andere Einwirkungen, und zwar durch *nervöse Einflüsse* geregelt würde.

In erster Linie von Einfluss auf die Stellung der Augen zueinander ist der binokulare Sehakt. In allen Fällen, wo dieser ausgebildet ist, stellen sich in dem Momente, in welchem ein auf ungleichen Netzhautstellen abgebildetes Objekt unsere Aufmerksamkeit erregt, gleichsam automatisch, diejenigen (gegensinnigen) Augenbewegungen ein, durch welche die Überführung der zueinander gehörigen Bilder auf die beiden Netzhautmitten, d. h. auf korrespondierende Stellen der Netzhaut, erfolgt.

Die Augenbewegungen, die die Umwandlung der disparaten Bildlage in eine korrespondierende besorgen, nennt man Fusionsbewegungen, weil sie die doppelten Bilder zur Fusion (Verschmelzung) bringen.

Die ihnen zugrunde liegende Einrichtung wird *Fusionszwang* genannt, weil sie ganz unabhängig von unserem Willen sich einstellt.

Der Fusionszwang ist an den binokularen Sehakt geknüpft, tritt aber nur dann ein, wenn die von zwei disparaten Stellen der Netzhäute empfangenen Bilder eines Gegenstandes in ihrer Bildschärfe nicht zu ungleichwertig sind.

Demnach erlischt der Fusionszwang, wenn die Sehschärfe des einen Auges unter ein gewisses Minimum sinkt.

Diese Tatsache gibt uns die Erklärung für das Auftreten des Schielens in den häufigen Fällen, wo nach Erkrankung eines Auges eine hochgradige Sehschwäche sich einstellt.

Es wird angenommen, dass manchmal der dem Fusionszwange zugrunde liegende Apparat zwar zur Ausbildung gelangte, aber in seiner Entwicklung durch Erkrankungen im frühesten Kindesalter gehemmt wurde. Eine solche Sachlage könne die Ursache dafür abgeben, dass das Schielen so überaus häufig nach Masern, Keuchhusten und anderen Krankheiten in den ersten Lebensjahren zum Vorschein komme.

Anscheinend kann der Fusionsmangel auch einen *angeborenen Defekt* des Zentralnervensystems darstellen. Für diese Annahme spricht die *Vererbbarkeit der Anlage zum Schielen,* sowie die relative *Häufigkeit der neuropathischen Belastung.*

Es ist eben gesagt worden, dass Beziehungen zwischen Sehschwäche und Schielen beständen. Der lange Zeit herrschende Streit, ob die *Amblyopie Ursache oder Folge des Schielens* sei, ist jetzt dahin entschieden, dass die Amblyopie in der Regel nicht die Ursache, sondern eine Folge des Schielens ist. Entscheidend dafür, sowie überhaupt für die Frage, ob es sich bei der Schielamblyopie in der Regel um eine funktionelle Störung ohne organische Grundlage handle, war der Nachweis, dass in vielen Fällen bei Heranziehung des amblyopischen Auges zum alleinigen Sehen eine erhebliche Steigerung der Sehschärfe sich erzielen liess.

Öfters bewirken die *mechanischen* Faktoren nur latentes, bezw. *periodisch manifestes Schielen,* weil für gewöhnlich der Fusionszwang einen Innervationsimpuls herbeiführt, der die anormale Ruhelage der Augen ausgleicht. Der Fusionszwang ist nämlich zu relativ hohen Leistungen befähigt und versagt nur, wenn hochgradige, anatomisch bedingte Stellungsanomalien vorliegen.

Voraussetzung für den ausgleichenden Fusionszwang ist ein gewisses Mass von *körperlicher und geistiger Frische,* und zwar um so mehr, je höher der Grad der Stellungsanomalie ist.

Bei allgemeiner Schwäche, infolge erschöpfender Krankheiten, und auch bei Ermüdung und Gedankenablenkung wird aus dem sonst latenten Schielen ein manifestes, weil der Fusionszwang sich seinen Aufgaben nicht mehr gewachsen zeigt, oder bei mangelhafter Aufmerksamkeit keine genügende Anregung erfährt.

Fehlt der Fusionszwang (auf Grund von angeborenen oder erworbenen Störungen im Zentralorgan) oder sind die Seheindrücke beider Augen zu ungleich, so hat auch die kleinste Störung der Ruhelage schon dauerndes Schielen zur Folge.

Eine grosse Bedeutung in der Genese des Schielens kommt den Refraktionsanomalien zu. Es ist insbesondere die *Verknüpfung von Akkommodation und Konvergenz,* die alle Ametropen insofern zum Schielen disponiert, als diese in ihrem Bestreben, deutlich zu sehen, relativ zu stark oder zu schwach akkommodieren, woraus die Neigung resultiert, auf zu kurze oder zu weite Entfernung zu konvergieren. Der Fusionszwang macht nun die beiden Innervationen in gewissem Grade unabhängig voneinander, er gleicht den durch die vermehrte Akkommodation der Hyperopen geforderten Konvergenzüberschuss mittels einer antagonistischen Divergenzinnervation aus und verstärkt den bei ungenügender Akkommodation der Myopen zu schwachen Antrieb zur Konvergenz durch unmittelbare Einwirkung auf die letztere.

Es wird also die aus dem Bedürfnis nach deutlichem Sehen entspringende Neigung zum Schielen vom Fusionszwang nur zurückgehalten und kann jederzeit bei Verlust des binokularen Sehens manifest werden.

Bei der Myopie kommt es in der Regel bei eintretender Schielstellung zum *Auswärtsschielen.* Dieses Auswärtsschielen der Myopen wird einmal darauf zurückgeführt, dass ihr Konvergenzzentrum infolge der relativ geringen Akkommodationsleistung, welche die Myopen aufzubringen haben, verhältnismässig geringen Antrieb erhalte.

Zu diesem Fehler müsse aber noch eine anatomische Disposition sowie ein mangelhafter oder fehlender Fusionszwang hinzutreten.

Die anatomische Disposition zur Divergenzstellung soll durch die Achsenverlängerung der kurzsichtigen Augen gegeben sein.

Bei der Hyperopie liegen die Verhältnisse anders. Der Hyperope braucht zum deutlichen Sehen in allen Entfernungen einen relativ zu starken Akkommodationsimpuls, infolgedessen ist beim Hyperopen eine Neigung zum *Einwärtsschielen* vorhanden. Innerhalb gewisser, individuell verschieden weiter Grenzen hemmt das Streben nach binokularem Einfachsehen den Konvergenzüberschuss, der seine Quelle in dem zu starken Impulse zur Akkommodation hat.

„Ist nun die hemmende Divergenzinnervation den an sie gestellten Ansprüchen nicht gewachsen, oder fällt sie mit Verlust des binokularen Sehaktes ganz fort, so muss manifestes Einwärtsschielen jedesmal eintreten, wenn die betreffenden Individuen in dem Bestreben, deutlich zu sehen, den zum Ausgleich der Hyperopie erforderlichen Akkommodationsaufwand machen. In den Fällen, wo die Hyperopie die einzige Ursache des Schielens darstellt, verschwindet die Schielstellung mit dem Ausgleich der Hyperopie.“ *(Bielschowsky.)*

In vielen Fällen muss die Frage offen bleiben, ob das Einwärtsschielen eine (primäre) Anomalie der Ruhelage oder eine unter nervösen Einflüssen entstandene zu starke Kontraktion der Interni zum Ausdruck bringt; es gibt aber auch Schielfälle, deren ausschliesslich *„nervöse“* Grundlage sicher stehen dürfte, so z. B. die Fälle von intermittierendem Schielen. Wir sehen dasselbe hauptsächlich bei nervösen Kindern, die bei körperlicher Schwäche ein leicht erregbares Wesen zeigen.

2. Die Behandlung des Schielens.

Die Untersuchung und eventuelle Behandlung des Schielens soll so früh wie möglich erfolgen. Dazu ist zu bemerken, dass die objektive Feststellung des Brechzustandes der Augen bei den kleinsten Kindern möglich ist. Es empfiehlt sich nicht nur, sondern es ist unbedingt nötig, den Brechzustand erst nach wiederholter, an zwei aufeinander folgenden Tagen vorgenommener Atropinisation der Augen, also bei Ausschluss jeglicher Wirkung des Akkommodationsmuskels zu bestimmen.

Wurde ein Brechfehler, in der Regel eine Hyperopie festgestellt, so muss sie mindestens zu drei Vierteln korrigiert werden, und zwar soll das Glas stets getragen werden.

Mit der Beseitigung des Akkommodationsexzesses ist die erste Aufgabe der Therapie beim Einwärtsschielen erfüllt.

Die zweite Aufgabe erstreckt sich auf die Herstellung bezw. Erhaltung eines brauchbaren Sehvermögens im Schielauge. Besteht eine Herabsetzung des Sehvermögens, ja bereits ein Verlust der zentralen Fixation, so muss das Schielauge möglichst zum Sehen herangezogen werden. Am zweckmässigsten wird dieses erreicht durch eine mehrere Wochen fortgesetzte Atropinisation des besseren Auges (täglich ein Tropfen einer 1proz. Lösung). Infolge der Akkommodationslähmung ist das bessere Auge für die Nähe nicht brauchbar, so dass das Schielauge zum Nahesehen benutzt werden muss. Anstatt das nicht schielende Auge zu atropinisieren, kann man es auch täglich mehrere Stunden durch einen Verband oder durch Vorsetzen eines matten Glases vom Sehakte ausschliessen. Auch ist beim Vorhandensein eines Brechfehlers empfohlen worden, eine Überkorrektion (Verkorrektion) des nicht schielenden Auges vorzunehmen, am besten derart, dass dadurch seine Sehschärfe möglichst der des Schielauges gleichgemacht wird, um auf diese Weise gleichzeitig die Ausbildung des binokularen Sehens zu begünstigen.

In den Fällen, wo das Schielen im Anschluss an schwächende Krankheiten aufgetreten ist, muss der Allgemeinzustand nach Möglichkeit gehoben werden.

Vom vierten oder fünften Lebensjahre ab kann man versuchen, Fusionsübungen anzustellen. Dazu bedient man sich eines besonderen Apparates, des sogen. Amblyoskopes von *Worth* oder besser des *Amblyoskopes mit Wechselbelichtung* von *Krusius*, sowie der von letzterem Autor herausgegebenen Sammlung von Bildern.*)

---

*) Das Amblyoskop ist von dem Mechaniker des Marburger Physiologischen Instituts M. Rink, die Bilder sind von I. F. Bergmanns Verlag in Wiesbaden zu beziehen.

Der Zweck dieser Übungen ist stets ein doppelter:

1. ein normales beidäugiges Sehvermögen zu erzeugen und
2. auf die beiden Augen im Sinne einer Geradestellung derselben einzuwirken.

Wegen der psychischen Ermüdbarkeit sollen die Übungen nicht über 5—10 Minuten ausgedehnt werden. Gewöhnlich ist ein stereoskopisches Sehen schon nach 4—6 Sitzungen mit wöchentlichem Intervall erzielt.

Zur Erzielung und Sicherung des Erfolges ist besonders bei schwächlichen Kindern grosses Gewicht auf die *Hebung des Allgemeinbefindens* zu legen.

Operative Massnahmen kommen nur in Frage, wenn bei der bisher besprochenen Behandlungsweise Monate hindurch gar keine Besserung erzielt wurde. Je grösser die Hyperopie und die Differenz der Sehschärfe beider Augen, um so länger soll man versuchen, ohne Operation zum Ziele zu kommen.

Kinder unter 10 Jahren soll man nur bei stärkerer Schielstellung operieren.

Nie soll man dem Drängen zur Operation nachgeben, bevor alle Möglichkeiten, auf andere Weise zum Ziele zu kommen, erschöpft sind.

Auch nach vollendetem 10. Lebensjahre soll der Strabismus convergens nie am Tage der ersten Untersuchung, sondern erst nach mindestens mehrtägiger Beobachtung operiert werden.

Operative Behandlung des Einwärtsschielens.

Man hat zwischen der *Rücklagerung des Rectus internus* und der *Vorlagerung seines Antagonisten* zu wählen.

Mit der *Rücklagerung* bewirkt man eine künstliche Parese, daher darf niemals ein Muskel rücklagert werden, dessen Leistungsfähigkeit nur normal oder gar unternormal ist. Die Rücklagerung ist am Platze, wenn die Beweglichkeit des Augapfels im Wirkungsbereich des Schielmuskels erheblich über die Norm hinausgeht. Es muss also ein Überschuss von Adduktionsfähigkeit vorhanden sein. Normalerweise gelangt bei stärkster Einwärtswendung der mediale Pupillenrand bis zur Verbindungslinie der Tränenpunkte.

Jedoch auch das Verhalten der Abduktionsfähigkeit ist zu berücksichtigen, und zwar ist in den Fällen, wo der Beweglichkeits*ausfall grösser* ist als der Beweglichkeits*zuwachs* nach der entgegengesetzten Richtung, die Beseitigung der Schielstellung in der Hauptsache durch die Vorlagerung anzustreben.

Hat die Beseitigung des Beweglichkeitsüberschusses im Bereich des rückgelagerten Muskels zu einer ausreichenden oder erheblichen Herabminderung des Schielwinkels nicht geführt, so darf nicht derselbe Muskel nochmals rückgelagert werden, sondern es kommen nur Operationen an anderen Muskeln in Frage, und zwar entweder eine Tenotomie des anderen Internus oder die Vorlagerung eines oder beider Externi. Um keine zu starke Wirkung bei der Rücklagerung zu bekommen, soll der tenotomierte Muskel bei der Operation mit einer Fadenschlinge angeschlungen werden, um nötigenfalls nachträglich vorgezogen werden zu können *(Bielschowsky).*

Die *Vorlagerung* des Externus ist indiziert als einziger Eingriff oder kombiniert mit der Rücklagerung des Internus, wenn der Abduktionsausfall den Adduktionszuwachs übersteigt.

Die Vorlagerung kann immer als Ersatz der Rücklagerung gewählt werden *(Landolt)*. Sie kann auch an einem und demselben Muskel *wiederholt* gemacht werden. Zunächst strebt man einen Übereffekt an, da die unmittelbare Wirkung der Operation in der Regel zurückgeht.

Bei hohen Schielgraden wird empfohlen, *die Rücklagerung mit der Vorlagerung gleichzeitig vorzunehmen.* Nach meinen persönlichen Erfahrungen rate ich, auch bei starken Schielgraden zunächst nur eine Rücklagerung vorzunehmen, da man nie mit Bestimmtheit den Effekt einer solchen voraus bestimmen kann, und die nachträgliche Abschwächung der Wirkung durch Anziehen der durch den Muskel gelegten Fadenschlinge nicht immer in gewünschter Weise gelingt.

Operative Behandlung des Auswärtsschielens.

Beim *Auswärtsschielen* steht die *operative Therapie im Vordergrund,* weil in der Genese der Auswärtsstellung nervöse Einflüsse, die auf andere Weise zu bekämpfen wären, wenn überhaupt, so doch stets von untergeordneter Bedeutung sind.

Eine längere Beobachtungsdauer vor der Operation ist hierbei unnötig.

Die Rücklagerung des *Externus* als einziger Eingriff reicht nur ausnahmsweise aus.

Der zweckmässigste Eingriff ist beim Auswärtsschielen die Vorlagerung des *Internus.*

In Betracht kommt auch bei streng einseitigem Schielen die Kombination der Vorlagerung des *Internus mit der* Rücklagerung *des Externus* an einem und demselben Auge.

Bei grösseren Schielgraden kommt man nie mit der Operation an *einem* Auge aus.

Es soll bei der Operation des Auswärtsschielens als unmittelbares Ergebnis ein Überdefekt angestrebt werden, weil die Operationswirkung in der Regel in der Folge nachlässt.

Die Erfolge der Schieloperationen sind beim Auswärtsschielen im allgemeinen günstiger als beim Einwärtsschielen.

Manchmal werden Schieloperierte durch Doppelbilder erheblich belästigt und zwar in Fällen, wo trotz Beseitigung der Schielstellung und beiderseitiger guter Sehschärfe das doppeläugige Sehen unerreichbar ist. In der Regel gehen im Laufe der nächsten Wochen die Störungen zurück. Die Beschwerden des Doppelsehens können, ohne dass der Ausbildung eines binokularen Sehaktes allzu stark entgegengearbeitet wird, durch Brillengläser, die einen Unterschied in der Deutlichkeit der Doppelbilder herstellen und dadurch das Übersehen des weniger scharfen Bildes erleichtern, gemindert werden.

Zur Nachbehandlung kommen bei Schieloperierten *Fusionsübungen,* auch solche mit dem *Stereoskop,* in Betracht.

Nur auf diese Weise gelingt es manchmal, einen *vollen Erfolg* zu erzielen, der dann erreicht ist, wenn man dem Schielenden neben der Korrektion der Stellungsanomalie zu einem dauernden mühelosen Binokularsehen verholfen hat.

Leider wird dieses Resultat nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle erreicht. Es kann ja auch nur erreicht werden, wenn lediglich eine Stellungsanomalie und nicht auch eine irreparable einseitige Amblyopie oder ein kongenitaler Defekt des Fusionsvermögens vorliegt.

In der Mehrzahl der Fälle muss man sich mit dem kosmetischen Erfolg bescheiden.

Literatur.

Bielschowsky, A., Die neueren Anschauungen über Wesen und Behandlung des Schielens. Beihefte zur Med. Klinik, III. Jahrg., H. 12, 1907. Verlag von Urban & Schwarzenberg. — *Krusius, Fr. Fl.*, Zur unblutigen Schielbehandlung. Arch. f. Augenheilkunde, LXIX. Bd., 3. H., 1911. — *Worth, Squint*, Its causes, pathology and treatment. London. Bale, Sons and Danielsson. 1903.

Nasen- und Halskrankheiten

Von **Prof. Dr. von Eicken,**
Direktor der Oto-Laryngo-Rhinologischen Universitäts-Klinik
in Giessen.

Fortschritte auf rhinologischem Gebiet mit spezieller Berücksichtigung der neuen chirurgischen Massnahmen.

Vorbemerkungen.

Ein Vergleich zwischen älteren und neueren Jahrgängen des Internationalen Zentralblattes für Laryngologie, Rhinologie und verwandte Wissenschaften führt uns die Tatsache vor Augen, dass die Zahl der rhinologischen Arbeiten absolut und relativ ein stärkeres Anwachsen aufweist, als die der laryngologischen. Prüfen wir die rhinologischen Publikationen auf ihren Inhalt, so zeigt sich, dass der Chirurgie früher nur eine sehr bescheidene Rolle zufiel, während sie jetzt eine dominierende Stellung einnimmt. Das immer stärkere Hervortreten der chirurgischen Richtung beruht vor allem auf der stetig zunehmenden Verbesserung und Vervollkommnung unserer diagnostischen Hilfsmittel. Auf der Basis einer gesicherten Diagnose erwuchs eine rationelle Therapie, welche mit vielen der älteren chirurgischen Massnahmen gründlich aufräumte.

Ein Beispiel zur Erläuterung: Aus meiner Studentenzeit ist mir ein Chirurg in lebhafter Erinnerung, der als bewährte Therapie bei Nasenpolypen seinen Hörern folgenden Eingriff empfahl und vor ihren Augen ausführte. Er ging mit einem grossen, scharfen Löffel in die Nase des narkotisierten Patienten ein, fuhr einige Male kräftig damit hin und her und förderte mit einem Strom von Blut Polypen, Nasenschleimhautfetzen und Knochenstücke zutage!

Ob der Polypenbildung eine Erkrankung der Nebenhöhlen zugrunde lag, davon wusste und erfuhr man nichts: Die Hauptsache war, dass der „Stockschnupfen“ des Mannes, wenn auch vielleicht nur für kurze Zeit, beseitigt wurde. Wie ganz anders und für den Patienten schonender vollzieht sich heute eine solche Polypenoperation!

Mit der Verfeinerung der Technik verlor die Rhino-Chirurgie ihre Schrecken, das Vertrauen zu der neuen Kunst wuchs bei Ärzten und Laien. Gleichzeitig aber verallgemeinerte sich auch die Erkenntnis, dass Erkrankungen der Nase und ihrer Adnexe recht häufig in der menschlichen Pathologie vorkommen und nicht selten benachbarte Organe, wenn nicht den gesamten Organismus in Mitleidenschaft ziehen.

Es würde uns zu weit vom Thema abbringen, wollten wir die Symptomatologie der Nasenerkrankungen hier aufrollen; wichtiger scheint es, uns zu vergegenwärtigen, welche diagnostischen Fortschritte die letzten Jahre gezeitigt haben.

Im Intersese einer einheitlichen Darstellung empfiehlt es sich, therapeutische Fragen allgemeiner Art schon in diese Betrachtungen mit einzuflechten; später werden wir dann auf die modernen rhinochirurgischen Massnahmen eingehen.

Diagnostische Fortschritte.

1. Die Nebennierenpräparate.

Bei der Rhinoskopie haben wir die Aufgabe, die Gebilde im Naseninnern, die Muscheln, die Nasenscheidewand und die zwischen ihnen befindlichen Spalten, die Nasengänge einer genauen Inspektion zu unterziehen. Diese Aufgabe ist bei geräumigen Nasen leicht zu erfüllen, wird aber schwierig, wenn es sich um kleine enge Verhältnisse handelt, oder wenn das Innenlumen durch Schwellung oder Vorwölbung der Schleimhaut, durch stärkeres Vorspringen der Muscheln, durch eine Abknickung, Verbiegung oder Spornbildungen der Nasenscheidewand, durch Auflagerung von Schleim, Eiter, Blut und Krusten, durch Fremdkörper oder Neubildungen eine Reduktion erfährt. Unter diesen Umständen muss uns jedes Mittel willkommen sein, das imstande ist, die vorliegenden Hindernisse zu verringern. Als das wichtigste Mittel dieser Art hat sich seit langem das Kokain bewährt, das ausser seiner anästhesierenden Eigenschaft die Fähigkeit besitzt, eine geschwollene und stark durchblutete Schleimhaut, namentlich auch die Schwellkörper der unteren und mittleren Muschel, bis zu einem gewissen Grade zur Abschwellung zu bringen.

In weit höherem Masse bewirken das die Nebennierenpräparate, das Adrenalin, das Suprarenin, das Epirenan und wie die Präparate alle heissen mögen.*) Während bei alleiniger Verwendung von Kokain die Mucosa eine hochrote Farbe behält, wird sie fast weiss und blutleer, sobald ein Nebennierenpräparat kurze Zeit auf sie eingewirkt hat. Eine anästhesierende Eigenschaft haben die Präparate — wählen wir für die Folge einen seiner Hauptrepräsentanten als Beispiel, das Suprarenin — nicht; aus diesem Grunde empfiehlt es sich, gleichzeitig Kokain**) und Suprarenin zu verwenden. Die Kombination der beiden Mittel gewährt noch einen grossen Vorteil: das Suprarenin bewirkt durch die weitgehende Reduktion der Blutzirkulation, dass das Kokain viel langsamer resorbiert wird und infolgedessen seine anästhesierende Wirkung an dem Ort der Applikation intensiver und über einen wesentlich längeren Zeitabschnitt entfalten kann. Damit wird Kokain gespart und die Gefahr einer Kokain-Intoxikation verringert.

---

*) Meine eigenen Erfahrungen erstrecken sich vorwiegend auf das Adrenalin von Parke Davis u. Co. und auf das von den Höchster Werken hergestellte synthetische Suprareninum boricum. Beide Präparate sind für unsere Zwecke gleichwertig; das Suprarenin besitzt den Vorzug grösserer Billigkeit.

**) Um diese Lösungen möglichst keimfrei zu halten, verwenden wir mit Nutzen Kampfer, von dem in jedes Fläschchen ein kleines Stückchen gebracht wird. *Zarniko* pflegt seinen Lösungen ein gleiches Quantum 4 proz. Borwasser zuzusetzen.

Wenden wir uns nunmehr der Frage zu, bei welchen Krankheitszuständen der Nase das Suprarenin unsere Diagnose fördert.

Eine der häufigsten Affektionen der Nase, die zur Behandlung kommen, stellt der einfache *chronische Nasenkatarrh* dar, der mit einer mehr oder weniger gesteigerten Sekretion einhergeht, und bei dem wir stets eine beträchtliche Schwellung der Nasenschleimhaut, namentlich im Bereich des Schwellgewebes an der unteren und mittleren Muschel finden. Nicht selten können wir auf den ersten Blick unterscheiden, ob die Schleimhaut und die Schwellkörper bereits in das Stadium der Hypertrophie eingetreten sind. Ganz besonders leicht ist dies möglich, wenn die Rhinoskopia posterior zeigt, dass die hinteren Enden der unteren Muscheln zu dicken Wülsten mit himbeerähnlicher Oberfläche sich umgestaltet haben. Zwischen diesen extremen Formen und den Schwellungen, die nur auf einer stärkeren Blutfüllung der Schwellkörper beruhen, begegnen wir allen Übergängen. Eine Applikation *) von Kokain-Suprarenin belehrt uns in wenigen Minuten, bis zu welchem Grade sich die Schleimhaut noch zusammenziehen kann. Das Resultat ist von ausschlaggebender Bedeutung für die einzuschlagende Therapie. Tritt eine nennenswerte Verkleinerung der geschwollenen Gebilde nicht ein, so kann nur ein chirurgischer Eingriff helfen, im anderen Falle haben wir die Pflicht, zunächst eine konservative Behandlung einzuleiten.

Formanomalien des Naseninnern sind seit der Einführung des Suprarenin einer viel genaueren Beurteilung zugängig. Bei einseitigen Hypertrophien des Knochens der unteren Muschel, bei bullösen Auftreibungen des vorderen Endes der mittleren Muschel, bei Verbiegung und Spornbildung des Septums vermögen wir die Art und Ausdehnung der pathologischen Bildung genau zu übersehen. Auch die Feststellung von *adenoiden Vegetationen* bei Kindern mittels der Rhinoskopia anterior ist bedeutend erleichtert. Viel häufiger als in früheren Zeiten gelingt es auch, die *Quelle von Blutungen* aus der Nase genau zu lokalisieren und die blutende Stelle durch Ätzmittel, wie Trichloressigsäure, Chromsäure, oder auch durch Galvanokaustik zu verschorfen.

Auch die Diagnostik der *Nebenhöhleneiterungen* ist durch das neue Mittel erleichtert. Wir können das Vorquellen des Eiters in den durch die Kontraktion der Schleimhaut erweiterten Nasengängen mit viel grösserer Sicherheit beobachten. Dies gilt namentlich für die eitrigen Erkrankungen der hinteren Siebbeinzellen, die ihr Sekret nach dem oberen Nasengang hin entleeren. Sondierungsversuche sowie probatorische Spülungen der Nebenhöhlen vollziehen sich für den Arzt und den Patienten leichter.

---

*) Diese geschieht am besten mittels eines kleinen, um einen Watteträger gewickelten lockeren Wattebausches, der mit einigen (4—6) Tropfen einer 10 proz. Kokainlösung und 1—2 Tropfen einer 1 promill. Suprareninlösung befeuchtet wird.

Die von *Killian* empfohlene und früher nur von vereinzelten Autoren verwertete Rhinoskopia media findet heute eine viel ausgedehntere Anwendung. Bei dieser Methode schiebt man ein Spekulum mit langen Blättern in den mittleren oder oberen Nasengang ein und verdrängt damit die im Wege stehenden knöchernen Gebilde, um die tiefer gelegenen Abschnitte der Nase für die Inspektion und für diagnostische und therapeutische Eingriffe zugängig zu machen. Dies lässt sich jetzt sicherer erreichen, weil die früher so lästigen Blutungen leichter vermeidbar sind.

Die Vorteile einer besseren Übersicht verschafft uns schliesslich auch das Suprarenin bei allen endonasalen Eingriffen.

Als einzigen Nachteil der Nebennierenpräparate müssen wir die Tatsache erwähnen, dass zuweilen eine mit reichlicher Absonderung wässerigen Sekrets einhergehende akute Rhinitis folgt, die allerdings selten länger als einen Tag anhält. Die Behauptung, dass schwere Blutungen nach endonasalen Operationen häufiger auftreten sollen als in früheren Zeiten, kann ich nicht als zu Recht bestehend anerkennen.

2. *Das Röntgenbild.*

Lange Zeit glaubte man nicht, dass dem Röntgenbild für die Diagnostik von Erkrankungen der Nase und der Nebenhöhlen eine grössere Bedeutung zukäme. Mit der fortschreitenden technischen Entwicklung des Röntgenverfahrens hat diese Auffassung einen gründlichen Wandel erfahren.

Für die Darstellung der Nase und der Nebenhöhlen kommen vor allem drei Aufnahmerichtungen in Frage: 1. die transversale, 2. die sagittale in postero-anteriorer Richtung, 3. diejenige vom Scheitel zum Mundboden oder in umgekehrter Richtung. Die transversale Strahlenrichtung liefert Profilaufnahmen, in denen wir die Höhen- und Tiefenausdehnung der Stirnhöhlen erkennen. Auch über die Konfiguration der Keilbeinhöhlen gibt die Profilaufnahme in der Regel einen guten Überblick; ferner gewinnen wir ein Mass für die Entfernung der hinteren Keilbeinhöhlenwand von der Nasenwurzel. Der Nachteil der transversalen Aufnahme besteht darin, dass die Höhlen der beiden Seiten sich ineinander projizieren.

Von grösserer praktischer Bedeutung noch sind die sog. „en face“-Aufnahmen in postero-anteriorer Richtung, in denen die Höhlensysteme der rechten und linken Seite nebeneinander liegen.

Was zunächst die *Stirnhöhlen* angeht, so zeigt uns das Bild die Ausdehnung der Hohlräume nach oben und nach seitwärts; wir sehen, ob eine Stirnhöhle frontale oder temporale Buchten besitzt, ob in ihr Knochensepta vorhanden sind, und ob diese eine mehr oder weniger vollständige Kammerung bewirken. Auch die Recessus, die in der Regel von der Bullazelle ausgehen und sich in das Orbitaldach erstrecken, kommen zur Anschauung. Das Bild gibt uns Aufschluss über die Lage der beiden Stirnhöhlen zueinander und über die Stellung des Septum interfrontale. Zuweilen besteht eine beträchtliche Asymmetrie der beiden Höhlen; in seltenen Fällen treffen wir nur eine grosse Stirnhöhle an, die sich dann in der Regel weit nach der anderen Seite ausdehnt. Bei Frauen gehört das völlige Fehlen einer oder beider Stirnhöhlen nicht zu den Seltenheiten.

Die sagittale Aufnahme orientiert uns sodann über die Breite des *Siebbeins;* eine Differenzierung der einzelnen Siebbeinzellen sowie eine sichere Abgrenzung dieser Zellen gegen die Keilbeinhöhle ist allerdings nicht möglich, da ihre Konturen sich ineinander projizieren. Ein vergleichendes Urteil über die Ausdehnung der beiderseitigen Keilbeinhöhlen ist ebenfalls ausgeschlossen.

Über diese Schwierigkeit hilft uns vielleicht die dritte Aufnahmerichtung vom Scheitel zum Mundboden oder in entgegengesetztem Sinne hinweg, bei der es gelingt, die beiden Keilbeinhöhlen nebeneinander und die Siebbeinzellen hintereinander auf die Platte zu bringen. Ich sagte absichtlich „vielleicht", weil die Akten über den Wert dieser Darstellungsmethode noch nicht geschlossen sind.

Das gleiche gilt von den Schrägaufnahmen und von den stereoskopischen Röntgenbildern des Schädels.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich schliesslich die Röntgenbilder, die durch Einlegen kleiner Filmstreifen in die Mundhöhle von den Zähnen und dem Processus alveolaris des Oberkiefers gewonnen werden. Wenn diese auch vorwiegend zahnärztliches Interesse beanspruchen, so sind sie doch auch für den Rhinologen gelegentlich der Beurteilung von Kieferhöhleneiterungen dentalen Ursprungs und der Bildung von Zahnzysten wichtig.

Um unsere bisherigen Ausführungen kurz zusammenzufassen, so geht daraus die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die *Orientierung über die Morphologie der Nebenhöhlen* hervor. Es braucht kaum betont zu werden, dass eine genaue Kenntnis der Grössenverhältnisse der Nebenhöhlen für alle chirurgischen Massnahmen an diesen Gebilden von eminenter Bedeutung ist.

Der Nachweis von *Fremdkörpern* der Kieferhöhle ist wiederholt durch das Röntgenbild gelungen. Bei Fremdkörpern der Nase, die ja fast immer mit der Rhinoskopia anterior zu finden sind, wurde es, soviel mir bekannt, nur einmal verwandt. Der Fall betraf einen Taschenspieler, dem ein Fünfpfennigstück in die Nase geraten war. Die Münze konnte wegen narbiger Verengerung des Nasenloches mit dem Nasenspiegel nicht gesehen werden. Im Röntgenbilde fand sie sich am Nasenboden hinter einer hohen Spina nasalis anterior *(Spiess).* Zur Kontrolle von eingeführten Sonden und Kanülen hat sich das Röntgenverfahren ebenfalls oft bewährt. Nicht selten wurde der Nachweis erbracht, dass diese Instrumente, die vermeintlich in die Stirnhöhle oder Keilbeinhöhle lagen, in einer Siebbeinzelle sich befanden.

Von den *Tumoren* gelangen namentlich die Osteome in sehr deutlicher Weise zur Anschauung. Eine Unterscheidung zwischen den Exostosen der Orbita und den Osteomen des Siebbeins und der Stirnhöhle ist vor der Freilegung nur mittels des Röntgenbildes möglich.

Wenden wir uns nunmehr der Frage zu, inwieweit das Röntgenbild für die Diagnose von anderweitigen Erkrankungen der Nase und der Nebenhöhlen, speziell für die Erkennung und Lokalisation von *Nebenhöhlen-Eiterungen*, zu verwerten ist.

Zur Erleichterung des Verständnisses empfiehlt es sich, von der Betrachtung eines normalen Röntgenbildes auszugehen. Wählen wir zu diesem Zweck die Aufnahme eines in postero-anteriorem Sinne durchstrahlten Kopfes eines erwachsenen Mannes mit gut durchgängiger Nase und grossen gesunden Nebenhöhlen. Ein solches Negativ zeigt uns, dass die mit Luft gefüllten Nebenhöhlen und die Nasengänge als mehr oder weniger dunkle Flecken sich deutlich von den umgebenden Knochen abheben. Am dunkelsten erscheinen die unteren und mittleren Nasengänge, etwas weniger dunkel die Kieferhöhle, wieder etwas heller die Gegend der Siebbeine und der Keilbeinhöhlen und schliesslich am wenigsten dunkel die Stirnhöhlen. Immerhin kontrastieren auch diese noch deutlich gegen den angrenzenden Knochen. Aus dem Grade der Schwärzung der entwickelten Platte können wir also einen direkten Schluss auf die Länge der Luftschicht machen, welche die Röntgenstrahlen im Gesichtsschädel zu durchlaufen hatten.

Erfährt nun einer dieser Räume durch Schwellung der Schleimhaut, Gewebsneubildung oder durch Ansammlung von Sekret eine Reduktion der normalerweise in ihm enthaltenen Luftmenge, so wird die Helligkeitsdifferenz zwischen ihm und dem umgebenden Knochen um so geringer werden, je vollkommener die Luft aus ihm verdrängt wird.

Versuche an Leichen, in deren Kieferhöhlen man Wasser, Milch, Rahm, Blut oder Eiter injizierte, ergaben, dass diese Medien den Röntgenstrahlen etwa das gleiche Hindernis entgegensetzen; die Kieferhöhlen erschienen unter all diesen Bedingungen gleichmässig grau und unscharf abgesetzt gegen den benachbarten Knochen und liessen keine Detailzeichnungen mehr erkennen.

Unter pathologischen Verhältnissen kommen sehr verschiedene Grade von Reduktion des normalen Luftquantums vor. Am ehesten dürfen wir bei einer Erkrankung der Siebbeinzellen annehmen, dass sie sich als eine „Verschleierung“ im Röntgenbilde dokumentiert, da wir erstens wissen, dass diese Räume infolge ihrer Kleinheit ein relativ nur kleines Luftquantum beherbergen, das leicht durch Schwellung der Mucosa und Sekretansammlung verdrängt wird, und da zweitens die Erfahrung lehrt, dass selten nur eine einzelne Siebbeinzelle erkrankt, sondern in der Regel eine ganze Reihe derselben.

Bei den Stirnhöhlen kommen bekanntermassen sehr verschiedene Grössenverhältnisse vor; erkrankt eine kleine Höhle, so wird sich das verhältnismässig leicht im Röntgenbilde zeigen; andererseits wird eine intensive Verschleierung um so eher einen Rückschluss auf eine Erkrankung gestatten, je grösser die Höhle ist.

Für die Kieferhöhlen gelten die gleichen Gesichtspunkte, nur ist bei diesen, als den in der Regel grössten Nebenhöhlen, die Wahrscheinlichkeit, sichere Aufschlüsse durch das Röntgenbild zu bekommen, relativ am geringsten. Mit diesen Deduktionen stimmt die Praxis im grossen und ganzen vorzüglich überein.

Ganz besonders prägnant sind die Bilder, wenn bei annähernd gleichen Grössenverhältnissen der beiderseitigen Nebenhöhlen nur auf der einen Seite eine Unschärfe der Konturen und Verschleierung einer oder mehrerer Höhlen sich findet. Schwieriger gestaltet sich die Beurteilung, wenn eine Differenz zwischen beiden Seiten fehlt. Hier spielt die Erfahrung, welche die Intensität der Verschleierung in ein richtiges Verhältnis zu der Grösse der Nebenhöhlen zu setzen weiss, eine grosse Rolle.

Irrtümer sind allerdings auch bei grösster Übung in der Beurteilung von Röntgenbildern nicht ausgeschlossen.

So kann es beispielsweise vorkommen, dass eine oder beide Stirnhöhlen scharf umschrieben erscheinen, obgleich durch andere Methoden eine Eiterung nachgewiesen ist. Ein solches Ereignis habe ich bei grossen Höhlen, deren Schleimhaut, wie die Operation zeigte, nur wenig geschwollen war und die offenbar während der Aufnahme wenig oder keinen Eiter enthielten, einmal erlebt. Ein anderes Mal fand ich eine allerdings sehr kleine Stirnhöhle mit Eiter und geschwollener Schleimhaut angefüllt, die im Röntgenbild „en face“ überhaupt nicht zu sehen war, obgleich die Platte selbst keine Mängel aufwies. In einem analogen Falle liess ich ausser der „en face“-Aufnahme noch eine Profilaufnahme anfertigen, welche über das Vorhandensein einer kleinen Stirnhöhle keinen Zweifel liess. Andere Autoren fanden gelegentlich eine zirkumskripte Eiterung einer oder weniger Siebbeinzellen, die im Röntgenbild nicht zum Ausdruck kam.

Eine zirkumskripte Geschwulstbildung in einer der Nebenhöhlen braucht nicht immer eine deutliche Verschleierung zu bewirken; auch differenzialdiagnostisch ist das Röntgenbild bei Tumoren und Eiterungen der Stirnhöhlen und Siebbeinzellen, bei Zahnzysten im Bereich der Kieferhöhle, Tumoren und Eiterungen dieses Hohlraumes nur mit einer gewissen Reserve zu verwerten.

Trotz aller dieser Mängel stehe ich nicht an, das Röntgenverfahren als ein ausgezeichnetes Hilfsmittel zu bezeichnen, das auch für den gewiegten Rhinologen, der nicht auf ein Zeichen allein hin seine Diagnose aufbaut, unentbehrlich ist.

Neue endoskopische Untersuchungsmethoden.

a) Indirekte Methoden.

Die günstigen Erfahrungen, die man bei Untersuchungen der Blase mit dem *Nitze*schen Zystoskop zu verzeichnen hatte, brachten *Hirschmann* auf den Gedanken, dies Verfahren für die Inspektion der Kieferhöhle anzuwenden. Er liess sich zu diesem Zwecke bereits vor zehn Jahren¹) ein Zystoskop von wesentlich dünnerem Kaliber anfertigen, das er nach Anbohrung der Kieferhöhle von der Alveole eines Backenzahnes einführte. *Reichert*²) benützte zu dem gleichen Zweck ein nach dem *Hirschmann*schen Modell modifiziertes Instrument. Mit diesen „Antroskopen“ waren die Autoren imstande, den Grad der Schleimhauterkrankung der Kieferhöhlen nachzuweisen. In einem Fall von Ozaena konnte *Hirschmann* feststellen, dass die Schleimhaut der Kieferhöhle normal war. Derselbe Autor schloss bei einem grossen Sarkom der rechten Nasenhälfte eine Beteiligung der Kieferhöhle an dem Krankheitsprozess aus.

*Réthi*³) empfiehlt, die vom unteren Nasengang eröffnete Kieferhöhle mit einem kleinen daselbst eingeführten Spiegel abzuleuchten. *v. Tovölgyi*⁴) konstruierte ein am Ende mit einem Trokar versehenes Zystoskop, ein Antroskoptrokar, das ebenfalls vom unteren Nasengang eingeführt wird.

*Valentin*⁵) dehnte das Prinzip der Zystoskopie auf die Untersuchung des Nasenrachenraumes aus und benützte sein durch die Nase eingeführtes „Salpingoskop“ hauptsächlich für die Inspektion der Tubengegend und zur Kontrolle für die Einführung von Kathetern in die Ohrtrompete.

Ausgezeichnete Übersichtsbilder des Nasenrachenraumes lassen sich mit dem Pharyngoskop von *Hays*[6]) gewinnen; dieses ebenfalls dem Zystoskop nachgebildete Instrument wird durch den Mund eingeführt; da die Inspektion bei über dem Instrument geschlossenen Lippen erfolgt, ist es geeignet, in denjenigen Fällen an Stelle der einfachen Rhinoskopia posterior zu treten, in welchen es den Patienten nicht möglich ist, bei geöffnetem Munde das Gaumensegel zu erschlaffen. Bei hochgradiger Reflexerregbarkeit ist eine Kokainisierung des Mundes, der hinteren Pharynxwand und des Gaumensegels nicht zu umgehen, die es uns andererseits ja auch ermöglicht, irgend einen Velotraktor anzuwenden, mit dessen Hilfe die Rhinoskopia posterior in der Regel gelingt. Dem gleichen Zweck wie das Pharyngoskop von *Hays* dienen die etwas modifizierten Instrumente von *Schmuckert*[7]) und *Flatau*[8]).

b) Direkte Methoden.

Um Fremdkörper aus der Kieferhöhle zu entfernen, haben *Sargnon*[9]) und *Imhofer*[10]) kleine Röhren in die an umschriebener Stelle eröffnete Höhle eingeführt. Da sich unter Lokalanästhesie ohne Mühe ebenso gut eine etwas grössere Öffnung anlegen lässt, die einen guten Einblick in die Höhle gewährt, dürfte diese Methode in der Regel entbehrlich sein.

Für wichtiger halte ich die direkte Inspektion des Nasenrachenraumes vom Munde aus mit den von *v. Gyergyai*[11]) und *Yankauer*[12]) angegebenen Instrumenten. *v. Gyergyai* benützt gerade mit der *Brünings*schen Handlampe zu beleuchtende Röhren verschiedenen Kalibers. Der Patient, dessen Gaumensegel und Nasenrachen vorher gründlich kokainisiert werden muss, nimmt bei der Untersuchung Rückenlage ein. Der Kopf hängt nach hinten frei über das Tischende und wird von einem Assistenten in der gewünschten Lage gehalten. Nach Vorziehung des Gaumensegels mit dem Finger schiebt man das Rohr vom Mundwinkel aus ein. Auf diese Weise kann man den Nasenrachenraum mehr oder weniger vollständig ableuchten und daselbst operative Massnahmen treffen. Besonders eignet sich für diese direkte Inspektion die Umgebung der Tube und die Tube selbst. *v. Gyergyai* hat seine Methode auch für die Freilegung der Keilbeinhöhle von ihrer Unterwand aus verwandt. *Yankauer* bediente sich anfänglich — unabhängig von *v. Gyergyai* — ebenfalls gerader Rohre, modifizierte diese aber, weil er mehrfach beträchtliche Halsschmerzen und Sprachstörungen mit Schwellung und Ekchymosen des Gaumensegels fand, die auf das Andrängen desselben gegen den hinteren scharfen Rand des Gaumenbeins und die Spina nasalis posterior bezogen werden mussten. Sein Pharyngoskop ist so konstruiert, dass die vordere Wand des in den Nasopharynx einzuführenden Teiles des Rohres mit der Hinterwand des oralen Teiles, die gegen den Mundwinkel drückt, in einer geraden Linie verläuft. Nach den Darlegungen *Yankauers* vollzieht sich die Untersuchung mit diesem Instrument für den Patienten, der nur leicht kokainisiert zu werden braucht und aufrechte Körperhaltung einnimmt, viel schonender. Auch wird die Untersuchung nicht durch

Ansammlung von Schleim, die bei Rückenlage des Patienten und überhängendem Kopf immer eintritt, gestört.

Die speziellen Fortschritte auf rhino-chirurgischem Gebiet.

Die submucöse Septum-Resektion.

Eine der häufigsten Ursachen *mangelhafter Nasenatmung* ist, abgesehen von der namentlich im Kindesalter so oft anzutreffenden Hypertrophie der Rachentonsille, eine *Verbiegung* oder *Abknickung der Nasenscheidewand.* Nicht selten entsteht das Leiden durch eine äussere Gewalteinwirkung, öfter wohl noch ist es als Folge einer Wachstumsstörung des Gesichtsschädels anzusprechen. Bei den traumatisch entstandenen Formen finden sich Verbiegungen und Abknickungen namentlich im Bereich der Lamina quadrangularis cartilaginea septi, nicht selten auch beobachtet man Verwerfungen und Überschiebungen des Knorpels. Die auf Wachstumsanomalien zu beziehenden Deviationen dokumentieren sich als Abweichungen der Spina nasalis anterior, des Vomer und der Lamina perpendicularis ossea des Siebbeins von der Mittellinie, wodurch auf der einen Nasenseite eine Exkavation des Septums, auf der anderen eine Prominenz resultiert, die man je nach der Ausdehnung als Spina oder Crista septi zu bezeichnen pflegt. Zuweilen beobachtet man auch im vorderen Nasenabschnitt Verbiegungen und Abknickungen, die sich mit Sporn- und Leistenbildungen im hinteren Teil der anderen Nasenseite kombinieren.

Tritt eine stärkere Verbiegung der Nasenscheidewand schon in früher Kindheit auf, so entwickeln sich im Laufe der Jahre die Muscheln auf der konkaven fast immer viel stärker als auf der konvexen Seite des Septums. Diese Hypertrophie kann einen so hohen Grad erreichen, dass sowohl die untere wie die mittlere Muschel die Mittellinie nach innen überragen.

Nicht nur in diesen exzessiven Fällen, sondern auch bei mässiger Hypertrophie suchte man die Behinderung der Nasenatmung durch Resektion grosser Teile der Schleimhaut der Schwellkörper und des Knochens der Muscheln zu beseitigen. Das Resultat konnte aus dem Grunde oft kein befriedigendes sein, weil die konvexe Seite unbeeinflusst blieb, während die in ihrer Masse hochgradig reduzierten Corpora cavernosa und die Schleimhaut auf der konkaven ihren physiologischen Funktionen nicht mehr gewachsen waren. Diese bestehen bekanntermassen in der Abgabe von Feuchtigkeit an die eingeatmete Luft, in ihrer Erwärmung und Befreiung von Staubpartikeln. Austrocknungszustände der Nase, des Rachens und der tieferen Luftwege waren die Folge. Über diese Kalamität hilft uns die *submucöse* Resektion der verbogenen Teile des Knorpels und Knochens der Nasenscheidewand hinweg.

Es ist hier nicht der Ort, näher auszuführen, wie sich die Technik dieser Operation, dank hauptsächlich den Bemühungen *Killians* und *Freers,* allmählich zu ihrer heutigen Vollendung entwickelt hat, wir müssen uns darauf beschränken, ihren Verlauf in wenigen Sätzen zu schildern. Nach Infiltration des Operationsgebietes mit 1proz.

Novokainlösung, der auf einen Kubikzentimeter ein Tropfen einer 1 promill. Suprareninlösung zugesetzt wird, legt man auf der Grenze zwischen der Cutis des Introitus nasi und Mucosa am Nasenboden beginnend, einen ausgiebigen Schnitt an, der bis nahe an den Nasenrücken heranreicht. Dieser soll die Mucosa und womöglich auch das Septum cartilagineum, nicht aber die Schleimhaut der anderen Seite, durchtrennen. Nun setzt man ein schlankes Raspatorium genau zwischen Knorpel und Perichondrium ein und hebelt dies mit streichenden Zügen zugleich mit der Schleimhaut vom Knorpel. Darauf geht man durch den Spalt des knorpeligen Septums auf die andere Seite und hebelt auch hier das Perichondrium vom Knorpel. Die Schleimhautblätter drängt man mit einem Nasenspekulum ab und reseziert mittels eines sehr kleinen, in einer zierlichen Gabel rotierbar aufgehängten Messerchens eine grosse Platte des verbogenen Knorpels. Etwa noch stehengebliebene verbogene Teile des Septums kneift man mit schlanken Zangen weg. Zuweilen ist auch die Resektion eines Teils der Lamina perpendicularis notwendig. Jetzt wendet man sich dem Vomer zu, der auf der konvexen Seite fast immer einen knorpeligen Überzug besitzt, löst diesen von der Schleimhaut und dem Knochen los und entfernt ihn. Die Freilegung und Abtragung der Spina nasalis anterior und des Vomer hat mit Zange oder Meissel zu geschehen und bildet den schwierigsten Teil der Operation. Eine leichte Tamponade der Nase, für die sich mir mehrfach zusammengelegte und dick mit gelber Bor-Vaseline bestrichene Gazestreifen am meisten bewährt haben, beendet den Eingriff.

Bei einiger Übung gelingt es so gut wie immer, die Schleimhaut auf der konkaven Seite unverletzt zu erhalten, auf der konvexen Seite ist das namentlich entlang den oft sehr scharf vorspringenden Spinen und Cristen, wo die Mucosa sehr dünn zu sein pflegt, nicht immer möglich. Ein Einreissen der Schleimhaut bringt übrigens keinen Nachteil; im Gegenteil, das etwa noch zwischen den Schleimhautblättern nachsickernde Blut findet durch die entstandenen Einrisse leichten Abfluss in die Nase. Um Hämatombildungen zuvorzukommen, hat man sogar direkt empfohlen, nach vollendeter Abtragung der verbogenen Knorpel und Knochen die Schleimhaut auf der früher konkaven Seite ausgiebig nach hinten zu spalten. —

Die Salbentampons werden nach ein oder zwei Tagen entfernt. Je vollkommener die Erhaltung der Mucosa gelungen ist, um so frühzeitiger hört die Bildung von Schleim- und Blutkrusten auf.

Wie wir gesehen haben, besteht namentlich auf der konkaven Seite des Septums oft eine ausgesprochene Hypertrophie der Muscheln. Ist diese so hochgradig, dass die Einstellung des Septums in die Mittellinie durch sie verhindert wird, so sind die knöchernen Vorragungen unter allen Umständen aus dem Wege zu räumen. Bei der mittleren Muschel, deren vorderes Ende mitunter durch eine vom hinteren Siebbein ausgehende Zelle ballonartig aufgetrieben ist, lässt sich das nur durch Resektion erreichen. Bei der unteren Muschel kann man den Versuch machen, durch Infraktion des Knochens mit einem längeren Speculum nach lateral zu verlagern *(Killian)* oder auch ihn submucös freizulegen und zu resezieren. Dieser leicht auszuführende Eingriff („Turbinotomia submucosa“), den zuerst *Stuart Low*[13]) empfohlen hat, leistete auch mir wiederholt gute Dienste.

Hochgradigere Hypertrophien der Schleimhaut sind selbstverständlich zu beseitigen.

Die submucöse Septum-Resektion gewinnt deshalb mehr und mehr Anhänger unter den Rhinologen, weil sie der Forderung der Herstellung einer freien Nasenatmung bei möglichster Schonung der Schleimhaut in weitgehendem Masse gerecht wird.

Die Resultate des Verfahrens sind schon in hohem Masse von der Übung und dem Geschick des Operateurs abhängig. Es ist nicht jedermanns Sache, ein so dünnes Gebilde wie das Septum von einem einzigen Schnitt aus in drei Schichten zu zerlegen und zwischen den Schleimhautblättern einen verbogenen oder geknickten Knorpel und Knochen zu entfernen. Wohl jeder Neuling auf diesem Gebiet hat eine Reihe von unbefriedigenden Resultaten und kleinere oder grössere Perforationen zu verzeichnen. Es ist daher sehr begreiflich, dass die Literatur eine grosse Serie von Modifikationsvorschlägen aufweist, die aufzuzählen ich mir um so eher versagen darf, als ich in keinem einen wirklichen Fortschritt zu erkennen vermag.

Nur auf ein Verfahren möchte ich die Aufmerksamkeit lenken, das *Halle*[14]) vor kurzem empfahl. Dieser Autor weist nach, dass das *Ansaugen der Nasenflügel* entweder durch eine zu starke Krümmung der Cartilago alaris, die leicht zu beheben ist, oder durch Septumanomalien und speziell durch zu starke Dicke des Septum membranacum bedingt ist. Dieses Atmungshindernis beseitigt er durch Exzision eines Teiles des subkutanen bezw. submucösen Gewebes.

Die Behandlung von Synechien des Naseninnern.

Die Behandlung von Synechien des Naseninnern stellte bisher eine Crux für Patienten und Ärzte dar. Bei ausgedehnten Verwachsungen der unteren Muschel mit dem Septum empfiehlt *Winkler*[15]), grössere Stücke der unteren Muschel zu resezieren. Bei den seltenen partiellen oder totalen Verknöcherungen der Synechien ist *Zarniko*[16]) in der Weise vorgegangen, dass er mit einem Meissel den neugebildeten Knochen medial und lateral ausgiebigst abtrug. *Körner*[17]) macht den Vorschlag, im Bereich der Synechie ein Loch im Septum anzulegen, um so eine Wiederverwachsung zu verhindern. Ich selbst[18]) habe mehrfach bei häutigen und einmal auch bei einer knöchernen Synechie zwischen unterer Muschel und Septum dadurch eine Heilung erzielt, dass ich die submucöse Resektion des knorpeligen und knöchernen Septums von der gesunden Seite ausführte, dann die Synechie durchtrennte. In dem Fall, der durch Verknöcherung kompliziert war, habe ich ein Stück der unteren Muschel entfernt und nunmehr die Seite, auf der die Synechie bestand, tamponiert. Infolge der Mobilisierung des Septums wurde die frühere enge Seite jetzt zur weiteren, die Wundflächen, die keinem stärkeren Druck mehr ausgesetzt waren, überzogen sich in wenigen Tagen mit Epithel.

Aus der *Siebenmann*schen Klinik habe ich ferner ein Verfahren beschrieben, das sich nicht nur bei ausgedehnten Synechien im mittleren Abschnitt der Nase, sondern auch bei solchen im Vestibulum bewährt hat. *Siebenmann* verfährt folgendermassen: Falls eine Septumverbiegung besteht, nimmt auch er zunächst die submucöse Septumresektion vor, durchtrennt darauf die Synechien und legt einen zu einem derben Tampon mehrfach zusammengelegten und mit Borsäurelösung getränkten Gazestreifen zwischen die Wundflächen ein, nachdem er von einem dem Oberarm oder Oberschenkel entnommenen *Thiersch*schen Lappen überzogen ist, so zwar, dass die Hornschicht nach innen und die Schnittfläche nach aussen liegt. Der Lappen muss lang und breit sein, da er die doppelte Länge des Tampons und eine Breite besitzen soll, die dem Umfang des Tampons entspricht; nur dann ist es möglich, den ganzen Tampon mit Haut zu überziehen und zu verhindern, dass beim Einschieben des Tampons der Hautlappen sich irgendwo umkrämpt. Dieser Tampon wird nach 3—6 Tagen vorsichtig nach Aufweichung mit Wasserstoffsuperoxyd schichtweise aus der Nase entfernt. Im Bereich der ehemaligen Synechie haftet der *Thiersch*sche Lappen der Unterfläche meist fest an, selbst aber wenn der Hautlappen bei der Lösung des Tampons mit zum Vorschein kommt, tritt trotzdem schnell eine Überhäutung der Wunde ein. Offenbar wachsen junge Epithelzellen von dem *Thiersch*schen Lappen schon nach kurzer Zeit über die Wundfläche und verhindern eine neue Synechiebildung.

Die Behandlung von Choanalatresien.

Die Schwierigkeiten bei der Behandlung von Choanalverschlüssen bestehen weniger in der Anlegung einer grossen Öffnung zwischen Nase und Nasenrachenraum, als in der Erhaltung derselben. Man suchte dies durch lange fortgesetzte Einführung von Tampons oder Gummiröhren zu erreichen. Um der Gefahr einer Wiederverwachsung der Wundränder vorzubeugen, rieten *Symonds*[19]) und *Siebenmann*[20]), vom hinteren Rande des Vomers ein grösseres Stück mit abzutragen. *Uffenorde*[21]) geht in der Weise vor, dass er zunächst immer die submucöse Septum-Resektion ausführt. So gelingt es leicht, zu der frontal gestellten Atresiewand vorzudringen, die Schleimhaut lateralwärts zu verdrängen und mit Meissel und Stanze die Knochenplatte zu resezieren. Darauf wird die Schleimhaut im Bereich des Choanalverschlusses abgetragen. Die Kombination der beiden erwähnten Verfahren hat mir zweimal ein ausgezeichnetes Resultat ergeben.[22])

Über die Behandlung von Nasenpolypen.

Früher war man vielfach der Meinung, dass die Schleimpolypen der Nase stets einer entzündlichen Nebenhöhlenaffektion ihr Entstehen verdankten und mit einer solchen in allen Fällen vergesellschaftet seien. Durch die verdienstvollen pathologisch-anatomischen Untersuchungen *Oppikofers*[23]) ist der Beweis erbracht, dass solche Gebilde auch ohne gleichzeitige Nebenhöhlenaffektionen vorkommen. Gelingt der Nachweis, dass ausser den Polypen ein Nebenhöhlenleiden besteht, so sind nicht nur die Polypen zu beseitigen, sondern dann ist auch das Nebenhöhlenleiden selbst zu bekämpfen. Im andern Falle ist es nicht erforderlich, die Abtragung der Polypen mit ausgiebigen Eingriffen an den Nebenhöhlen zu kombinieren. Man tut zwar gut daran, die erkrankte Mucosa, auf deren Basis diese Gebilde inserieren, mit zu entfernen, die knöcherne Unterlage aber zu schonen.

Auf eine besondere Form von Schleimpolypen möchte ich noch hinweisen. Es sind dies jene grossen Gebilde, die nicht selten die ganze Choane ausfüllen. Von diesen Schleimpolypen wies *Killian* 24) nach, dass sie so gut wie immer mit einem langen Stiel in der Kieferhöhle inserieren. Mit dieser Erkenntnis hat sich die Behandlung derselben ausserordentlich vereinfacht. Um sie zu entfernen, sucht man in dem kokainisierten mittleren Nasengang mittels eines kleinen kräftigen Hakens den Stiel zu fassen und ihn abzureissen; dadurch wird der Polyp frei und sogleich von den Patienten ausgespuckt.

Massnahmen bei pathologischen Erweiterungszuständen der Nase.

Hochgradige Erweiterungen des Naseninnern treffen wir einerseits bei der Rhinitis atrophicans foetida, der sog. genuinen *Ozaena*, wie auch dann an, wenn zu ausgedehnte Operationen an den Muscheln und am Siebbein vorgenommen wurden. In beiden Fällen leiden die Patienten nicht nur an Austrocknungserscheinungen in der Nase, sondern auch an sehr schwer zu beeinflussenden trockenen Katarrhen des Pharynx und der tieferen Luftwege.

Von den zahlreichen therapeutischen Massnahmen, die man gegen solche Leiden empfiehlt, wird nur einer der Forderung einer künstlichen Verengerung des Naseninnern gerecht, es ist dies die *Paraffin-Injektion*. Die Gefahren, welche anfänglich mit einer solchen verbunden waren, sind geschwunden, seitdem wir es gelernt haben, mit starken Spritzen erstarrtes Paraffin, welches einen Schmelzpunkt von mindestens 42 ⁰ besitzt, durch dünne Hohlnadeln unter die Schleimhaut einzuspritzen. Leider kann dieses an sich so rationelle Verfahren namentlich bei der genuinen Ozaena nur eine sehr beschränkte Anwendung finden, weil die Schleimhaut sehr leicht unter dem Druck des Paraffins platzt und dieses wieder hervortreten lässt. Günstiger liegen entschieden die Verhältnisse für die operativ erzeugten Nasenerweiterungen, weil bei ihnen die Schleimhaut eine viel höhere Widerstandskraft besitzt. Die Erfahrungen *Friedrichs* 25) regen zu weiteren Versuchen in dieser Richtung an.

Über die Behandlung von Nebenhöhleneiterungen.

Die weitgehende Verfeinerung der Diagnostik der Nebenhöhlenerkrankungen dürfte als Hauptursache für die rapide Entwicklung der Nebenhöhlenchirurgie anzusehen sein. Mit dem Vertrauen auf die chirurgischen Massnahmen entwickelte sich ein gewisser Enthusiasmus, der seinen Höhepunkt jetzt sicher schon überschritten hat. Vor allen Dingen ist man bei *akuten* Nebenhöhlenaffektionen viel konservativer geworden. Die Ansicht, dass akute Nebenhöhlenempyeme in der Mehrzahl der Fälle bei sachgemässer Behandlung ohne jeden chirurgischen Eingriff ausheilen, wird heute von den meisten Rhinologen geteilt. Solange Fieber besteht, ist Bettruhe strikt geboten. Allgemeine und lokale Schwitzprozeduren wirken überaus günstig. In der Freiburger Klinik hat sich vor allem das von *Brünings*[26]) empfohlene Licht-Kopfbad vorzüglich bewährt. Lokale Besprayung, sowie vorsichtige Einpinselungen mit Kokain und Nebennierenpräparaten verschaffen den gestauten Sekretmengen freieren Abfluss und lindern so die Schmerzen. Auch die namentlich von *Sondermann*[27]) und von *Walb* und *Horn*[28]) vertretene Saugbehandlung hat bei akuten Nebenhöhlenempyemen vorzügliche Dienste geleistet.

Chirurgische Massnahmen sind im akuten Stadium erst dann am Platze, wenn Anzeichen für das Übergreifen der Eiterung auf die Nachbarorgane sich bemerkbar machen. Auch in diesen Fällen wird man nicht gleich zu den radikalen Verfahren greifen, sondern sich mit der Herstellung freien Sekretabflusses begnügen. Als derartige Massnahmen sind zu nennen: Die Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel, die endonasale Eröffnung der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle, sowie die Eröffnung der Stirnhöhle an umschriebener Stelle von aussen. Besteht schon eine ausgesprochene Protrusio bulbi oder liegen Zeichen von Mitbeteiligung des Sehnerven vor, so kann die breite Eröffnung des Siebbeines auch von aussen notwendig werden. Namentlich wenn Scharlach die Ursache des Leidens ist, dürfen wir, worauf vor allem *Preysing*[29]) und *Killian*[30]) und aus der *Siebenmann*schen Klinik *Rüedi*[31]) hingewiesen haben, mit der ausgiebigen Freilegung des ganzen Krankheitsherdes nicht zögern.

Auch bei der Behandlung *chronischer* Nebenhöhlenaffektionen treten konservative Strömungen neuerdings stark hervor. Generell sind sie absolut berechtigt, wenn es sich um luetische Affektionen handelt, deren Erkennung durch die *Wassermann*sche Reaktion so sehr erleichtert ist. Dass in der Tat die Syphilis keine zu unterschätzende Rolle für die Ätiologie der Nebenhöhlenempyeme spielt, hat *Kuttner*[32]) nachdrücklich betont. Bei anderweitigen chronischen Eiterungen verspricht die endonasale breite Eröffnung der Kieferhöhle vom untern Nasengang aus aus dem Grunde noch am ehesten einen Erfolg, weil es sich hier um einen relativ einfach gebauten grossen Hohlraum handelt. Nach *v. Mikulicz* hat sich vor allem *Rhéti*[33]) dieses Verfahrens angenommen. Eine grosse Zahl von Autoren war bemüht, seine Technik weiter auszubilden. Unter ihnen seien genannt *Dahmer*[34]), *Richter*[35]), *Sturmann*[36]), *Gruner*[37]), *Gording*[38]).

Auch die intranasale Eröffnung der Siebbeinzellen, wie die der Keilbeinhöhle, wird in vielen Fällen allen Anforderungen genügen, nur die vorderen Siebbeinzellen sind schwer oder gar nicht von innen zu erreichen. Wesentlich skeptischer stehe ich den Bestrebungen gegenüber, bei Erkrankungen der Stirnhöhle auch diesen Hohlraum durch endonasale Abtragung seines Bodens in eine breite Verbindung mit der Nase zu setzen. Wenn auch einzelne Autoren, wie vor allem *Ingals*[39]) und *Halle*[40]), mit grosser Wärme für ihr Operationsverfahren eintreten, so sind sie doch zweifellos noch nicht Gemeingut der Rhinologen geworden.

Bei Mukozelen der Siebbeinzellen und der Stirnhöhle scheint mir dagegen ein Versuch, das Leiden auf endonasalem Wege zu heilen, ganz besonders dann indiziert, wenn der Mukozelensack sich auch nach dem Naseninnern vorwölbt.

Für einen grossen Prozentsatz der chronischen Nebenhöhleneiterungen werden die extranasalen Methoden, vor allem die Radikaloperation der Kieferhöhle nach *Luc-Caldwell*, sowie die Radikaloperation der Stirnhöhle nach *Killian*, an die sich eine gründliche Ausräumung der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle anschliessen lässt, das Feld behaupten.

Auf die zahlreichen Modifikationsvorschläge zu diesen Methoden können wir hier nicht näher eingehen. Nicht unerwähnt aber möchte ich lassen, dass die Kieferhöhlen-Radikaloperation in fast allen Fällen jetzt in Lokalanästhesie ausgeführt wird.

Operationen an den Tränenwegen.

Bei chronischen Eiterungen und Ektasien des Tränensackes erfreut sich die Exstirpation dieses Gebildes unter den Ophthalmologen grosser Beliebtheit. Der italienische Rhinologe *Toti* empfahl, bei derartigen Fällen den Tränensack von aussen freizulegen, seine mediale knöcherne Umgrenzung mit einem entsprechenden Stück Schleimhaut der Nase zu entfernen, den Tränensack an seiner medialen Zirkumferenz breit zu spalten und so eine Einpflanzung des eröffneten Tränensackes in den mittleren Nasengang herzustellen.

Beiden Verfahren haftet der Nachteil an, dass der wichtige Aspirations- und Expressionsmechanismus des Tränensackes ausser Funktion tritt. Da die Erkrankungen des Tränensackes nicht selten durch Stenosen des Tränennasenkanals bedingt sind, habe ich[41]) den Versuch gemacht, diese Gebilde, nach breiter Eröffnung der Kieferhöhle von der vorderen Wand aus, durch Abtragung des Knochens an der medialen Wand in seiner ganzen Ausdehnung freizulegen. Dazu ist es manchmal notwendig, einen Teil des Processus frontalis des Oberkiefers mit zu entfernen. Die Beseitigung der medialen knöchernen Umgrenzung des Tränennasenkanals nach der Nase hin und die Exzision eines entsprechend grossen Schleimhautstückes stösst auf keinerlei Schwierigkeiten. Der freigelegte Kanal wurde nun entweder gespalten oder auch ganz entfernt. Diesen Eingriff habe ich nicht nur bei Erkrankung der Kieferhöhle, sondern auch durch die gesunde Kieferhöhle hindurch wiederholt mit dem Erfolge ausgeführt, dass der Tränenabfluss nach der Nase wieder frei wurde und die chronische Entzündung des Tränensackes verschwand.

Operationen an der Hypophysis.

Die Eingriffe an der Hypophysis wurden bis vor kurzem nur von Chirurgen ausgeführt. Neuerdings haben auch die Rhinologen diesem Gebiet ihr Interesse zugewandt.

Ganz besonders anregend wirkten die Publikationen von *Hirsch*[42]), der sein Verfahren auch schon in einer stattlichen Zahl von Fällen mit Erfolg ausführte.

Die Operation ist als eine Erweiterung der submucösen Septum-Resektion aufzufassen. *Hirsch* trägt nicht nur das knorpelige Septum, sondern auch grosse Teile der Lamina perpendicularis, sowie den ganzen Vomer einschliesslich der Alae vomeris ab und gelangt auf diese Weise an die Vorderfläche der Keilbeinhöhlen, die zu beseitigen ist. Auch das Septum intersphenoidalis wird abgetragen, und schliesslich durch Abmeisselung der hinteren Keilbeinhöhlenwand die Hypophysis für den chirurgischen Eingriff freigelegt.

Literatur.

1. *A. Hirschmann*, Endoskopie der Nase u. deren Nebenhöhlen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 14 u. Berl. klin. Woch. 1902, No. 20. — 2. *M. Reichert*, Über eine neue Untersuchungsmethode der Oberkieferhöhle mittels des Antroskops. Berl. klin. Woch. 1902, No. 18. — 3. *Réthi*, Verh. deutscher Naturf. u. Ärzte Cöln 1908. — 4. *v. Tovölgyi*, Der Antroskoptrokar. Arch. f. Laryngol. Bd. 25, H. 1. — 5. *Valentin*, Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 14, S. 410. — 6. *Hays*, The pharyngoscope, a new electrical instrument for examination of the pharynx, posterior nares, Eustachian tubes and larynx: Laryngoscope 1909, No. 7. — 7. *Schmuckert*, Endoskopische Untersuchung des Nasenrachenraums. Münch. med. Woch. 1910, No. 11. — 8. *Flatau*, Laryngoskopie und hintere Rhinoskopie bei geschlossenem Munde. Beitr. z. Anat. Physiol. usw. von Passow-Schaefer Bd. III, H. 6. — 9. *Sargnon*, Endoscopie directe du sinus maxillaire par les fistules. Arch. intern. de Laryngol. 1908, S. 705. — 10. *Imhofer*, Entfernung eines Fremdkörpers aus der Kieferhöhle mit Hilfe der Endoskopie. Ztschr. f. Lar. u. Rhin. u. ihre Grenzgeb. Bd. 2. — 11. *v. Gyergyai*, Verh. d. Ver. dtsch. Laryngol. Dresden 1910. — 12. *Yankauer*, Ztschr. f. Lar. u. Rhin. u. ihre Grenzgeb. Bd. 4. — 13. *Stuart Low*, Nasal obstruction: Submucous turbinectomy. The clin. journ. 1906, Bd. 29, No. 1. — 14. *Halle*, Ansaugen der Nasenflügel u. seine operative Beseitigung. Arch. f. Lar. Bd. 23, H. 3. — 15. *Winkler*, Wien. med. Woch. 1895, S. 42 ff. — 16. *Zarniko*, Die Krankheiten der Nase u. des Nasenrachenraumes. — 17. *Körner*, Ein neues Verfahren zur Beseitigung von Synechien in der Nase. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60. — 18. *v. Eicken*, Transplantation bei Synechien in der Nase. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60. — 19. *Symonds*, Zentr. f. Lar. Bd. 10, S. 535. — 20. *Siebenmann*, Dr.-Diss. H. Haag. Über Gesichtsschädelform, Ätiologie u. Therapie der angeborenen Choanalatresie. — 21. *Uffenorde*, Ein Fall von Choanalatresie. Ztschr. f. Lar. u. Rhin. Bd. 1, S. 475. — 22. *v. Eicken*, Ver. dtsch. Laryngol. Frankfurt a. M. 1911. — 23. *Oppikofer*, Arch. f. Lar. Bd. 19. — 24. *Killian*, Über den Ursprung der Choanalpolypen. Ver. süddtsch. Laryngol. Heidelberg 1905. — 25. *Friedrich*, Ztschr. f. Lar. u. Rhin. Bd. 4, H. 3. — 26. *Brünings*, Ver. dtsch. Laryngol. Freiburg 1909. — 27. *Sondermann*, Münch. med. Woch. 1903, No. 1 u. 30; 1906, No. 45 etc. — 28. *Walb* u. *Horn*, Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 57, H. 1. S. daselbst auch die Literatur über die Saugbehandlung. — 29. *Preysing*, Über den Durchbruch von Siebbein u. Stirnhöhlen-Empyemen in die Orbita, eine typische Komplikation bei Scharlach. Ztschr. f. Ohrenheilk. 1908, Bd. 94. — 30. *Killian*, Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase bei Scharlach. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 56, S. 189 u. 210. — 31. *Rüedi*, Beitrag zur Kenntnis der skarlatinösen Erkrankungen des Warzenfortsatzes u. der Nasennebenhöhlen. — 32. *Kuttner*, Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 24, H. 1. — 33. *Rhéti*, Wien. klin. Woch. 1908, No. 5; Wien. med. Woch. 1909, No. 1. — 34. *Dahmer*, Arch. f. Lar. Bd. 21, H. 2. — 35. *Richter*, ebenda Bd. 24, H. 1. — 36. *Sturmann*, ebenda Bd. 23, H. 1. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 56, S. 301. — 37. *Gruner*, Arch. f. Lar. Bd. 24, H. 2. — 38. *Gording*, Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 61, H. 2, S. 197. — 39. *Ingals*, The Laryngoscope 1910. — 40. *Halle*, Verh. d. Berl. Laryngol. Ges. 11. Nov. 1910. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 62, S. 299. Arch. f. Lar. Bd. 24, H. 2. — 41. *v. Eicken*, Ver. dtsch. Laryngol. 1911. — 42. *Hirsch*, Arch. f. Lar. Bd. 24, H. 1 und Internat. Laryngo-Rhinologen-Kongress Berlin 1911.

Ohrenkrankheiten

Von Prof. **Dr. Werner Kümmel,** Heidelberg.

Übersicht über die Fortschritte der letzten Jahre in Bezug auf Erkrankungen des äusseren und mittleren Ohres.

Das überreiche Material, das in den letzten Jahren in fast fieberhafter Tätigkeit zum Ausbau der Lehre von den Erkrankungen des inneren Ohres zusammengetragen wurde, zwang im letzten Jahresbericht zur Beschränkung auf diesen Gegenstand. Im diesjährigen Bericht sollen nun die Erkrankungen *des äusseren und mittleren Ohres* in erster Linie berücksichtigt werden.

Bezüglich des Othämatoms bestätigt *K. Kirchner*[1]) durch einige Beobachtungen die Annahme von *Voss*[2]), dass zu seiner Entstehung, abgesehen von etwaigen Knorpelveränderungen („Chondromalazie"), eine tangential wirkende Gewalt nötig sei. Der Erguss, durch den sich das Perichondrium vom Knorpel abhebt, ist seröser Natur, mit geringer Blutbeimengung, daher die mangelnde Tendenz zur Gerinnung. Entleerung durch Punktion ist nutzlos; ob die von *Kirchner* empfohlene, mehrwöchentlich fortgesetzte Massage mit Jodkalisalbe eine wesentliche Wirkung hat, scheint dem Referenten fraglich.

Idiopathische Perichondritis auriculae in Form einer einfachen Verdickung, besonders am Antihelix und Antitragus, ohne Eiterung, eigentlich fast ohne Entzündungserscheinungen, sah *Huss*[3]) beiderseits auftreten. Gewöhnlich kommt es ja dabei zur Vereiterung: einen sehr hartnäckig rezidivierenden Fall dieser Art behandelte *Gifford*[4]) erfolgreich mit Punktion und nachfolgender Injektion von 50% Alkohol.

Über eine eigentümliche schwere Blutung aus dem Ohre hat *Spalding*[5]) berichtet. Wenn solche Dinge auch selten sind, ist ihre Kenntnis dem Praktiker doch wichtig, weil sie ihn in die höchste Verlegenheit setzen können. In diesem Falle war es nach einer Angina zu einem Peritonsillarabszess und zu Otitis media gekommen. Dann trat plötzlich eine kolossal heftige Blutung auf; auf Tamponade des Gehörganges stand sie nicht, sondern führte zu einem subkutanen Hämatom am Warzenfortsatz und Halse, merkwürdigerweise aber nicht zur Blutung aus Nase und Mund. Erst auf die Ligatur der Carotis stand sie. Wahrscheinlich war der peritonsilläre Abszess einerseits nach dem Gehörgang durchgebrochen, und hatte andererseits die Carotis oder Maxillaris int. arrodiert. Harmloser war in *Kutvirts*[6]) Fall die „hysterische Blutung" aus dem Ohre bei unverletztem Trommelfell: die blutende Stelle war nicht zu finden, wahrscheinlich handelte es sich um artefizielle Blutung.

Ein von *Ruttin*[7]) publizierter Fall erinnert daran, dass es auch bei uns zu Lande noch einmal zur Entwicklung von Fliegenmaden in einem mit Eiter gefüllten Gehörgang kommen kann. Die Beseitigung war nur nach Anwendung von Petroleum möglich, Alkoholeinträuflungen waren nutzlos.

Tuberkulöse Prozesse am äusseren Ohre in Form der umschriebenen Knotentuberkulose sind von *Henrich*[8]) eingehender studiert worden. Auch *Frey*[9]) hat einen derartigen Fall mitgeteilt. Daneben stammt aus seiner Klientel noch ein von *Heschl*[10]) publizierter Fall von tuberkulöser Perichondritis der Muschel bei einem schweren Falle von multipler Haut- usw. Tuberkulose. Die umschriebene Knotentuberkulose des Ohrläppchens ist viel häufiger: oft wird sie durch Übertragung tuberkulösen Materials beim Stechen von Ohrlöchern oder beim Tragen infizierter Ohrringe verschuldet, zumal wenn, wie häufig, in der Umgebung des Stichkanals ein chronisches Ekzem besteht. In anderen Fällen bleibt die Infektionsweise unaufgeklärt, mehrfach aber wurde ein Zusammenhang mit Erfrierung der Muschel angenommen. Zur Behandlung hat sich bei dieser letzteren Form in nicht zu weit ausgedehnten Fällen die Exstirpation bewährt. Lichtbehandlung, Pyrogallussäure u. dgl. sind weniger geeignet, weil die meisten Herde ganz in der Tiefe stecken. Bei der anderen Tuberkuloseform dürfte eine Behandlung als aussichtslos unterbleiben können.

Über Entzündungen des äusseren Gehörganges durch *Pyocyaneus* hat, nachdem *Voss* vor einigen Jahren auf das eingehendste sich damit beschäftigt hat, kürzlich *Neumann*[11]) wieder berichtet. Er vermutet, dass dieser Entzündungserreger öfters das Schmerzhaftwerden einer alten chronischen Mittelohreiterung verschuldet, dass aber andererseits das Hinzutreten einer solchen Infektion den Verlauf der ursprünglichen Otitis einmal im günstigen Sinne beeinflussen könne. Jedenfalls muss dem Wuchern dieses Entzündungserregers durch regelmässige Reinigung bei Ohreiterungen entgegengearbeitet werden, namentlich wenn eine Operation vorgenommen werden soll; sonst besteht bei letzterer die Gefahr, dass eine Perichondritis auriculae eintritt. Behandlung mit Borsäure, vielleicht auch mit den modernen, aktiven Sauerstoff abgebenden Pulvermischungen (Borodat, Pergenol und dergl.) scheint sich nützlich zu erweisen.

Über einen Herpes des Trommelfells, bei dem ein kleines Bläschen im hinteren unteren Quadranten, gleichzeitig mit Hörstörung, Schmerzen, erheblichen Allgemeinerscheinungen und mit einer Herpeseruption am Gaumen, auftrat, erwähnt *Orbison*[12]).

Ein Unikum, das sehr schwer zu deuten ist, stellt *Struykens*[13]) Fall dar, wo von einem Mückenstich an der Ohrmuschel aus ein Erkrankungsprozess die ganzen Weichteile und Hohlräume des Ohres gewissermassen durchwanderte, so dass es schliesslich zu Erscheinungen am Cochlearis, Vestibularis und Facialis kam, die dann mit der Zeit wieder zurückgingen. Vermutlich handelt es sich wirklich um das Eindringen einer giftigen Substanz, die allmählich in den Geweben verschleppt wurde; schwer erklärlich bleibt der Fall aber doch.

Hier sei auch der Missbildungen des Ohres gedacht, von denen die am äusseren Ohre die auffallendsten sind, aber natürlich an Bedeutung gegenüber denen des mittleren und inneren Ohres sehr zurückstehen. *Marx*[14]) hat neuerdings die pathologische Anatomie und die Entstehungsweise dieser Missbildungen in eingehendster Weise übersichtlich dargestellt. Hier kann darauf natürlich nicht eingegangen werden, es sei nur erwähnt, dass sie in neuerer Zeit nach langer Vernachlässigung wieder auch von praktischen Gesichtspunkten aus ins Auge gefasst wurden. Man scheint immer mehr den weitgehenden Skeptizismus gegenüber Operationen dabei zu verlassen, der früher allgemein herrschte. In einer Anzahl von Fällen mit Defekten des Gehörgangs und der Paukenhöhle, bei denen schwerere Hörstörungen vorlagen, hat man [z. B. *Mosher*[15]), *Brühl*[16]), *Dahmer*[17])] mit gutem Erfolge für das Hörvermögen operiert. Es wurde ein künstlicher Kanal bis in die rudimentäre Paukenhöhle hinein ausgemeisselt, der entweder nach *Scheibes* Vorschlag einfach hinter der Muschel offen gelassen oder nach *Alexander* durch eine plastisch hergestellte Öffnung mit dem Rest des Gehörgangs in Verbindung gesetzt wurde.

Mehr Publikationen liegen naturgemäss über die praktisch viel bedeutsameren Erkrankungen des Mittelohres vor. Zunächst hat man manches Neue über die Beziehungen der akuten Mittelohrentzündung zu *Allgemeinerkrankungen* erfahren. Über ihre Bedeutung als deren Frühsymptom und Teilerscheinung, die bereits in den Monographien von *Haug* und *Friedrich*, und vor langen Jahren schon in der ausgezeichneten Abhandlung von *Moos* gewürdigt ist, die aber leider bei den Allgemeinpraktikern und selbst bei den inneren Klinikern und Pädiatern noch relativ wenig Beachtung gefunden hat, hat *H. Braun*[19]) eine kurze Studie veröffentlicht. Aus ihr geht hervor, dass gar nicht so selten die Otitis media ein Frühsymptom lange vor der Manifestation anderer Krankheitslokalisationen darstellt. Auf diese Weise kann es z. B. kommen, dass man mehrere Tage lang Temperatursteigerungen auf eine, an sich harmlos aussehende, Otitis zurückführt, und gegen diese mit allen erdenklichen Mitteln ohne Nutzen zu Felde zieht, bis man sich schliesslich, womöglich erst im Moment der Krise, davon überzeugt, dass alle diese Erscheinungen durch eine Pneumonie verschuldet waren. Auf die Tatsache, dass die häufige Kombination von Otitis und Pneumonie, namentlich bei Kindern, oft die Schuld trägt an dem zyklischen Ablauf einer Otitis, und dass in solchen Fällen dieser zyklische Verlauf in Wirklichkeit nicht durch die Otitis, sondern durch die Pneumonie herbeigeführt wird, hat ja schon früher *Körner*[20]) nachdrücklich aufmerksam gemacht, und vor therapeutischen Trugschlüssen aus solchen Beobachtungen gewarnt. Dass noch viel unliebsamere therapeutische Fehlschlüsse auch bei Otitiden vorkommen, die andere Erkrankungen komplizieren, zeigt ein von *Levinger*[21]) publizierter Fall, wo bei einem Kinde nicht nur die Warzenfortsatzeröffnung, sondern auch die Eröffnung des Sinus, des Bulbus und der Vena jugularis, Hirnpunktionen u. dgl. vorgenommen wurden, weil eine Lumbalpunktion im Beginn der Erkrankung ein negatives Resultat ergeben hatte, und man deshalb die schweren cerebralen Erscheinungen auf die Otitis zurückführte. Erst eine spätere zweite Lumbalpunktion erwies durch den Befund von Meningokokken eine Meningitis als Ursache der schweren Symptome und damit die Zwecklosigkeit dieser operativen Eingriffe. Eine bisher noch unbekannte Ursache für Otitis hat *Marum*[22]) im *Paratyphus* bekannt gegeben. Der eine Fall verlief unter dem Bilde einer Otitis nach „Influenza" ohne besondere Eigentümlichkeiten, im anderen Fall war dazu ein Schläfenlappenabszess aufgetreten, und die Paratyphusbazillen fanden sich im Eiter des Warzenfortsatzes wie des Hirnabszesses. Deutliche Darmerscheinungen fehlten in beiden Fällen. Mit der diphtherischen Erkrankung des Mittelohres hat sich *Kobrak* schon früher befasst. Es gibt bei Diphtherie öfters richtig eitrige Entzündungen, in denen die charakteristischen Bazillen nachweisbar sind, andererseits kommen fibrinöse Otitiden dabei vor, ohne dass Diphtheriebazillen nachweisbar wären. Schliesslich gibt es auch Formen von Eiterung mit gleichzeitiger Bildung von Pseudomembranen und Diphtheriebazillen. Einen Fall dieser letzteren, offenbar seltensten Art teilt *Kobrak*[23]) neuerdings mit: die Erkrankung beschränkte sich auf das Ohr, verlief aber von vornherein unter auffallend schweren

Allgemeinerscheinungen, schliesslich jedoch noch günstig (Infektion eines Arztes bei einer Intubation). Ähnlich der Fall von *W. Stein*[24]).

Weitaus am häufigsten beteiligt sich ja das Mittelohr beim Scharlach. Wir verdanken *Nager*[25]) und *Rüedi*[26]) ausserordentlich eingehende Untersuchungen über das Vorkommen der Ohrenerkrankungen in einer fortlaufenden Reihe von 750 Scharlachfällen aus dem Basler Bürgerhospital. Von diesen zeigten 16,8 % am Ohre Erkrankungen infolge des Scharlachs. In 81 % der Fälle von Mittelohreiterungen kam es zu dauernder Schädigung des Hörvermögens, aber in keinem Falle zu seiner völligen Zerstörung durch Panotitis oder Labyrinthnekrose. 11,3 % der gesamten Scharlachfälle hatten Tubenaffektionen leichterer Art, von denen aber nur 5 % aufs Konto des Scharlachs gesetzt werden durften. *Nager* unterscheidet *Frühformen* der Ohrerkrankung, die innerhalb, und *Spätformen*, die nach der ersten Erkrankungswoche auftreten. Die leichteren katarrhalischen Formen gehörten meist der Frühperiode an. Unter 19 Mastoiditiden, über die *Rüedi* berichtet, fanden sich 7 bei Früh- und 12 bei Späterkrankung. Nur einmal trat tödlicher Ausgang ein, aber nicht infolge der Ohrerkrankung, einmal erfolgte beiderseits vollständige Ertaubung. Nekrosen fanden sich nicht in der Häufigkeit, wie man vielfach annimmt: unter *Rüedis* Fällen nur 7mal. Bakteriologisch enthielt der Eiter der Mastoiditiden meist Streptokokken.

Dass auch die exsudative Diathese, jene eigentümliche Disposition zu oberflächlichen Entzündungsprozessen mit sekundärer Beteiligung der regionären Lymphdrüsen, einen Einfluss auf die Entstehung der Otitiden und anderer entzündlicher Ohrenerkrankungen haben kann, hat *Rugani*[27]) mitgeteilt. Das ergibt sich schon daraus, dass zur exsudativen Diathese auch Entzündungsprozesse und Vergrösserung an der Rachenmandel gehören. Bekanntlich ist dies Krankheitsbild zum Teil früher unter dem Sammelbegriff der Skrophulose und des Lymphatismus mit anderen Dingen zusammengeworfen worden. Die exsudative Diathese scheint allerdings einen günstigen Boden für die Infektion mit Tuberkulose abzugeben und den Verlauf der Tuberkulose und ihre Symptome in gewissem Sinne zu beeinflussen. Dementsprechend erweist sich nicht so selten eine Otitis bei Kindern, die das Bild der exsudativen Diathese bieten, schliesslich als tuberkulös. Namentlich gilt das für die Warzenfortsatzerkrankungen der Kinder: das hat früher bereits *Henrici*[28]) festgestellt. Neuerdings hat *Schüler*[29]) durch Anwendung der *Pirquet*schen Reaktion zu prüfen gesucht, wie viele Kinder mit Mastoiditis und unkomplizierter Otitis tuberkulös infiziert seien. Von 74 Patienten wiesen 30 eine positive Reaktion auf; unter 10 Jahren waren 50 mit 18, über 10 Jahre alt 24 mit 12 positiven Reaktionen. Aber von den positiv reagierenden unter 10 Jahren boten nur 11, von den über 10 Jahre alten gar nur 4 klinische Anhaltspunkte für die Annahme einer tuberkulösen Natur der Otitis. Der negative Ausfall der Reaktion erwies sich im allgemeinen klinisch wertvoller als der positive. Manchmal findet sich ja eine durch die gewöhnlichen Eitererreger verschuldete Otitis bei einem tuberkulösen Individuum, die genau so verläuft wie bei einem gesunden.

Über eine durchaus unter dem gewöhnlichen Bilde der akuten Otitis media verlaufende Aktinomykose berichtet *Pinaroli*[31]).

Mit „Streitfragen in der Pathogenese der Mittelohrtuberkulose“ befasst sich *Goerke*[30]) im Anschluss an einen interessanten Fall. Er ist der Meinung, dass es sich da um eine tuberkulöse Infektion des Mittelohrs von der Tube aus auf dem Boden einer chronischen Mittelohreiterung handelte. Im allgemeinen glaubt er, dass bei der Mittelohrtuberkulose in ihren verschiedenen Formen nur ganz ausnahmsweise eine *primäre* Erkrankung auf dem Blutwege entstehe, vielmehr meistens die Infektion auf dem Wege der Tube erfolge. Er stellt sich damit in Gegensatz zu *Henrici:* eine Entscheidung wird heute noch kaum möglich sein.

Bakteriologische Untersuchungen bei eitrigen und anderen Otitiden sind in den letzten Jahren wieder ziemlich zahlreich vorgenommen worden. Manche früher entstandenen Meinungsdifferenzen haben sich geklärt: im allgemeinen darf man wohl feststellen, dass die relative Häufigkeit der einzelnen Entzündungserreger nach Ort und Zeit wechselt. Einzelne früher erhobene Befunde allerdings, wie z. B. die von Influenzabazillen im Ohreiter, sind nicht wieder bestätigt worden. Ohne dass man berechtigt wäre, deshalb die früheren positiven Befunde (*Scheibe* u. A.) als falsch hinzustellen, muss man doch an die Möglichkeit denken, dass damals falsche Deutungen vorgekommen sein könnten. Die weitaus häufigsten Erreger der Otitis media sind nach allgemeinem Dafürhalten die Streptokokken, und zwar besonders der Str. pyogenes, zumal in der Varietät, die als longus bezeichnet zu werden pflegt. Daneben fand sich relativ häufig der Streptococcus lanceolatus (Pneumococcus), nach den meisten Autoren besonders oft bei Kindern; nur *Mark*[33]) fand ihn vorwiegend bei Erwachsenen. Erst in neuerer Zeit bekannt geworden ist der offenbar sehr bedeutungsvolle Streptococcus *mucosus.* Die Vermutung, dass manche früher als Pneumokokken bezeichneten Organismen zu dieser Kategorie gehören, lässt sich natürlich nicht beweisen, die Möglichkeit liegt aber wohl vor. Ausser diesen verschiedenen Entzündungserregern fanden sich auch gelegentlich bakterienfreie Exsudate bei Otitis. Manche von diesen sterilen Exsudaten im Beginne einer akuten Media (vgl. *Braun*[19]) und *Süpfle*[34]) zeigten allerdings später einen Bakteriengehalt. Ob die Annahme richtig ist, dass es sich da zunächst um eine durch die zirkulierenden Toxine herbeigeführte Entzündung handelte, auf deren Boden dann die bakterielle Infektion erfolgte, dass also nur die sterile Otitis auf die Grundkrankheit, die Bakterieninvasion aber auf die nachfolgende Mischinfektion mit den gewöhnlichen Entzündungserregern zurückzuführen ist, wie *Referent*[35]) das vermutet hat, müssen erst weitere Untersuchungen ergeben. Die meisten Untersucher haben bei ihren Befunden sehr häufig Mischinfektionen gesehen: so z. B. *Referent*[35]) mit *Süpfle*[34]) unter 128 Untersuchungen genau die Hälfte. Das gilt aber nur für Sekret aus dem Gehörgange, und die meisten Verunreinigungen sind durch die konstanten Bewohner des Gehörgangs, namentlich Pseudodiphtheriebazillen und Staphylokokken, besonders albus, bedingt. Das Warzenfortsatzsekret enthielt in fast allen akuten Fällen nur *einen* Erreger in Reinkultur. Manche haben deshalb ihre Untersuchungen darauf beschränkt, neuerdings noch *Mark*[33]): ein richtiges Bild von der Beteiligung der einzelnen Entzündungserreger an der Otitis kann man aber nur gewinnen, wenn man nicht diese schwereren Fälle allein herausgreift.

Natürlich hat man in erster Linie zu ermitteln versucht, ob die Art der Entzündungserreger den Verlauf der Otitis beeinflusst, und ob man demnach aus dem bakteriologischen Befunde prognostische Schlüsse ziehen könnte. Das hat früher schon namentlich *Leutert* getan. Über eines scheint Einhelligkeit zu bestehen, dass die Otitiden mit *Streptococcus mucosus* prognostisch ungünstig sind und in der Mehrzahl der Fälle die Eröffnung des Warzenfortsatzes nötig machen, relativ häufig auch noch im akuten Stadium der Otitis Komplikationen am Sinus, an den Meningen, und selbst Hirnabszesse herbeiführen. Viel streitiger ist schon die Rolle der *Pneumokokken* in dieser Beziehung. *Leutert* ermittelte früher, dass der Pneumokokkus zwar lokal eine relativ gutartige Otitis herbeiführt, jedoch die Neigung besitzt, langsam weiter in die Umgebung zu kriechen und entferntere Entzündungsherde, Abszesse im Warzenfortsatz oder in der hinteren Schädelgrube zu machen. Von den neueren Autoren schliessen sich dieser Auffassung, so weit ich sehe, nur *Neumann* und *Ruttin* [37]) an, auch sie betrachten aber den Streptococcus mucosus als viel gefährlicher. Dass neben der Art des Entzündungserregers noch anatomische Momente und persönliche Eigentümlichkeiten des betreffenden Individuums eine grosse Rolle spielen, ist so selbstverständlich, dass wohl kaum darüber zu reden ist. Immerhin scheint die bakteriologische Untersuchung wohl in gewissem Sinne die Prognosenstellung erleichtern zu können, aber jedenfalls nur im Zusammenhang mit der übrigen klinischen Beobachtung, die weit im Vordergrunde stehen muss. Einen gewissen Anhalt gibt, wie *Wittmaack* [38]) hervorhob, schon die einfache mikroskopische Untersuchung eines mit Thionin gefärbten Deckglaspräparates: dabei treten die Kapseln an den ziemlich langen Ketten des Streptococcus mucosus sehr deutlich hervor; bei den Pneumokokken ist die Kapselbildung viel weniger ausgesprochen, und sie fehlt bei den gewöhnlichen Streptokokken. Kombination eines klinisch bedenklich aussehenden Verlaufes mit dem Befund von Mucosus wird also eventuell die Entscheidung für einen operativen Eingriff leichter machen. Auf die Details dieser Fragen, die zu umfangreichen Erörterungen Anlass gegeben haben, und über die eine Einigung noch keineswegs erfolgt ist, kann hier nicht weiter eingegangen werden.*)

Cytologische Untersuchungen des Ohreiters bei akuter Otitis haben *White* und *Klotz* [39]) mitgeteilt: die polymorphkernigen Leukozyten waren in überwiegender Mehrzahl vorhanden; Beziehungen zwischen ihrer Menge und den klinischen Erscheinungen der Ohreiterung liessen sich nicht nachweisen.

Weiterhin hat man sich neuerdings mit grossem Eifer der Untersuchung des *Blutes* bei Ohrerkrankungen und ihren Komplikationen gewidmet.

Das Gesamtergebnis der cytologischen Forschung ist aber auch nach der jüngsten sehr eingehenden Mitteilung von *E. Urbantschitsch* [40]) praktisch nicht gerade übermässig gross. Nach *Urbantschitsch* kann das Blutbild bei einer und derselben Entzündungsgruppe vielgestaltig sein und aus ihm allein keine Diagnose gestellt werden. *Urbantschitsch* hält aber das relative Verhältnis der neutrophilen und der eosinophilen Leukozyten für wichtig. Bei unkomplizierten, länger dauernden akuten oder chronischen Mittelohreiterungen verschieben sich die Prozentzahlen der neutrophilen und eosinophilen Leukozyten nicht in entgegengesetztem Sinne, und die Leukozytose ist, wenn sie überhaupt besteht, mässig. Intrakraniale Komplikationen verursachen fast durchweg mehr oder minder hohe Leukozytose mit starker Vermehrung der neutrophilen und starker Verminderung der eosinophilen Zellen, am stärksten die eitrige Meningitis. Eine geringere Leukozytose findet sich, mit ähnlichen Verschiebungen des Verhältnisses zwischen neutrophilen und eosinophilen Zellen, bei eitrigen Otitiden ohne Trommelfelldurchbruch und bei Mittelohreiterungen mit Weichteilerkrankungen. Fast noch vorsichtiger, im ganzen aber in ähnlicher Weise wie *Urbantschitsch*, sprechen sich *Fallas* [42]) und *Ostino* [41]) in ihren Sammelreferaten aus. Referent hat den Eindruck, als wenn diese mühsamen Blutuntersuchungen, so interessant sie sind, die Sicherheit unseres klinischen Urteils kaum wesentlich steigern würden.

---

*) Ich möchte bei dieser Gelegenheit eine unsinnige Behauptung zurückweisen, die mir, offenbar infolge eines Flüchtigkeitsfehlers beim Lesen meines einen Aufsatzes, fälschlich unterschoben wurde: selbstverständlich hat die *Art* des ursächlichen Entzündungserregers auf die *Lokalisation* einer Entzündung in den verschiedenen Mittelohrräumen keinen Einfluss.

Grössere Bedeutung dürfte die bakteriologische Untersuchung des Blutes in manchen Fällen bieten. *Leutert*[43]) hat besonders darauf hingewiesen, dass grosse Differenzen im Bakteriengehalte des aus dem Sinus sigmoideus und des aus einer Armvene entnommenen Blutes bestehen können, und dass diese unter Umständen die Differentialdiagnose ermöglichen zwischen Sinusphlebitis und anderen Erkrankungen, etwa einer Angina, auf die man eine bestehende Temperatursteigerung bei Otitis zurückzuführen geneigt sein könnte. Findet sich z. B. im Sinus ein reicher Bakteriengehalt, in der Armvene nichts, so scheint die Annahme einer Sinusphlebitis gesichert. Untersuchungen dieser Art sind, wie es scheint, bisher nur von *Leutert* vorgenommen worden. Hervorgehoben muss aber werden, dass einige Autoren neuerdings auch bei ganz unkomplizierten Otitiden einen ziemlich reichlichen Bakteriengehalt des Blutes fanden: so *Duel* und *Wright*[44]) in 15 von 42 Fällen. Allerdings verwendeten diese Autoren grosse Mengen von Blut, und eine ziemlich komplizierte Technik zur Anreicherung. *Libman* und *Cellar*[45]) konnten dagegen positive Bakterienbefunde im Blute von Otitikern nur bei Meningitis oder Sinusthrombose erheben. Trotz dieser Verschiedenheiten der Untersuchungsergebnisse muss man wohl die Möglichkeit im Auge behalten, dass viele *akute Mittelohrentzündungen nicht zunächst rein lokale* Erkrankungen sind, bei denen die begleitenden Allgemeinerscheinungen auf einer Resorption von Entzündungserregern oder Entzündungsprodukten aus dem primären Herde beruhen; sondern dass sie vielmehr *von vornherein Allgemeininfekte* darstellen, bei denen nur diese spezielle Lokalisation im Ohr an erster Stelle in die Erscheinung tritt. Das wären ähnliche Bedingungen, wie man sie jetzt z. B. für die Pneumonie annimmt, die die meisten ja auch nicht mehr für eine rein lokale Lungenerkrankung mit nachfolgender Allgemeininfektion halten, sondern für eine Allgemeininfektion, bei der gewöhnlich in erster Linie die Lungenmanifestation in die Erscheinung tritt. Welcher Infektionsmodus die Regel darstellt, wird allerdings noch durch weitere Untersuchungen ermittelt werden müssen. Zuverlässige Autoren, wie z. B. *Kobrak*[46]), haben Bakterien im Blute nur bei einem kleinen Teil der akuten Otitiden, selbst der schweren Fälle davon, gefunden. Diese charakterisierten sich dann durch einen mehr oder weniger pyämischen Verlaufstypus. Am häufigsten war dabei Streptococcus pyogenes, nur ausnahmsweise Pneumo- oder Staphylokokken beteiligt. Agglutination der aus dem Ohrsekret gezüchteten Erreger durch das Serum der Kranken trat selten, am öftesten bei Pneumokokkenotitiden ein. Die Frage, ob eine Otitis media die Teilerscheinung eines Allgemeininfektes ist, oder die Allgemeininfektionserscheinungen, die bei ihr auftreten, Resorptionserscheinungen von diesem primären Herde aus sind, ist nicht so rein theoretischer Natur, wie es wohl scheinen möchte: sie wird auch unser *therapeutisches Verhalten beeinflussen* können. Handelt es sich um einen Allgemeininfekt von vornherein, so wird unser Vorgehen gegen seine Teilerscheinung am Mittelohr nur die Bedeutung haben, dass wir eine besonders gefährliche Lokalisation unter möglichst günstige Heilungsbedingungen bringen. Ist aber die Lokalaffektion das Primäre, so wird unser therapeutisches Handeln am Ohre die Rückwirkung dieses Krankheitsherdes auf den Gesamtorganismus ausschalten können.

Die Mehrzahl der Autoren ist offenbar dieser letzteren Auffassung zugeneigt, und Referent muss zugeben, dass er für seine Auffassung, die mehr nach der ersterwähnten Möglichkeit hin geht, ausreichende Beweise bisher nicht beibringen kann. Vielleicht kommen beide Modi in Betracht: es gibt Otitiden, die von vornherein auffällig den Allgemeininfekt hervortreten lassen, selbst wenn die lokalen Erscheinungen gar nicht so schwer sind und sich rasch zurückbilden. Andererseits kommt auch das Umgekehrte vor: heftige Schmerzen, starke Schwerhörigkeit und Entzündungserscheinungen am Warzenfortsatz, ohne dass die Erscheinungen des Allgemeininfektes sehr deutlich hervortreten. Daneben gibt es dann noch eine grosse Anzahl von leichten Otitiden, deren rein lokaler Charakter oft zweifellos ist: dahin gehört in erster Linie das, was man als „*Tubenkatarrh*“ zu bezeichnen pflegt. Dabei handelt es sich um eine Einziehung des Trommelfells, zu der sich event. ein klares, seröses oder mehr schleimiges, Exsudat hinzugesellt. Entzündungserscheinungen fehlen manchmal ganz, manchmal sind leichte vorhanden. Hier handelt es sich zweifellos meistens um rein lokale Prozesse. Sie kommen aber auch vor als Teilerscheinung der Allgemeinerkrankung z. B. bei Masern, Scharlach, Diphtherie*): es liegt nahe, sie als Folgen der diese Erkrankung begleitenden Rachen- oder Naseninfektion aufzufassen. Dafür spricht auch der Umstand, dass sie bei Individuen mit vorher bestehenden Erkrankungen dieser Organe, namentlich Rachenmandelvergrösserung, besonders häufig auftreten. Aus solchen leichten, und zunächst sehr harmlos aussehenden Krankheiten entwickeln sich dann späterhin zuweilen heftigere Entzündungserscheinungen: die Regel ist aber, dass letztere, wo sie auftreten, von vornherein da sind. Es liegt auf der Hand, dass man bei den rein lokal entstandenen und sich beschränkenden Formen durch eine aktive *Therapie* am meisten erreichen wird: das sind die Fälle, in denen die Parazentese des Trommelfells alsbald alle Erscheinungen, Schmerzen, Schwerhörigkeit, Temperatursteigerung, zum Verschwinden bringt, und die, wenn die Parazentese nur ausgiebig genug war, sehr rasch und ohne Folgeerscheinungen heilen. Es kann aber auch bei ihnen zu Störungen im Heilungsverlaufe kommen, wenn *ungünstige lokale anatomische Bedingungen* vorhanden sind. Solche sind in erster Linie eine starke Ausbildung der pneumatischen Räume und eine starke Kammerung der Paukenhöhle durch Schleimhautfalten und -bänder.

Diese finden sich besonders in der Nachbarschaft des ovalen Fensters, zwischen dem langen Ambossschenkel und dem Trommelfell einerseits, der Labyrinthwand der Paukenhöhle andererseits. An dieser Stelle liegt dabei die hauptsächlichste Verbindungsöffnung zwischen den oberen Nebenräumen der Paukenhöhle (Recessus epitympanicus und Antrum mastoideum) einerseits, und deren Hauptraum, der nach aussen und unten vom Trommelfell begrenzt wird, andererseits. Man kann die ersteren Räume, als „Epitympanum“, dem letzteren, als „Mesotympanum“, gegenüberstellen, und entsprechend die Formen, bei denen die Beteiligung des Epitympanum in den Vordergrund tritt, als „epitympanale“ gegenüber den „mesotympanalen“, bei denen das nicht der Fall ist, bezeichnen. Liegen also anatomische Bedingungen vor, wegen deren eine lokale Infektion der Paukenhöhle die Erscheinungen einer epitympanalen Otitis darbietet, so charakterisiert sich deren Verlauf in der Regel von vornherein als schwerer. Als objektiven Ausdruck dieser anatomischen Eigentümlichkeit darf man die umschriebene

---

*) Die früher erwähnten sterilen Exsudate fanden sich öfters in solchen Fällen.

Vorwölbung des hinteren oberen Trommelfellteiles deuten, die sich als zitzenförmiges Gebilde oder wie ein richtiger Sack über einen Teil des Trommelfells lagern kann, und die sich häufig auch noch auf die benachbarte Gehörgangswand fortsetzt. Es scheint, dass es bei diesen letzteren Formen schwerer und später zur spontanen Perforation kommt als bei den ersteren. Aber auch die künstliche Parazenteseöffnung hat in solchen Fällen manchmal die Tendenz, sich rasch wieder zu schliessen, so dass der Eiterabfluss nur mit Unterbrechungen, und dauernd etwas unvollkommen, erfolgt. Aus solchen Erscheinungen kann man dann den Schluss ziehen, dass die Lokalisation in den oberen Nebenräumen von vornherein die bedeutsamere ist und dass die Abflussbedingungen für das Sekret in diesen oberen Nebenräumen auch nach der Parazentese ungünstig bleiben. Sind die Gewebe an der Stelle der Parazentese selbst erheblich entzündet, so bleibt die Öffnung klaffen, bis die Entzündungserscheinungen aufhören; sitzt aber der wesentliche Entzündungsherd tiefer, so kann die Parazenteseöffnung im weniger stark entzündeten Gewebe sich wieder schliessen, ehe noch der eigentliche Entzündungsherd sich gebessert hat. Diese *Unterscheidung verschiedener Typen der akuten Mittelohreiterung* scheint dem *Referenten*[36]) ein dringendes Bedürfnis zu sein, es muss aber hervorgehoben werden, dass sie sich bisher nicht allgemein Eingang verschafft hat.

Dagegen besteht heute wohl kein Zweifel mehr, dass die akute Otitis, sofern sie nur einigermassen heftiger auftritt, *von vornherein sämtliche Räume* der Paukenhöhle befällt. Allerdings kann die Beteiligung des einen oder anderen Abschnittes dieser Räume wesentlich geringer sein als die der übrigen, auch kann es vorkommen, dass überhaupt nur in einem einzelnen Raume schwerere Entzündungserscheinungen sich einstellen: das wird wieder wesentlich abhängen von den anatomischen Bedingungen, die in den Nebenräumen gegeben sind. Dagegen ist es zwar noch gebräuchlich, aber doch nach allgemeiner Ansicht eigentlich *unzulässig*, davon zu sprechen, dass sich zu einer akuten Otitis media eine Beteiligung des Warzenfortsatzes als *Komplikation* hinzugesellt. Es handelt sich vielmehr in allen Fällen um eine über das ganze System ausgebreitete Erkrankung, die aber manchmal ohne alle klinischen Erscheinungen von seiten der Nebenräume und des Warzenfortsatzes zur Ausheilung gelangt, manchmal dagegen von vornherein oder erst in einem späteren Stadium sich durch heftigere Entzündungserscheinungen an der Aussenfläche des Warzenfortsatzes oder durch eine weitere Ausbreitung nach der Schädelhöhle hin in den Vordergrund drängt.

Auch diese Unterscheidung hat nicht lediglich theoretischen Wert: handelt es sich von vornherein um eine Beteiligung sämtlicher Mittelohrräume, so kann eine sachgemässe Behandlung nicht das Weiterkriechen in den Warzenfortsatz verhüten, sondern nur die dort von Anfang bestehende Erkrankung unter günstige Heilungsbedingungen bringen. Es liegt auf der Hand, dass das noch am ehesten möglich ist durch eine ausgiebige Entleerung, die aber freilich in den Fällen anatomisch ungünstiger Verbindung zwischen meso- und epitympanalen Räumen nur einen beschränkten Nutzen bringen kann. Besteht nun die Annahme zu Recht, dass die Vorwölbung des Trommelfells im hinteren oberen Quadranten der Ausdruck solcher ungünstigen anatomischen Verhältnisse ist, so erklärt sich daraus ohne weiteres die längst klinisch festgestellte Tatsache, dass diese Fälle in der Regel eine ungünstigere Prognose geben. Bei ihnen wird am leichtesten der Zustand eintreten können, den z. B. *Scheibe*[47]) (wie andere Autoren) als „Empyem der Warzenfortsatzzellen“, d. h. als eine abgeschlossene Eiteransammlung in diesen Hohlräumen der eigentlichen Ostitis des Warzenfortsatzes gegenübergestellt hat.

Bei dieser Auffassungsweise besteht keine Schwierigkeit für die Annahme, dass ausnahmsweise einmal der Entzündungsprozess gerade umgekehrt verlaufen kann, wie es die Regel gebietet, dass nämlich *zuerst Entzündungserscheinungen im Warzenfortsatz* auftreten, ohne dass solche in der Paukenhöhle und am Trommelfell bemerkbar werden, und dass diese letzteren sich erst sekundär hinzugesellen. Nimmt man ausserdem noch an, dass eine Mittelohrinfektion nicht ausschliesslich auf dem Wege durch die Tube, sondern auch auf dem Blutwege, als Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung, stattfinden kann, so wäre es auch begreiflich, wenn einmal eine solche Paukenhöhlenentzündung nicht nur scheinbar, sondern wirklich sekundär sich zu einer *primären Mastoiditis* hinzugesellen könnte. Solche Fälle sind zweifellos sehr selten, sind aber doch auch neuerdings, z. B. von *Smith*[48]) und *Cooper*[49]), publiziert worden, und es scheint mir nicht berechtigt zu sein, wenn man alle diese Fälle von vornherein als ungenügend beobachtet zurückweist. Es wäre sogar bei manchen *sogen. intrakranialen Komplikationen* zu erwägen, ob sie nicht in gleicher Weise, wie die Erkrankung des Warzenfortsatzes, einen *mit der eigentlichen Paukenhöhlenentzündung gleichwertigen*, nicht sekundär aus ihr entstehenden Prozess darstellen. Solche Erwägungen erscheinen z. B. gerechtfertigt, wenn schon am dritten Tage einer akuten Otitis sich eine Sinusphlebitis einstellt, oder wenn sehr frühzeitig im Verlauf einer akuten Otitis sich ein Extraduralabszess bildet. Solche vom Ohr entfernter liegenden Lokalisationen werden aber natürlich auch durch den Ablauf der Entzündung in den eigentlichen Mittelohrräumen günstig oder ungünstig beeinflusst werden: gewiss heilen derartige Herde, wie sie schon *Habermann* anatomisch nachgewiesen hat, manchmal ohne Eiterung aus.

Natürlich kommt es aber häufiger vor, dass diese, so oder so lokalisierten, Entzündungsherde nicht zur Heilung gelangen, sondern vereitern und in die Nachbarschaft vordringen. Die sogen. intrakranialen Komplikationen sollen in diesem Jahre nicht besprochen werden; dagegen sei hier darauf hingewiesen, dass gelegentlich *Ausbreitungen* in die Nachbarschaft auch *ausserhalb des Schädels* vorkommen. Das sind einmal *periostitische Prozesse* am Warzenfortsetz und Schläfenbein ohne eigentliche Knochenerkrankungen, auf die *Luc*[50]) wiederholt aufmerksam gemacht hat. Sehr häufig sind diese gerade nicht, in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle ist der Knochen in wesentlichem Masse mitbeteiligt: man wird darum *Luc* recht geben, wenn er auch für diese Fälle die Eröffnung des Warzenfortsatzes als notwendig bezeichnet. Ob sich der *Wilde*sche Schnitt, den neuerdings *Papanikolau*[51]) wieder dringend empfiehlt, noch einmal wieder Bürgerrecht in der Otriatrie erwerben wird, darf billig bezweifelt werden. Wenn man auch zugeben muss, dass in älterer Zeit eine ganze Reihe von Otitiden mit superiostalen Abszessen durch diesen einfachen Einschnitt zur Heilung gekommen sind, so ist es sicher doch ratsamer, in allen Fällen solcher Abszedierung den Warzenfortsatz gründlich zu eröffnen, und so für die Entzündungsprodukte ausser der Trommelfellöffnung noch eine weitere und freiere Gegenöffnung zu schaffen. Ganz besonders wird das gelten für die Fälle mit Ausbreitung des Entzündungsprozesses in das tiefe Halsbindegewebe, wie sie als *Bezold*sche Durchbrüche bezeichnet zu werden pflegen. Dass diese in der Regel von einer grossen dünnwandigen Zelle in der Warzenfortsatzspitze aus entstehen, ist ja bekannt. Auf einen anderen, seltener gewürdigten Weg, der zweifellos öfters vorkommt und den auch Referent gesehen hat, macht *Citelli*[52]) neuerdings wieder einmal aufmerksam: die Fortleitung von einem am Sinus gelegenen Extraduralabszesse aus durch das Foramen mastoideum, dem Emissarium mastoideum entlang. Eine Ausbreitung auf diesem Wege verlangt wegen der Gefahren des Extraduralabszesses eine besonders energische Behandlung.

In der Therapie der akuten Otitis steht natürlich die *Parazentese* im Vordergrund. Ein langer Streit über ihre Berechtigung ist jetzt wohl zum Schweigen gekommen und allgemein anerkannt, dass man bei einem grossen Teil der mesotympanalen Otitiden, bei denen frühzeitig ein Trommelfelldurchbruch spontan eintritt, nicht gerade einen Kunstfehler begeht, wenn man die Parazentese unterlässt. Dass andererseits die Parazentese in Fällen dieser Art, die nur Teilerscheinung eines Allgemeininfektes sind, wie z. B. bei manchen Pneumonieotitiden, auf den Gesamtzustand keinen wesentlichen Einfluss haben kann, liegt auf der Hand. Schliesslich wird in denjenigen Fällen, bei denen von vornherein der Entzündungsprozess wesentlich im Warzenfortsatz lokalisiert ist, und wo ungünstige Verbindungen zwischen Epi- und Mesotympanum bestehen, die Parazentese nur einen bescheidenen Nutzen gewähren. Daraus geht hervor, dass sich die Unterlassung der Parazentese gar nicht selten rechtfertigen lässt, dass aber, um die Verantwortung für eine solche Unterlassung zu tragen, eine sehr sorgfältige Überlegung auf Grund der allgemeinen und lokalen klinischen Erscheinungen notwendig ist. Dass eine solche Überlegung nur dann möglich ist, wenn man wirklich den lokalen Befund ganz genau zu werten weiss, und wenn man über genügend klinische Erfahrung bezüglich der Otitis verfügt, ist klar. Demnach ist wohl die Auffassung mancher Ohrenärzte, dass in jedem Falle von akuter Otitis, in dem eine Eiterung angenommen werden darf, die Parazentese gemacht werden *muss,* und ihre Unterlassung einen Kunstfehler bedeutet, irrig; noch mehr aber die oft von Allgemeinpraktikern und namentlich auch von Pädiatern vertretene Auffassung, dass die Parazentese in der Regel, wenn nicht gar immer, überflüssig und selbst schädlich ist. Dass durch eine kunstgerecht vorgenommene Parazentese jemals ein wirklicher Schaden passiert ist, ist noch nicht bekannt geworden; dass ein solcher aber durch ihre Unterlassung oft genug geschehen ist, dafür kann jeder Ohrenarzt reichlich Beispiele beibringen. Die von *Zaufal* u. A. ausgesprochene Befürchtung, dass durch eine Parazentese zu den bereits in der Paukenhöhle befindlichen Entzündungserregern noch andere hineingelangen und die Otitis verschlimmern könnten, ist vollständig hypothetisch und sogar unwahrscheinlich. Jedenfalls wird *im Zweifelsfalle die Vornahme der Parazentese immer ihrer Unterlassung vorzuziehen* sein.

Man würde sich ja viel leichter zu diesem, an sich also harmlosen Eingriff entschliessen können, wenn man hier so leicht eine gute lokale Anästhesie erreichen könnte, wie an den meisten anderen Körperstellen. Dass das Einträufeln einer Kokainlösung nichts nützt, ist ja bekannt: von der Trommelfelloberfläche aus werden höchstens ganz starke Salzlösungen resorbiert. So kann man mit konzentrierten (40 %) Kokainlösungen bei langer (20 bis 30 Minuten) Einwirkung in manchen Fällen eine leidliche Anästhesie erreichen. Dazu ist aber innige Berührung mit dem Trommelfell, Andrücken einer ganz kleinen, mit der Lösung getränkten Watteflocke ans Trommelfell, nötig. *Ruprecht*[53]) empfiehlt für diesen Zweck Alypin: ein kleines Watteflöckchen wird mit 2—3 Tropfen der gebräuchlichen Adrenalinlösung getränkt, mit etwa einer bohnengrossen Menge von Alypinpulver (ca. 0,1) bedeckt und dann ans

Trommelfell angedrückt: nach 20—25 Minuten ist die Anästhesie da. Diese Anästhesierung hat vor der früher verwendeten mit *Bonain*scher Lösung (Menthol, konzentrierte Karbolsäure, Kokain) den Vorzug, dass keine Ätzung eintritt; als absolut zuverlässig kann man sie aber nicht bezeichnen, und gerade in den Fällen, wo man die Anästhesie am nötigsten brauchte, bei ängstlichen Kindern, lässt sie häufig im Stiche. Auch die Leitungsanästhesie durch Injektionen in die Gehörgangswände nach *v. Eicken* oder *Neumann* ist bei akuten Otitiden kaum verwendbar. Äusserst wichtig bei der Parazentese ist jedenfalls die Verwendung eines haarscharfen Messers: die meisten sogen. Parazentesennadeln sind aber nicht einmal beim ersten Gebrauch haarscharf und späterhin gewöhnlich ganz stumpf. Deshalb empfehlen sich Instrumente von der Form eines winzigen spitzen Bistouris. Mit solchen haarscharfen Instrumenten ist der Eingriff auch ohne Anästhesie nur wenig schmerzhaft.

Am dringlichsten nötig, wenn auch oft wenig wirksam, ist die Parazentese in den erwähnten Fällen von *umschriebener Vorwölbung* des Trommelfells. Tritt bei solchen die Perforation spontan ein, so stellt sie gewöhnlich einen ziemlich langen Kanal dar, indem die geschwollene Paukenhöhlenschleimhaut durch die Öffnung gewissermassen prolabiert. An den Rändern der Öffnung bilden sich Granulome, wie sie *Bezold* als perforierte Polypen, *Katz* als Trommelfellzapfen bezeichnet hat. In den Perforationskanal schiebt sich das Trommelfellepithel vor (*Beyer* 54). Solche kanalartige Perforationen liefern natürlich schlechte Abflussverhältnisse, und es ist, wo sie polypenartig hervorquellen, ratsam, sie mit einer feinen Schlinge ganz abzutragen, in anderen Fällen aber durch eine ausgiebige Spaltung der vorgewölbten Partie möglichste Entlastung zu bewirken.

Die früher beliebten *Ableitungsverfahren* (Blutegel am Warzenfortsatz, Jodanstrich, graue Salbe oder gar Blasenpflaster daselbst) sind jetzt ziemlich allgemein verlassen, weil sie doch nichts Wesentliches nützen und zu diagnostischen Schwierigkeiten während des weiteren Verlaufes Anlass geben. Auch die früher viel diskutierte Frage, ob Kälte oder Wärme bei akuter Otitis media angewendet werden soll, dürfte dahin entschieden sein, dass *beides günstig wirken* kann, aber im wesentlichen wohl nur die *subjektiven* Beschwerden beeinflusst. Was die medikamentöse Behandlung angeht, so gibt es nach wie vor viele Anhänger der von *Bezold* eingeführten systematischen Borsäurebehandlung. Die ihr zugeschriebenen Gefahren bestehen wohl in Wirklichkeit nicht, aber andererseits dürfte auch ihr wirklicher Nutzen bei der akuten Otitis etwas problematisch sein. Dasselbe gilt aber genau so gut für alle anderen verwendeten Medikamente. Über die Anwendung von Ausspülungen bestehen noch heute weitgehende Meinungsverschiedenheiten: auch hier darf man wohl sagen, dass ihr Nutzen zwar kaum nachweisbar ist, ebensowenig aber die ihnen zugeschriebene Schädlichkeit. Die Anwendung von Lufteinblasungen durch die Tube, sei es in Form des *Politzer*schen Verfahrens, sei es des Katheterismus, ist auch heute noch diskutiert. Die einen verwenden sie regelmässig bei allen Otitiden, die andern lehnen sie unbedingt als schädlich bei akuten ab. Sicher zulässig und zweckmässig sind diese Verfahren im späteren Verlaufe, nachdem die akuten Entzündungserscheinungen etwas nachgelassen haben; im Beginn und in den ersten Stadien wird man aber zweifellos durch ihre Unterlassung weniger Verantwortung auf sich laden als durch ihre Vornahme. Namentlich bei leichteren Otitiden wird man vielleicht eine Verschlimmerung herbeiführen können, wenn man durch die Lufteinblasung aus der Rachenhöhle weitere, und event. schlimmere, Entzündungserreger in die Paukenhöhle transportiert.

Über Versuche mit der Vakzintherapie liegen noch nicht viele Erfahrungen vor: *Caldera*[55]) hat darüber zusammenfassend berichtet, kann aber keine zweifellosen Ergebnisse mitteilen.

Daneben hat man sich neuerdings mit einigen physikalischen Methoden, als deren wesentlichen Wirkungsfaktor man die erzielte Hyperämie ansieht, beschäftigt. Die *Stauungshyperämie* nach *Bier* ist vielfach versucht worden und hat begeisterte Anhänger wie abgesagte Feinde gefunden. Die Literatur darüber ist von *Schlomann*[56]) zusammengestellt worden. Noch heute stehen einige Autoren, in erster Linie *Eschweiler,* auf dem Standpunkte, dass sie ausgiebige Anwendung verdient, und dass sie mit der Parazentese, und bei abszedierender Warzenfortsatzerkrankung mit einer einfachen Inzision, event. einer schmalen Knochenöffnung, und mit Ansaugen aus dieser Öffnung kombiniert werden soll. Die Mehrzahl der Autoren scheint aber der Stauung als solcher keinen Heilwert zuzuschreiben; dagegen wird von vielen (auch Ref.), die sie häufig und mit Auswahl geeigneter Fälle angewendet haben, ihre schmerzstillende Wirkung in den Fällen anerkannt, in denen die Schmerzen durch die Parazentese und die sonstige Behandlung sich nicht beseitigen lassen.

Sehr rationell erscheint wenigstens theoretisch die *Saugbehandlung.* Wo die vorher geschilderten ungünstigen Kommunikationsverhältnisse zwischen Epi- und Mesotympanum vorliegen, könnte man sich gerade von einer Aspiration im äusseren Gehörgang gute Erfolge versprechen. In der Tat wird die Methode von mehreren Autoren sehr gerühmt, und auch Referent möchte ihr eine gute Wirkung zuschreiben, ohne aber ihre Bedeutung übertreiben zu wollen. Jedenfalls scheint ihre Hauptwirkung in der Begünstigung der Sekretentleerung, und nicht in der durch das Saugen herbeigeführten Hyperämie zu liegen. Erwähnt sei hier, dass es *Muck*[58]) gelungen ist, durch konsequente Saugbehandlung zwei Fälle von zweifellos tuberkulöser Otitis zur Heilung zu bringen. Aus eigener Erfahrung kann ich über viele solche Versuche, aber über keine so glücklichen Erfolge berichten. Angewendet wird die Aspiration meistens in der Weise, dass an einer passenden Glasolive ein dickwandiger Gummiball angebracht wird, mit dem das Vakuum erzeugt wird. Das führt aber leicht zu heftigen Schmerzen und zur Entstehung von Blasen mit hämorrhagischem oder serösem Inhalt im Gehörgang und am Trommelfell, die längere Zeit starke Schmerzen machen und den Einblick und die Diagnose sehr erschweren können. Eine vorsichtige Dosierung des Vakuums ist leichter möglich, wenn man eine mittelgrosse Spritze oder irgend einen Vakuumapparat durch einen Schlauch mit der Olive in Verbindung bringt und damit aspiriert: heftige Schmerzempfindungen müssen jedenfalls bei der Behandlung vermieden werden.

Die Behandlung mit heisser Luft kommt bei der akuten Otitis weniger als bei der chronischen in Betracht, sie hat bei der ersteren bisher

Erfolge wohl nicht gezeitigt. Ein recht wichtiger Faktor bei der akuten Otitis, auf den *Vohsen* seit Jahren hingewiesen hat, ist neuerdings von *D. Mackenzie*[59]) wieder betont worden: die Lagerung des Kranken auf der kranken Seite, und womöglich mit etwas auf die gesunde Schulter geneigtem Kopfe, bei der die Abflussbedingungen für das Sekret am günstigsten sind. *Mackenzie* hat, um diese Stellung den Kranken zu erleichtern, besondere Kissen mit einer Aushöhlung herstellen lassen.

Weshalb sich durch alle Behandlung die Entstehung von Abszessen im Warzenfortsatz nur in einem Teil der Fälle verhüten lässt, wurde ja früher schon erklärt. Die Eröffnung des Antrum mastoideum wird also nach wie vor ihre Bedeutung behalten. Schwierig ist dabei vor allem die Feststellung des Zeitpunktes, zu dem diese Eröffnung vorgenommen werden soll.

Um die Anwesenheit von Eiter im Warzenfortsatze festzustellen, hat man neuerdings wiederum das Durchleuchtungsverfahren angewendet. Während *Urbantschitsch* früher die Lichtquelle auf den Warzenfortsatz applizierte und die Durchleuchtung der Gehörgangswände beobachtet hatte, haben neuerdings *Dintenfass*[61]) und *Kobrak*[62]) ein Durchleuchtungslämpchen in den Gehörgang eingeführt und den Warzenfortsatz von aussen beobachtet. Durch Vergleichung zwischen rechts und links lässt sich dann die Erkrankung des Warzenfortsatzes feststellen. Da aber bei allen heftigeren Otitiden von vornherein eine Warzenfortsatzerkrankung zu bestehen pflegt, dürfte für den Entschluss zum Eingreifen weniger die Feststellung der Mastoiditis selbst, als die ihrer Unfähigkeit zur Rückbildung in Betracht kommen. Deshalb scheint dieser diagnostischen Methode keine grosse praktische Bedeutung zuzukommen. Insofern ist auch die Kontrolle mit der Röntgenphotographie, wie sie besonders von *Winckler*, *Körner*, *Brünings*[63]), *Oertel*[64]) empfohlen wurde, von bescheidener praktischer Bedeutung. Wertvoller erscheint sie aber aus dem Gesichtspunkte, dass man mit ihr die anatomische Struktur des Warzenfortsatzes gut kontrollieren und damit für eine Operation wertvolle Anhaltspunkte gewinnen kann. Allerdings bietet sie erhebliche technische Schwierigkeiten, weil sich bei der Röntgenaufnahme stets auch andere Schädelteile im Bereich der Ohrgebilde darstellen. Am ehesten scheint dieser Nachteil vermeidbar bei der von *Busch*[65]) vorgeschlagenen Methode, bei der der Patient eine mit der Röntgenröhre verbundene Bleiglasröhre in den Mund nimmt, und nun das Ohr von der Mundhöhle her durchleuchtet wird. Kann man diese Methode nicht anwenden, so belichtet man zur Vergleichung beider Warzenfortsätze am besten von vorne her: dabei werden aber die Warzenfortsätze, die von der am Hinterhaupt anliegenden photographischen Platte ziemlich weit entfernt sind, recht unscharf. Bei der isolierten Aufnahme eines einzelnen Warzenfortsatzes wird die *stereoskopische Darstellung* sehr wertvoll sein, für die *Brünings* beachtenswerte Vorschläge macht, nachdem schon früher *Henle*, *Winckler*, *Lange*[66]) u. A. sie angewendet hatten. Auch *Busch* hat bei seiner Methode stereoskopische Aufnahmen erzielt. Über anatomische und klinische Befunde bei Röntgenaufnahmen des Gehörgangs berichten *Leidler* und *Schüller*[67]) u. [68]).

Was die Technik der Warzenfortsatzeröffnung (Antrotomie) betrifft, so ist darüber einiges Neue zu berichten. Die Untersuchungen von *Lange*[69]) über die Heilungsvorgänge danach haben ergeben, dass in dem Defekt eine wesentliche *Knochenneubildung nicht eintritt,* dass seine Ausfüllung vielmehr wesentlich durch Bindegewebe erfolgt, in dem sich mehr oder weniger zahlreiche mit Epithel ausgekleidete Hohlräume finden. Daraus ergibt sich die sehr wichtige Schlussfolgerung, dass man vom Knochen nicht mehr, als unbedingt nötig, entfernen, Weichteile und Periost sorgfältig schonen soll. Eine möglichst vollständige Vereinigung der Wundränder nach der Operation ist erwünscht, findet aber Hindernisse an der Infektionsgefahr. Trotzdem ist von einer ganzen Reihe von Autoren (*Passow*, *Mygind*[70]), *Brunetti*[71]) u. A.) die primäre oder sekundäre Naht nach der Antrotomie versucht worden. Über deren Zweckmässigkeit sind die Meinungen noch geteilt, eine möglichste Verkleinerung der Wunde nach der Operation ist aber sicher am Platz. Von Einzelnen sind auch Versuche gemacht worden, zwar von vornherein nach der Operation die äussere Wunde zu schliessen, aber zugleich eine möglichst breite Bresche nach dem Gehörgang hin zu schaffen und die Nachbehandlung vom letzteren aus zu besorgen. Einen solchen Vorschlag hat noch kürzlich *Hopkins*[72]) gemacht; er dürfte sich aber schon wegen seiner Kompliziertheit ebensowenig wie die früheren einbürgern. Am meisten Aussicht hat wohl noch der Versuch, die Heilung unter dem feuchten Blutschorf, unter Anwendung der *Mosetig*schen Jodoformpaste oder der neuerdings an anderen Stellen viel verwendeten *Beck*schen[73]) Wismutpaste, zu erreichen.

Über die Behandlung der chronischen Mittelohreiterungen liegen aus neuerer Zeit nicht gar zu viele Mitteilungen vor. In der Diskussion, die 1907 in der Deutschen Otologischen Gesellschaft *[Körner*[81]), *Scheibe* (vergl. *v. Ruppert*[82])] gepflogen wurde, ergab sich, dass auf allen Seiten das Streben nach *konservativer Behandlung* bei chronischen Eiterungen vorhanden ist. Man hat hierzu neuerdings neben den altbewährten und bekannten Methoden die vorerwähnten physikalischen Hilfsmittel herangezogen; namentlich die Heissluftbehandlung wird von manchen bei chronischen Eiterungen sehr empfohlen: vergl. *Valentin*[60]). Bei der Frage, welche Behandlungsweise bei einer Otitis angebracht sei, kommt vor allem die *Lokalisation des Prozesses* in Betracht. Dafür ist der Sitz und die Art der Perforation von Wichtigkeit.

Perforationen im Bereiche der Shrapnellschen Membran weisen auf den Sitz des Prozesses im lateralen Anteil des Recessus epitympanicus hin; Perforationen im hinteren oberen Quadranten, die den Trommelfellrand erreichen („randständige Perforationen"), auf einen Sitz im medialen hinteren Abschnitte dieses Recessus oder im Antrum. Perforationen, die inmitten des Hauptteils, der Pars tensa, vom Trommelfell liegen, die sich also nur ins Mesotympanum öffnen, finden wir bei Sitz in diesem Teile des Paukenhöhlenraumes und in der Tube bezw. in den an der Paukenhöhlenöffnung der Tube mündenden, manchmal sehr stark entwickelten pneumatischen Zellen. Bildung von Granulomen in der Nachbarschaft der Perforationsöffnung weist im allgemeinen auf unvollkommenen Abfluss für die Entzündungsprodukte aus den entlegeneren Teilen hin. Bei den randständigen Perforationen der Shrapnellschen Membran und des hinteren oberen Quadranten, die sich freilich auch noch weit über diesen Bereich hinaus erstrecken können, spielt ausserdem die Überwanderung der Epidermis vom Gehörgang und Trommelfell auf die Mittelohrschleimhaut eine Rolle. Bei Fortbestehen der Entzündungserscheinungen stossen sich nämlich von dieser epidermisierten Schleimhaut massenhaft Epidermisschuppen ab, die als Fremdkörper und als mechanische Hindernisse wirken und dadurch die Heilung erschweren können. Sie tragen einen bedeutenden Anteil zur Granulombildung bei und letztere wieder zur Sekretstauung, so dass dadurch ein richtiger Circulus vitiosus *(„Otitis m. desquamativa")* entsteht. Weit weniger darf man nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens der noch immer viel besprochenen „*Caries*" der Gehörknöchelchen und des Warzenfortsatzknochens zur Last legen. Bei dem grössten Teile der Otologen ist jetzt wohl die Ansicht durchgedrungen, dass die kariösen Prozesse regelmässig *sekundäre* Erscheinungen darstellen und in der Regel spontan heilen, sobald nur sonst die für die Ausheilung der Otitis nötigen Bedingungen gegeben sind.

Damit ist auch die Indikation zur Entfernung der Gehörknöchelchen stark eingeschränkt: man darf sich heute nicht mehr vorstellen, dass man durch sie einen Krankheitsherd beseitigt, sondern nur, dass man dadurch einen komplizierten eiternden Hohlraum einfacher gestaltet und damit seine Ausheilung begünstigt.

Wie weit die Opferung der Knöchelchen und die dadurch event. bedingte Schädigung des Gehörs gerechtfertigt ist, wird sachgemässer Erwägung in jedem Einzelfalle anheim gestellt werden müssen. Im ganzen kann man sagen, dass bei Patienten, deren Hörweite für Flüsterstimme weniger als 1 m beträgt, durch die Entfernung des Hammers und Ambos eine Hörverschlechterung nicht bewirkt wird. Natürlich ist aber auch bei solcher Hörweite der Eingriff nur dann gestattet, wenn man sich von ihm Erfolg versprechen darf, und das ist eine meist recht schwer zu beantwortende Frage. Jedenfalls wird er nur dann etwas nützen können, wenn es sich um einen jener als epitympanal bezeichneten Entzündungsprozesse handelt. Aber auch dann wird oft genug die *Beseitigung* der Gehörknöchelchen weniger nützen als die der Gehörgangspartien, welche die untere Wand des Recessus *(„Pars epitympanica")* darstellen. Man hat auch diesen Eingriff vom Gehörgang aus vorgenommen und dadurch befriedigende Abflussverhältnisse und Heilung der Otitis erzielen können, aber er ist so wenig ein Universalmittel, wie die sogen. Radikaloperation, bei der man aus Gehörgang, Paukenhöhle, Recessus epitympanicus und den Hohlräumen des Warzenfortsatzes eine einheitliche Höhle herstellt, in der keine Retention mehr stattfinden kann. Dass auch diese Operation nicht immer zur Heilung führt, ist zweifellos: der frühere Optimismus in dieser Richtung ist längst gewichen, wenn vielleicht auch *Mc Kernons* Schätzung, wonach etwa ein Viertel der Radikaloperationen nicht zur dauernden Heilung führt, manchen zu pessimistisch erscheinen mag. Andererseits hat sich doch ergeben, dass die Zahl der dauernden Heilungen bei konservativer Behandlung auch nicht gering ist: nach einer Zusammenstellung von *Vogt* 75) blieben unter 90 so behandelten mesotympanalen Eiterungen 34, unter 58 epitympanalen 23 mehr als $2^1/_2$ Jahre geheilt. Auch andere Autoren, z. B. *v. Ruppert* 82), haben ähnliche und noch günstigere Erfahrungen gesammelt.

Ganz zwecklos sind jedenfalls Radikaloperationen und auch die Extraktion der Knöchelchen bei den mesotympanalen chronischen Prozessen. Bei diesen steht vielmehr die Behandlung der Tube, vor allem aber der sehr häufig begleitenden Nasen- und Rachenaffektionen, und daneben noch ganz besonders die allgemeine Behandlung (Soolbäder, Behandlung von Diabetes, Nephritis, Tuberkulose usw.) im Vordergrunde. Gerade die Notwendigkeit der letzteren ist in neuerer Zeit mit gutem Recht besonders betont worden. Über die sehr heikle Behandlung der Tube bei chronischen Eiterungen hat sich namentlich *E. Urbantschitsch* 76) eingehender ausgesprochen; die nur den Spezialisten interessierenden Details dieser Ausführungen können hier aber nicht besprochen werden, so wenig wie die komplizierten Methoden, die *Yankauer* 77) zur Behandlung der Tube angegeben hat. In manchen Fällen dieser chronischen mesotympanalen Eiterungen hat sich das Scharlachrot [*Grossmann* 78), *K. Stein* 79)] bewährt, das eine Überwachsung der sezernierenden Schleimhaut durch die Gehörgangsepidermis und dadurch ein Versiegen der Eiterung begünstigt. Mitteilungen von *Grossmann* 78) lassen an Stelle des Scharlachrots auch das Amidoazotoluol als geeignetes Mittel erscheinen. Man verwendet die Mittel gewöhnlich als Salben (8 %), nach eigener Erfahrung kann ich eine 4proz.

Lösung in Olivenöl mehr empfehlen. Allerdings darf die Eiterung nicht sehr reichlich sein, und es dürfen keine Störungen von seiten der Tube oder Stauungen in den epitympanalen Räumen vorliegen. — Zu den alten bewährten Mitteln, die man bei Behandlung der Paukenhöhlenschleimhaut anwendet (in erster Linie Borsäure, dann Höllensteinlösungen), sind neuerdings noch die gelösten oder pulverförmigen Mittel gekommen, welche aktiven Sauerstoff abspalten. Besonders geeignet sind neben den lange verwendeten etwa 1proz. Wasserstoffsuperoxydlösungen Pergenol und Borodat befunden worden.

Bei den epitympanalen Eiterungen spielt, solange eine Operation nicht in Frage kommt, die mechanische Reinigung, vor allem unter Zuhilfenahme des Paukenhöhlenröhrchens, die Hauptrolle. Auf diese, nur dem Spezialisten recht zugängliche Behandlungsmethode und auf die Indikationsstellung für die konservativeren und radikalen Operationsmethoden kann hier unmöglich eingegangen werden. Wesentliche Änderungen in Bezug auf die Technik der Operationen sind nicht zu berichten, es sei denn etwa, dass *Beck* [73]) auch bei der Radikaloperation die Ausfüllung der durch die Operation gesetzten Höhle mit seiner Wismutpaste empfiehlt, und dass von immer mehr Seiten möglichste Schonung der Ossicula empfohlen wird. Bei der Nachbehandlung nach Radikaloperationen ist von vielen Autoren das Bestreben geltend gemacht, die systematische Tamponade der Operationshöhle zu vermeiden oder wenigstens zu beschränken. Die Meinungen darüber sind aber noch nicht ganz einhellig. Nach meinen eigenen Erfahrungen möchte ich glauben, dass die Tamponade eine recht erhebliche Einschränkung verdient, aber wohl schwerlich ganz entbehrt werden kann.

Wenn eine Ohreiterung unter Fortbestehen einer Trommelfellücke zur Heilung gekommen ist, so hat man bisher im allgemeinen von weiterer Behandlung Abstand genommen. Gewiss besteht ja dann noch eine Rezidivgefahr, in erster Linie aber kommen dann nur die nachbleibenden Hörstörungen in Betracht. Wegen der ersteren verlangt *Hecht* [80]) neuerdings systematische Bestrebungen, den Verschluss herbeizuführen, und zwar durch die von *Okuneff* schon lange empfohlene Ätzung der Perforationsränder mit Trichloressigsäure, die allerdings sehr lange wiederholt werden muss. Ref. hat davon niemals erfreuliche Erfolge gesehen. Wegen der Hörstörungen kann unter Umständen ein künstliches Trommelfell mit Erfolg angewendet werden, in der Regel allerdings nur, wenn die Eiterung schon lange und zuverlässig geheilt ist. Durch die marktschreierische Reklame vieler Kurpfuscher ist das künstliche Trommelfell lange Zeit in Verruf gekommen, und es kommt auch heute nur in besonderen Einzelfällen in Betracht. Über seine Wirkungsweise und über die Bedingungen, unter denen es angewendet werden kann, liegen eine Anzahl neuerer Publikationen vor, die *Bernd* [83]) in einem Sammelreferat bespricht. Daneben wären noch *Báránys* [84]) und *Bings* [58]) Untersuchungen zu erwähnen, ihre Besprechung würde an dieser Stelle zu weit führen, ebenso wie die Schilderung der vielen Vorschläge für die Herstellung eines künstlichen Trommelfells, deren auch neuerdings noch zahlreiche gemacht sind.

Von den Erkrankungen des inneren Ohres ist im letzten Jahresbericht so ausführlich die Rede gewesen, dass wir eine Fortsetzung wohl auf den nächsten Jahresbericht verschieben dürfen. Erwähnt seien nur die praktisch sehr bedeutsamen Erkrankungen des inneren Ohres nach *Salvarsanbehandlung* bei frischer Lues wegen ihrer Aktualität. Solche Erkrankungen waren schon vor Einführung des Salvarsans bekannt; namentlich *Habermann* hat sich darüber geäussert. Sie treten häufig mit heftigen Vestibularerscheinungen, seltener ohne solche auf: eine eingehende Übersicht der Literatur hat *Frey*[86]) gegeben. Auffallend ist aber die grosse Häufigkeit, mit der solche Erkrankungen im Anschluss an Salvarsanbehandlung, in der Regel einige wenige Tage nach der Injektion, aufgetreten sind: zweifellos hat man sie früher entfernt nicht so oft beobachtet. Nach *Ehrlichs* Auffassung [*Benario*[87])] handelt es sich dabei um eine sogen. *Herxheimer*sche Reaktion: eine heftige reaktive Entzündung an einem Gebilde (in diesem Falle dem Hörnerv oder Labyrinth), in welchem Krankheitserreger sich niedergelassen haben, ohne zunächst deutliche Erscheinungen zu machen. Andere freilich sehen in diesen Erscheinungen eine spezifische Giftwirkung des Salvarsans, doch spricht dagegen der Umstand, dass die Erscheinungen oft bei weiteren Salvarsaninjektionen zurückgehen.*) Jedenfalls darf man aus diesen Erfahrungen die Lehre entnehmen, dass man solche Injektionen nur nach vorhergehender Prüfung des Hörvermögens machen soll, wenn man sich nicht Rekriminationen aussetzen will. In einigen Fällen blieb übrigens auch eine dauernde schwere Schädigung des Hörvermögens zurück.

Über die neueren Erfahrungen bezüglich der intrakranialen Komplikationen soll im nächsten Jahre etwas ausführlicher berichtet werden, desgleichen über die Verletzungen des Gehörorgans, ihre Behandlung und Begutachtung, sowie über die Rolle der Ohrerkrankungen in der Tätigkeit des Schul- und Versicherungsarztes.

---

*) Vergl. die Diskussionen in Wien [u. A. *Finger*[89]), *Alexander*[90])] und in der Deutschen Otologischen Gesellschaft 1911[91]).

Literatur.

(Abkürzungen: *M.* = Monatsschrift, *Z.* = Zeitschrift für Ohrenheilkunde etc. — *A.* = Archiv, *Zbl.* = Zentralbl. f. Ohrenheilk. — *P.B.* = Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. — *A. int.* = Archives internat. de laryngologie etc. — *Ann.* = Annales des mal. de l'oreille etc. — *Lar.* = The Laryngoscope. — *Verh.* = Verh. der Deutsch. Otol. Gesellsch.)

1. K. Kirchner, *M.* Bd. 44, S. 1018. — *2. Voss*, *A.* Bd. 67, S. 151. — *3. Huss*, *P.B.* Bd. 3, S. 217. — *4. Gifford*, *Lar.* 1909, may. — *5. Spalding*, *Arch. of otology* 1908, XII. — *6. Kutvirt*, *Zbl.* Bd. 8, S. 433. — *7. Ruttin*, *Zbl.* Bd. 8, S. 145. — *8. Henrich*, *Z.* Bd. 62, S. 334. — *9. H. Frey*, *Zbl.* Bd. 8, S. 138. — *10. Heschl*, *Zbl.* Bd. 8, S. 242. — *11. H. Neumann*, Naturf.-Vers. Salzb. 1909 (*Zbl.* Bd. 7, S. 584). — *12. Orbison*, *Journ. of ment. a. nerv. diseases*, 1908, aug. — *13. Struyken*, *P.B.* Bd. 3, S. 439. — *14. H. Marx*, Missbild. d. Ohres (S.-A. aus Schwalbes Morphol. d. Missbildgn., T. III, Abt. 2, Kap. 6). — *15. Mosher*, *Boston med. a. surg. journ.* 1909, 15, VII. — *16. Blumenthal (Brühl)*, *Z.* Bd. 59, S. 368. — *17. Dahmer*, Naturf.-Vers. Königsb. 1910. (*Zbl.* Bd. 9, S. 49.) — *18. W. Graf*, Atresia aur. cong. m. Mikrotie. *In.-Diss.* Zürich 1900. — *19. H. Braun*, *Z.* Bd. 59, S. 45. — *20. O. Körner*, *Z.* Bd. 46, S. 369. — *21. Levinger*, *Z.* Bd. 59, S. 35. — *22. Marum*, *A.* Bd. 78, S. 45. — *23. Kobrak*, *P.B.* Bd. 2, S. 319. — *24. W.*

Stein, Z. Bd. 56, S. 324. — *25. F. R. Nager, Z.* Bd. 57, S. 157. — *26. Rüedi, Z.* Bd. 57, S. 198. — *27. Rugani, Archivio it. di otol.* etc. Bd. 21. S. 121. — *28. Henrici, Z.* Bd. 48, Suppl. S. 1, u. 51, S. 125. — *29. Schüler, Z.* Bd. 58, S. 149. — *30. Goerke, P.B.* Bd. 2, S. 43. — *31. Pinaroli, Arch. it. di otol.* etc. Bd. 21, S. 441. — *32. Honda,* Bakteriol. b. d. Ot. med. pur. *P.B.* Bd. 3, S. 64. — *33. A. Mark, Z.* Bd. 56, S. 229. — *34. Süpfle, Zbl. f. Bakteriol.* Bd. 42. Orig. — *35. W. Kümmel, Verh.* Bremen 1907, S. 29. — *36. Ders., ebenda,* Wien 1906, S. 260. — *37. H. Neumann* u. *E. Ruttin, A.* Bd. 79, S. 1. — *38. K. Wittmaack, Verh.* Bremen 1907, S. 100. — *39. White* a. *Klotz, Lar.* 1910, may. — *40. E. Urbantschitsch, M.* Bd. 45, S. 681. — *41. Ostino, Zbl.* Bd. 7, S. 113. — *42. Fallas, Bull. de la soc. belge d'otol.* etc. 1908, S. 129. — *43. Leutert, Verh.* Bremen 1907, S. 103. — *44. Duel* a. *Wright, New-York med. journ.* 1909, 30. X. — *45. Libman* a. *Cellar, Amer. journ. of med. sc.* 1909, Sept. — *46. Kobrak, Verh.* Bremen 1907, S. 91. — *47. Scheibe, P.B.* Bd. 2, S. 1. — *48. S. M. Smith, St. Paul med. journ.* 1908, april. — *49. Cooper, Colorado medicine* 1908, VII. — *50. H. Luc, Ann.* Bd. 34, I, S. 387. — *51. Papanikolaou, A.* Bd. 85, S. 126. — *52. Citelli, Ann.* Bd. 35, I, S. 206. — *53. Ruprecht, M.* Bd. 43, S. 253. — *54. Beyer, Zbl.* Bd. 8, S. 150. — *55. Caldera, Zbl.* Bd. 9, S. 141. — *56. Schlomann, Zbl.* Bd. 7, S. 479. — *57. Brown,* Saugther. *Lar.* 1909, sept. — *58. Muck, Z.* Bd. 58, S. 64. — *59. D. Mackenzie, A. int.* Bd. 27, S. 769. — *60. F. Valentin, Zbl.* Bd. 7, S. 395. — *61. Dintenfass, A.* Bd. 83, S. 125. — *62. F. Kobrak, Med. Klin.* 1910, S. 63. — *63. Brünings, Verh.* Dresden 1910, S. 322. — *64. Oertel, P.B.* Bd. 3, S. 161. — *65. Busch, P.B.* Bd. 3, S. 427. — *66. S. Lange, Lar.* 1910, april. — *67. Leidler* u. *Schüller, A.* Bd. 82, S. 173. — *68. Leidler, A.* Bd. 85, S. 10. — *69. W. Lange, P.B.* Bd. 4, S. 1. — *70. Mygind, Zbl.* Bd. 7, S. 505. — *71. Brunetti, Arch. it. di ot.* etc. Bd. 21, S. 1. — *72. F. T. Hopkins, Am. journ. of surgery* 1909, III. — *73. J. C. Beck, Journ. of Am. med. ass.* 1909, 9. I. — *74. Sheppard,* Behandlungsresult. b. chron. Mittelohreiterungen. *Zbl.* Bd. 9, S. 23. — *75. Vogt, Z.* Bd. 58, S. 288. — *76. E. Urbantschitsch, M.* Bd. 43, S. 481. — *77. Yankauer, Lar.* 1910, july. — *78. Grossmann, Z.* Bd. 61, S. 10. — *79. K. Stein, M.* Bd. 44, S. 218. — *80. Hecht, M.* Bd. 44, S. 1006. — *81. O. Körner, Verh.* Heidelb. 1908, S. 34. — *82. v. Ruppert* (Scheibe), *Münch. med. Woch.* 1908, No. 21. — *83. Bernd, Zbl.* Bd. 8, S. 516. — *84. Bârány, Verh.* Dresden 1910, S. 81. — *85. A. Bing, M.* Bd. 44, S. 945, 1021. — *86. H. Frey, Wien. kl. Wochenschr.* 1911, No. 11. — *87. Benario, Münch. med. Woch.* 1911, S. 21. — *88. Finger, Wien. klin. Woch.* 1910, No. 47. — *89. G. Alexander, ebenda,* No. 50. — *90. O. Beck, Med. Klin.* 1911, No. 1; *Münch. med. Woch.* 1911, No. 3; *M.* Bd. 45, S. 514. — *91.* Vorträge v. *Wanner* u. *O. Beck; Diskussion Verh.* Franfurt 1911.

Jahreskurse
für
Ärztliche Fortbildung
in zwölf Monatsheften

Redigiert
von **Dr. D. Sarason**, Berlin

Dezemberheft Jahrgang 1911:

Chirurgie, Unfall- und Sachverständigenwesen

Geh. Med.-Rat Prof. Payr	Die Magenchirurgie
Prof. Borchardt	Zeit- und Streitfragen über akute Appendicitis und Peritonitis
Prof. Thiem	Die Beziehungen von Unfällen zum Krebs und zur Tuberkulose

J. F. LEHMANNS VERLAG MÜNCHEN

Inhalt:

Chirurgie . . . . Prof. E. Payr u. Prof. M. Borchardt

Die Magenchirurgie (mit besonderer Berücksichtigung des Ulcus ventriculi rotundum) von Prof. *E. Payr* . . . . S. 3

A. Das runde Magengeschwür S. 3 — (1. Ätiologie und Pathogenese S. 4 — 2. Pathologische Anatomie S. 8 — 3. Symptomatologie S. 11 — 4. Diagnose S. 14 — 5. Differentialdiagnose S. 20 — 6. Die Komplikationen S. 21 — 7. Behandlung und Indikationsstellung S. 31 — 8. Zur Technik der Resektion S. 44) — B. Geschwülste des Magens S. 45 (Gutartige Tumoren S. 45 — Das Karzinom S. 45 — Das Sarkom S. 47) — C. Die chronischen Mykosen des Magens S. 47 (Tuberkulose — Syphilis S. 47) — D. Gastritis phlegmonosa S. 48 — E. Gastroptose S. 48 — F. Fremdkörper im Magen S. 48

Zeit- und Streitfragen über akute Appendicitis und Peritonitis von Prof. *M. Borchardt* . . . . S. 51

Anatomische Bemerkungen S. 51 — Der akute Anfall S. 54 — Bakteriologie S. 56 — Das Trauma S. 58 — Nahrung — Epidemisches Auftreten S. 59 — Häufigkeit der Blinddarmentzündung S. 60 — Bedeutung der Frühoperation S. 62 — Ist die Durchführung der Frühoperation möglich? S. 63 — Begriff der Frühoperation S. 63 — Zur Diagnostik S. 64 — Bedeutung der Leukozytose für die Frühdiagnose und für die Differentialdiagnose S. 68 — Beziehung der Appendicitis zu den weiblichen Genitalien S. 71 — Gastroenteritis und Appendicitis S. 74 — Entschluss zur Operation S. 76 — Zur Technik S. 77 — Die Intermediäroperation S. 80 — Stellungnahme zur Intervalloperation S. 82 — Eitrige Peritonitis S. 83

Unfall- und Sachverständigenwesen . . . . Prof. C. Thiem

Die Beziehungen von Unfällen zum Krebs und zur Tuberkulose S. 91

I. Unfall und Krebs S. 91 — II. Unfall und Tuberkulose S. 93

Mitteilungen der Redaktion.

Das **Sachregister** für den Jahrgang 1911 wird dem Januarheft 1912 beigegeben.

Einbanddecken für die Jahrgänge 1910 und 1911 werden vom Verlag geliefert. Bestellkarte liegt diesem Heft bei.

Zum getrennten Zusammenbinden einer Reihe von Jahrgängen jeder einzelnen Monatsgruppe zu einer Art von Spezialarchiven werden alle fünf Jahre zwölf besondere entsprechend starke Einbanddecken geliefert.

Das **Januarheft** des III. Jahrgangs (1912) behandelt in seinen diesmaligen Vorträgen über:

Allgemeine Biologie und Pathologie von *Prof.* **O. Lubarsch** und **Joh. Müller**

Die chemischen Korrelationen im Organismus (Prof. Lubarsch)

Die allgemein-pathologische Bedeutung der Schilddrüse und Hypophyse

Chirurgie

Die Magenchirurgie

(mit besonderer Berücksichtigung des Ulcus ventriculi rotundum)

von *Geh. Med.-Rat Prof. Dr.* **Payr,**
Direktor der chirurg. Univ.-Klinik in Leipzig.

Mit 21 Abbildungen.

Inhaltsübersicht:

A. Das runde Magengeschwür. 1. Ätiologie und Pathogenese. 2. Pathologische Anatomie. 3. Symptomatologie. 4. Diagnose. 5. Differentialdiagnose. 6. Die Komplikationen (Perforation, Blutung, Perigastritis und Ulcus callosum, Ulcuskarzinom, Narbenstenose des Pylorus, Sanduhrmagen). 7. Behandlung und Indikationsstellung. 8. Zur Technik der Resektion. B. Geschwülste des Magens. Gutartige Tumoren. Das Karzinom. Das Sarkom. C. Die chronischen Mykosen des Magens (Tuberkulose, Syphilis). D. Gastritis phlegmonosa. E. Gastroptose. F. Fremdkörper im Magen. Literatur.

A. Das runde Magengeschwür.

Die *Erkrankungen des Magens* verkörpern das, was wir als „*Grenzgebiet* zwischen innerer und operativer Medizin“ verstehen.

Ein fortwährendes, inniges Ineinandergreifen der fachlichen Berufsinteressen, eine dem Ausbau der Disziplin, dem Wohle unserer Kranken in gleicher Weise zugute kommende gemeinsame Tätigkeit! Es ist kein Geben und Nehmen, sondern eine harmonische Zusammenarbeit der beiden Hauptschwester-Disziplinen im klinischen Gesamtbegriff. Der Schwerpunkt der inneren Medizin liegt in der für die Klinik notwendigen Vertiefung des Studiums der *Physiologie* des Magens, in dem immer sorgfältigeren *Ausbau der Diagnostik;* die Chirurgie verfeinert die *Indikationsstellung,* arbeitet gleichfalls unausgesetzt an der *Verbesserung der Diagnostik* und *Therapie.*

In der *Röntgendiagnostik* arbeiten die Vertreter der beiden Disziplinen wetteifernd an der Vervollkommnung der Methoden, an der Aufschliessung der Krankheitsbilder.

Das Ergebnis dieser Bestrebungen sind neue Wege zu Wahrheit und Klarheit.

1. Ätiologie und Pathogenese.

Ätiologie und Pathogenese des runden Magengeschwürs haben in den letzten Jahren durch zahlreiche und fleissige experimentelle Arbeiten Erweiterung durch neue Gesichtspunkte und Vertiefung durch weitere Verfolgung der alten gewonnen.

Für die Entstehung des runden Magengeschwürs kommen folgende ätiologischen Gesichtspunkte zur Erwägung:

1. *Zirkulationsstörungen.*
2. *Lokale Schädigungen* der Magenschleimhaut durch chemische, thermische, mechanische Noxen, durch lokale primäre Erkrankungen, einmalige grössere oder sich wiederholende Traumen.
3. *Erhöhung der verdauenden Kraft* des Magens selbst;
    - a) durch Vermehrung der Pepsin- und Salzsäureproduktion;
    - b) durch krankhaft vermehrte Abflusshindernisse infolge von Lageveränderungen, von Krampf und Stenose des Pylorus;
    - c) durch ungenügendes Vorhandensein von Schutzvorrichtungen des Organs gegen die Selbstverdauung.
4. *Nervöse Einflüsse,* teils vom Zentralnervensystem, teils von den Vagis, dem Ganglion coeliacum, dem Splanchnicus ausgehend.
5. *Toxische Schädigungen* der Magenschleimhaut durch Blut- oder Bakteriengifte (Toxine), sei es auf dem Wege direkter Schädigung der Magenschleimhaut, sei es durch Thrombenbildung in den Magengefässen.
6. *Mykotische Vorgänge,* teils auf gastrointestinalem, teils auf dem Blutwege entstanden.
7. *Krankhafte Änderungen der Blutbeschaffenheit* (Chlorose), Anämie, Hämoglobinanämie.
8. Gewisse *Anomalien der Konstitution*, der Körpergestalt, des Blutgefässsystems, besonders des lymphatischen Apparates, die, zum Teil vererbbar, den Begriff der hereditären Disposition zu stützen scheinen.

Zahlreiche Kombinationen schaffen nähere und entferntere Beziehungen zwischen den genannten ätiologisch-pathogenetischen Gesichtspunkten. — Die Vielgestaltigkeit der herangezogenen Vorstellungen legt nur die Unvollständigkeit der Lehre von der Entstehungsart des Ulcus pepticum an den Tag.

Die zahlreichen Möglichkeiten einer Alteration des Magens im Sinne der Geschwürsbildung lassen sich als

1. *chemische,*
2. *mechanische* und
3. *neurotische*

gruppieren.

Es gibt Magengeschwüre, die sich in kurzer Zeit entwickeln, zu schweren Veränderungen und Folgeerscheinungen führen können, oft aber ebenso schnell, wie sie entstanden, heilen. Diesen *akuten* Geschwüren sind die *chronischen* mit der zu ihrem Wesen gehörigen mangelnden Heilungstendenz und der Neigung zu mehrmaliger, nicht selten periodischer Wiederkehr gegenüberzustellen.

Diese Scheidung ist sowohl für Pathogenese und Klinik, als auch für Prognose und Therapie notwendig.

Daran ändert es nichts, dass das Ulcus pepticum in diesen beiden klinischen Hauptformen zahlreiche *Übergänge* aufweist. Das akute Geschwür kann sich in ein chronisches verwandeln; zu einem chronischen können sich akute gesellen.

Fragen wir uns nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnis über die Rolle der *Zirkulationsstörungen*, so müssen wir sagen, dass der Einfluss von Gefässveränderungen für die Geschwürsbildung im Magen zur Stunde wohl ausser Zweifel steht.

Wir wissen, dass mangelhafte oder gar nicht mit Blut durchströmte Partien der Magenschleimhaut der verdauenden Kraft des Magensaftes anheimfallen, einerlei, ob es sich dabei um Kompression oder einen anämisierenden Krampf kleinster Arterien, oder um Aufhebung der Zirkulation durch Thrombose und Embolie, oder um Gefässverschlüsse durch vorausgehende Erkrankung handelt. Der hämorrhagische Infarkt der Magenwand ist der Selbstverdauung ebenso ausgesetzt, wie die anämisierte Stelle.

Die zur Geschwürsbildung führenden Kreislaufstörungen der Magenwand spielen sich hauptsächlich in den *feineren* Gefässen ab. *Grobe* Zirkulationsstörungen, z. B. durch Unterbindung von vier Fünfteln der ernährenden Gefässe des Magens, verursachen *keine* Geschwürsbildung *(W. Braun)*. Der Magen ist dank seines Submukosaarteriennetzes *(Disse)* so ausgezeichnet ernährt, dass es zu keiner Störung kommt. Krämpfe der Arterien können durch Nerveneinflüsse erklärt werden, Spasmen der Magenmuskulatur (Pylorus und Antrum) können die Zirkulation schädigen. Pfortaderstauung und -thrombose kommt für die Geschwürsbildung seltener in Betracht, als *retrograde Embolie* und *fortgeleitete Thrombose (v. Eiselsberg, Friedrich, Payr)* aus den Wurzeln des Pfortadergebietes. Die Verbindungen des Pfortadergebietes mit jenem der unteren Hohlvene erklären es auch, dass *Thrombo-Embolien* extraabdomineller und extraportaler Bezirke für die Ulcusgenese in Betracht kommen. Selbst *Fettembolien* sind als Ursache der Geschwürsbildung in Magen und Duodenum bekannt *(Schridde, Schmorl)*.

Eine Erkrankung, bei der wahrscheinlich öfter, als man es bisher glaubte, eine embolische Verschleppung von Thromben in die Magengefässe erfolgt, ist die *Appendicitis (Payr, Mahnert)*. Der Zusammenhang zeigt sich besonders bei dem sonst so seltenen Auftreten von Magengeschwüren im frühen Kindesalter deutlich. *Sklerose der Magenarterien* mit starker Intimawucherung und streckenweisen Gefässverschlüssen findet sich auch bei jüngeren Individuen nach neueren pathologisch-anatomischen Untersuchungen, selbst beim Fehlen grober Veränderungen an den grossen Gefässen, öfter als man vermutet hat. Dieselben Veränderungen sind auch in den Magenvenen bekannt. Die Gefässenge bei Hypoplasie des gesamten Arteriensystems, bei schweren Anämien, ist nicht bedeutungslos.

Das Zerren des schweren, mit Speise und Trank gefüllten Magens an diesen zartwandigen, zur kleinen Kurve verlaufenden, sich gabelig teilenden Gefässen erklärt vielleicht die oft fast symmetrische Anordnung der Geschwüre an Vorder- und Hinterseite der kleinen Kurvatur *(Grawitz)*.

Krampf und Thrombo-Embolie stellen einmalige oder kurzdauernde Schädigungen der normalen Magenwandzirkulation dar; auch nach Verschluss grösserer Gefässbezirke kann es aus den benachbarten, gesunden Gebieten zu einer raschen Wiederherstellung des Blutlaufes kommen. Bei ausgedehnten Gefässerkrankungen fehlt diese Möglichkeit. Im ersteren Falle werden wir akute, rasch auftretende, aber mit entschiedener Heilungstendenz begabte, im letzteren Tenacität zeigende, klassische, chronische Geschwüre erwarten können. Die experimentellen und klinischen Erfahrungen scheinen diese Regel zu bestätigen.

Bei *künstlicher Embolisierung und Thrombose der Magengefässe* entstehen Hyperämien, Hämorrhagien, Erosionen und flache, meist rasch heilende Ulcera *(Payr)*; bei dauernder Gefässschädigung durch endovasale Injektion von Formol, Alkohol, heisser NaCl-Lösung lange Zeit der Heilung widerstrebende, progrediente, durch ihr anatomisches Verhalten und ihre klinischen Erscheinungen in weitgehendstem Masse mit dem chronischen menschlichen Ulcus übereinstimmende Geschwüre *(Payr)*.

Der Krampf der kleinsten Magengefässe lässt sich durch Adrenalin-Injektion mit positivem Erfolge der Geschwürsbildung nachahmen *(Beneke, Rosenbach)*.

Die nach Läsion von Vagus, Sympathicus, Ganglion coeliacum und Splanchnikus auftretenden, jedoch wenig Konstanz zeigenden Geschwürsbildungen zeigten nur bei vereinzelten Forschern mangelnde Heilungstendenz *(van Yizeren, Dalla Vedova, Schmincke, Zironi, Marchetti)*. Sie ähneln in hohem Masse jenen bei künstlicher Embolisierung und durch Adrenalinanämie erzeugten.

Die Nervenläsion führt wahrscheinlich zu länger dauernden Ischämien. Es ist eigentümlich, dass Reizung und Lähmung der genannten Nervenelemente bei positivem Befund dieselben Bilder ergaben.

Der *Chemismus* des Magens spielt bei der Ulcusentstehung natürlich eine grosse Rolle. Die Frage, ob Hypersekretion und Hyperacidität des Magensaftes *Ursache* oder *Folge* des Geschwürleidens sind, ist zur Stunde nicht geklärt. Wohl aber wissen wir, dass auch das extrapylorisch sitzende Ulcus zu Spasmen in Antrum und Pylorus führt und dadurch Hypersekretion und Hyperchlorhydrie bedingen kann, ganz abgesehen davon, dass das offene Ulcus einen Reiz für die sekretorische Tätigkeit der Magenmukosa darstellen kann. Dies gilt natürlich in noch höherem Masse für jene Ulcera, die durch narbige Verengung des Pylorus zu einer dauernden Magensaft-Retention geführt haben. Es ist auch ganz auffallend, dass nach Resektion des geschwürtragenden Anteiles des Magens schon nach kürzester Zeit, ohne dass eine Gastroenterostomie hinzugefügt wäre, die sekretorischen Leistungen des Organs wieder ganz normale sind. Man ist ferner berechtigt, anzunehmen, dass die Magen- und Duodenalwand unter normalen Verhältnissen durch die Anwesenheit bestimmter chemischer Körper gegen die verdauende Kraft des Sekretes geschützt sind; dass andere Teile, wie Dünndarm und Milz, bei erhaltener Zirkulation im Magen einer Verdauung anheimfallen, ist behauptet *(Katzenstein)*, aber auch widerlegt worden *(Hotz)*.

Eine wichtige Schutzwirkung kommt dem *Magenschleim* zu *(Kaufmann, Schütz)*. Einwirkung hoher Hitzegrade durch Einführung heissen Speisebreies, heisser Butter und erwärmter Salzlösungen bedingt keine dauernde Geschwürsbildung *(Decker)*, wohl aber konnten Ulcera, allerdings mit der Tendenz zur Bildung strahliger Narben, durch Alkohol-Eingiessungen in den Magen erzeugt werden *(Sternberg)*.

Mechanische Läsionen des Mageninneren verursachen fast nie Geschwürsbildung, wie die zahlreichen Fälle von spitzen und scharfkantigen Fremdkörpern im Magen, die durch die Gastrotomie entfernt werden, beweisen.

Dagegen können durch die Bauchdecken einwirkende, schwere Gewalten durch Gefässzerreissung, durch ausgedehnte submuköse Extravasate und nachfolgende Selbstverdauung der in der Ernährung geschädigten Schleimhaut zu Geschwürsbildung und foudroyanter Blutung, gelegentlich auch zu Perforation führen. Auch nachfolgende Stenosierung des Pylorus hat man gesehen. Traumatisch gesetzte Mukosadefekte führen nur ausnahmsweise, selbst bei gleichzeitiger Gefässunterbindung und Verätzung, zu längere Zeit bestehenden Geschwüren *(Clairmont, Fiebich, Fütterer, Litthauer* u. A.).

Bakterielle Einflüsse suchte man immer wieder in der Ulcuspathogenese verantwortlich zu machen. Es ist zuzugeben, dass es auf dem Blutwege entstandene, hämorrhagische, mykotische Nekrosen bei allgemeinen Infektionen gibt, aus denen sich Geschwüre entwickeln können *(Nauwerck)*. Das sind aber Ausnahmefälle, sie gelten nicht für die Pathogenese unseres alltäglichen Magengeschwürs.

Selbst bei massenhafter Verfütterung verschiedenster Mikroorganismen, bei Einverleibung derselben in die Blutbahn und gleichzeitiger Erzeugung artefizieller Magenschleimhaut-Defekte, gelang es nur ausnahmsweise, Ulcera zur Entwicklung kommen zu sehen. Einzelne positive Befunde *(Türk)* vermögen den ablehnenden Eindruck der Mehrzahl mit negativem Erfolge unternommenen Experimente nicht zu beseitigen *(Bauer)*.

Es ist ferner zuzugeben, dass in einem Teil der Fälle von *Gastritis phlegmonosa* sich ein Ulcus als Ausgangspunkt für diese merkwürdige Erkrankung findet, so dass man wohl berechtigt ist, dasselbe als Eingangspforte anzusehen. Das beweist, dass es Ulcera mit *sekundärer* Bakterieninvasion gibt.

In der grossen Mehrzahl der Fälle findet man aber gerade bei der Gastritis phlegmonosa *keine* Geschwüre, oder höchstens ganz unbedeutende Erosionen, dagegen grosse Abszesse und ausgedehnte Infiltrate in der Magenwand, was nicht dafür spricht, dass bei der Ulcus-Pathogenese die Mikroorganismen eine grosse Rolle spielen.

Mehr Beachtung scheint die Möglichkeit einer *Giftwirkung* auf die Magenschleimhaut zu verdienen *(Crämer)*. Es kann sich sowohl um bakterielle Gifte, *Toxine*, als auch um Blutgifte handeln.

Dass ersteren die Eigentümlichkeit zukommt, Haut- und Schleimhautblutungen zu erzeugen, ist experimentell und klinisch bekannt. Ein Teil der besonders nach infektiösen Erkrankungen im Bauchraume (besonders Appendicitis, seltener Cholecystitis) vorkommenden Massenblutungen aus dem Magen, bei denen keine Geschwüre, sondern nur kleinste blutende Stigmata gefunden werden, gehört wohl zu den „*toxischen*“. Gelegentlich wird die Schleimhaut anatomisch unverändert gefunden. Amerikanische Autoren sprechen nicht mit Unrecht von einer Blut „weinenden“ Mukosa des Magens.

An *Blutgifte* denken wir bei den Magen- und Duodenalgeschwüren nach *Verbrennungen*. Es ist noch nicht sichergestellt, ob die Giftwirkung direkt in der Magenmukosa einsetzt, oder ob Gefässveränderungen (Thrombose) das Mittelglied spielen müssen.

Will man zu ihrer Entscheidung die klinische und pathologisch-anatomische Erfahrung heranziehen, so kann man sehen, dass bei bakteriell toxischen Magenblutungen viel seltener wirkliche Geschwüre gefunden werden, als z. B. nach Verbrennungen.

Soviel steht sicher, dass infektiöse Prozesse für das Entstehen der gefürchteten postoperativen Magenblutungen besonders disponieren. Sie treten früher auf, als jene bei ganz aseptischem Verlaufe, und ihre Prognose ist viel ungünstiger. Es handelt sich dabei sicher um eine häufige Kombination zweier, für die Entstehung von akuten Magengeschwüren ätiologisch wichtiger Faktoren: *Thrombo-Embolie* und *Infektion*.

Nach dem Ausfall zahlreicher Tierversuche und nach den Lehren gut beobachteter klinischer Fälle wäre es aber zu weit gegangen, zu behaupten, dass die Infektion unbedingt zum Entstehen der genannten Veränderungen notwendig sei. Es gibt sicher eine ganze Reihe von Fällen ohne eine solche.

Der oft betonte Zusammenhang des Ulcus ventriculi mit *Veränderungen der Blutbeschaffenheit*, besonders bei Chlorose und Anämie, hat an Wahrscheinlichkeit verloren.

Erfahrene Beobachter behaupten, dass die Chlorose eine *Folge* der jahrelang latent erfolgenden Blutverluste aus dem sich klinisch nicht manifestierenden Geschwüre sein könne *(v. Hösslin)*, andere weisen darauf hin, dass bei Chlorose oftmals Magenbeschwerden vorhanden sind.

Jedenfalls lässt sich der ätiologische Zusammenhang nur in einem bescheidenen Teil der Fälle überzeugend darlegen. Zahlreich sind die Versuche, experimentell quantitative und qualitative Verschlechterungen der Blutbeschaffenheit zu erzeugen durch wiederholte Blutverluste oder durch künstliche Erzeugung von Hämoglobinämie durch Pyrogallussäure oder Pyrodin *(Fütterer, Litthauer* u. A.). Gesetzte Defekte heilen langsamer und schlechter. Künstliche Anämie allein genügt nicht zur Erzeugung von Geschwürbildung.

Verschiedene Autoren sind der Ansicht, dass das Magengeschwür nur das auffällig zutage tretende Symptom einer ätiologisch und klinisch uns noch unbekannten „Magengeschwür-Krankheit“ ist *(Schwarz, Horf-Torquay)*.

An dieser Stelle muss auch noch darauf verwiesen werden, dass Manche eine allgemein minderwertige *Körperkonstitution* für das Ulcus als ätiologisch wichtig ansehen. Hierzu gehören Menschen mit zartem Knochenbau, paralytischem Brustkorb, Schlaffheit der Gewebe, mangelhafter Blutbildung und Ernährung, Enteroptose, die man als Astheniker bezeichnet *(Stiller)*.

Dyspeptische Neurasthenie gehört vervollständigend zu diesem Bilde.

Hyperacidität ist gewöhnlich bei solchen Individuen vorhanden.

Jedenfalls aber bietet ein nur kleiner Teil der Ulcuskranken diesen Habitus.

Der mehrfach betonte Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Ulcus ist bis jetzt nicht erwiesen. Beziehungen sind vielleicht deshalb angenommen worden, weil ja die Astheniker auch für die Erkrankung an Tuberkulose disponiert sind. Andere haben gefunden, dass Ulcus und Tuberkulose sich eher antagonistisch verhalten *(Bartel)*. Sichergestellt ist, dass ein Teil der Ulcuskranken, besonders mit Stenosen am Magenausgang, sekundär, wohl infolge der Ernährungsstörung, an Tuberkulose erkranken.

Auch den Status thymicus s. lymphaticus hat man als Konstitutionsanomalie mit der Neigung zu Magengeschwürbildung beschuldigt *(Stoerk)*.

Die *Vererbbarkeit* des Leidens ist nach sorgfältig angestellten Untersuchungen nicht ganz in Abrede zu stellen *(Huber, Bernhard, Czernecki)*. Jeder erfahrene Chirurg kennt Ulcusfamilien, doch muss man sich hüten, die Rolle der Heredität zu hoch einzuschätzen.

Zusammenfassung.

Es ist bisher auf drei Wegen gelungen, längere Zeit ohne Heiltrieb bleibende, zum Teil sich in weitgehender Übereinstimmung (Komplikation) an das menschliche chronische Magengeschwür anlehnende Ulcerationen im Tierversuch zu erzeugen:

1. Durch Schädigungen grosser Gefässbezirke der Magenwand, durch endovasale, chemisch oder thermisch wirkende Injektion mit und ohne gleichzeitigen traumatischen Defekt *(Payr)*; einmalige, vorübergehende, wenn auch ausgedehnte experimentelle Zirkulationsstörungen bedingen kein chronisches Ulcus.
2. Durch die Kombination traumatischer Defekte mit künstlich erzeugter Verschlechterung der Blutbeschaffenheit *(Fütterer, Litthauer)*.
3. Durch Eingriffe am Abdominalnervensystem (Vagus, Splanchnicus, Ganglion coeliacum).

Es ist wahrscheinlich, dass die auf dem Wege der Nervenläsion erzeugten Geschwüre einer durch diese bedingten *Gefässveränderung* ihren Ursprung verdanken.

Die Bilder ähneln jenen, die bei künstlicher Anämisierung der Magenwand (Adrenalin) beobachtet werden.

Beim Menschen spielen Veränderungen der Blutgefässe und deren Innervation, *Blutgefässerkrankungen* und Veränderungen der Blutbeschaffenheit in der Ulcuspathogenesis eine grosse Rolle. Es können aber auch nach *einmaligen* mechanischen, thermischen und chemischen (toxischen) Schädigungen und Zirkulationsstörungen der Magenwand Trauma, Verätzung, Thrombose, Embolie und unter Umständen chronische Geschwüre entstehen. Dies spricht dafür, dass zwischen dem beim Tier erzeugten und dem menschlichen Ulcus doch noch eine Differenz besteht, ein *disponierendes Moment,* welches wir bisher nicht einwandsfrei zu erklären vermögen. Die Tatsache des Vorkommens „spontaner“ Magengeschwüre bei verschiedenen Tieren ist vielleicht imstande, bei genauer Verfolgung derselben weitere Aufklärung zu geben. Die chemische Sonderheit des Magens und Duodenums bedingt die spezifische Beschaffenheit der auf diesen Teil lokalisierten Geschwürsbildung; das Jejunum kann bei künstlicher Magendünndarmfistel an derselben teilnehmen. (Ulcus pepticum jejuni.) Es empfiehlt sich, zwischen durch einmalige Einwirkung der Noxe entstehenden akuten, oft multiplen, unschwer heilenden und den chronischen, mit Tenacität ausgestatteten Geschwüren zu scheiden.

2. Pathologische Anatomie.

Das klassische anatomische Bild des runden Magengeschwürs ist ja zur Genüge bekannt. Es ist ein scharfrandiger, wie mit dem Locheisen herausgeschlagener Defekt von rundlicher oder ovaler Gestalt, nicht selten in schiefer Richtung, zuweilen dem Gefässverlauf folgend, sich in trichterförmiger Gestalt in die Magenwandschichten vertiefend.

Durch die verschiedene Ausdehnung der Ulzeration in den einzelnen Wandschichten erhält das Geschwür eine treppenförmige Gestalt. Am grössten ist der Defekt in der Mukosa, am kleinsten gegen die Serosa zu.

Der anfangs mit schmutzig bräunlichen Massen belegte Geschwürsgrund reinigt sich und sieht beim Mangel reaktiver Vorgänge einem artefiziell gesetzten ähnlich. In Heilung begriffene Ulcera werden flacher, zeigen am Grunde und an den Rändern Granulationen.

Besonderheiten zeigt das chronische, Schwielen oder Tumoren bildende, gegen die Nachbarorgane vordringende, penetrierende Geschwür *(Ulcus callosum)*. Nach dem Orte dieser, mit Adhäsionsbildung einhergehenden Penetration unterscheiden wir Magen-, Leber-, Pankreas-, Milz-, Bauchwandgeschwüre. Durchbrüche gegen das Colon bezeichnet man als Fistula gastrocolica ex ulcere. Magen-Dünndarmfisteln sind sehr selten. Perforationen kommen gelegentlich gegen alle benachbarten Organe vor, gegen die Lunge und die Bronchien, die Pleura, die Gallenwege, den subphrenischen Raum, das Herz und die grossen Gefässe. Praktisch nicht unwichtig sind die Penetrationen gegen das Omentum minus und das Mesenterium coli, das Mesocolon transversum.

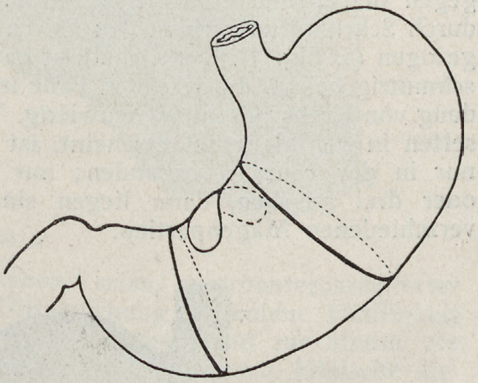


Fig. 1.

Das Omentum minus wird in eine derbe, dicke, *schwielige Platte* verwandelt, in der grosse entzündlich geschwollene *Lymphdrüsen* zu fühlen sind. Diese bilden nicht selten den Deckel des Geschwürs an der kleinen Kurve. Der Durchbruch gegen das Mesocolon bedingt derbe Verlötung des Geschwürsgrundes mit den in jenem verlaufenden Blutgefässen. Bei kallösen chronischen Geschwüren entwickelt sich in ihrer Umgebung eine ausserordentlich derbe, oft sehr dicke Schwiele. Durch massige Bindegewebs-Neubildung sind alle Schichten der Magenwand erheblich verdickt, die Muskelbündel auseinandergedrängt. Im Bereich dieser Schwiele, oft aber auch in weiter Entfernung von derselben, finden wir schwere Gefässveränderungen im Sinne der obliterierenden Endarteritis und Endophlebitis. Die derbsten Schwielen sieht man bei den „reitenden“ oder sattelförmigen Geschwüren an der kleinen Kurvatur (s. Fig. 1), seltener schon bei jenen an der Hinterwand. In solchen torpiden Schwielen können schliesslich grössere Gefässlichtungen ganz fehlen. *Erst durch die Adhäsionsfixation gewinnt der Magen wieder neue, von den Nachbarorganen und den Adhäsionen gelieferte, junge Gefässe.* Dieselben können bei der Autopsie in vivo eine eigentümlich lebhafte, auf Gefässinjektion zu beziehende, *feurige oder flammige Rötung* zeigen. Das Geschwür braucht bei seinem Schrumpfungsprozess, indem sich sein in der Schwiele liegender Krater vertieft und vergrössert, immer ausgedehntere, gesunde Magenwandpartien auf. Die Magenwand ist

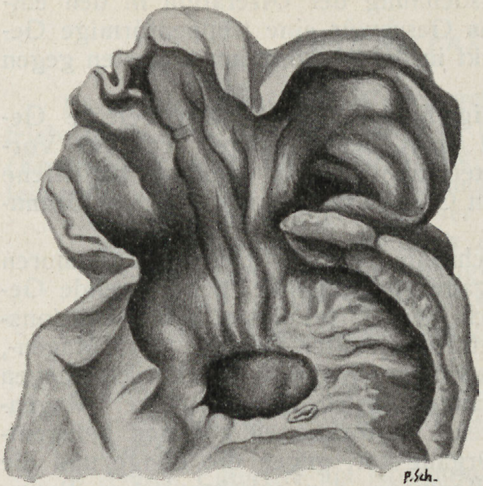


Fig. 2.

gegen die Ulcusbasis gerefft, zusammengezogen, die Schleimhaut zieht gegen den Geschwürsrand in radiärer, vermehrter Faltung (s. Fig. 2). Durch das auf Vorder- und Hinterwand des Magens übergreifende kallöse Geschwür der kleinen Kurvatur entsteht der ulceröse „*Sanduhrmagen*“ (s. Fig. 3), bei Annäherung von Cardia und Pylorus der tief herabhängende, an der Seite der kleinen Kurve verkürzte und geknichte „Sackmagen“ (Haken- oder V-Form).

Die chronischen kallösen Geschwüre sind in der Regel nicht sehr gross, sie zeichnen sich mehr durch ihre Tiefe aus (s. Fig. 4). Napfform ist nicht selten. Die Schleimhaut ist gegen den Geschwürsrand und gegen den Grund etwas eingezogen. Die Muscularis ist gleichfalls durch Schrumpfung gegen den Geschwürsgrund fischhakenförmig eingezogen (s. Fig. 4). Der Grund ist entweder glatt, wie ausgefegt, oder schmutzig belegt. Im letzteren Falle ist die makroskopische Unterscheidung von Krebs besonders schwierig. Während das Ulcus simplex nicht selten in der Mehrzahl erscheint, ist das Ulcus callosum gewöhnlich nur in der Einzahl vorhanden; nur ausnahmsweise haben wir zwei oder drei gesehen, dann liegen sie meist regionär, nur selten in verschiedenen Magenpartien.

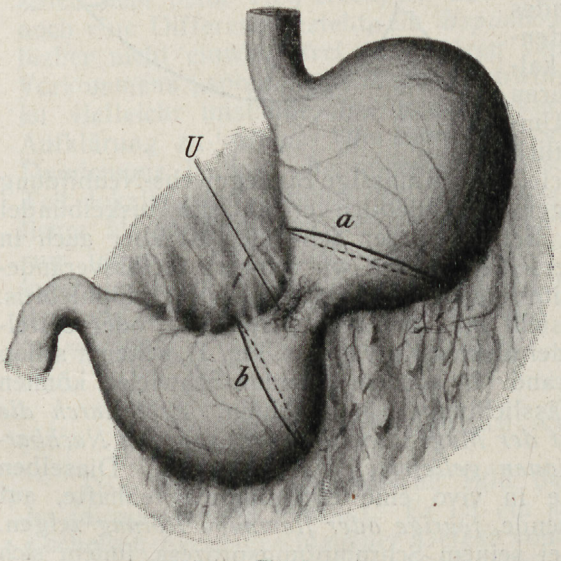


Fig. 3.
Quere Resektion des ulcerösen Sanduhrmagens, *a. b* = Schnittlinien, *U* = Sitz des Ulcus mit Serosa-Injektion.

Anschwellungen der regionären Lymphdrüsen stellen für das chronische, schwielenbildende Ulcus die Regel dar. Besonders wichtig sind die Drüsentumoren im kleinen, sklerosierten Netz und in der Mesocolonplatte. Eine auffallende Anhäufung geschwollener Lymphdrüsen verrät uns gelegentlich den Sitz des Ulcus. Die Beschaffenheit der Drüsen ist derb hyperplastisch; sie sind gefässreich.

Auf dem Boden eines chronischen Ulcus callosum entwickelt sich nicht selten *Krebs (Fütterer, Hayem* u. A.). Seltener ist die Umwandlung nur an einer Stelle des Geschwürsrandes oder Grundes festzustellen, häufiger findet man das ganze Geschwür krebsig verändert. Diese Umwandlung ist häufiger, als man bisher gedacht. *Payr* und *Küttner* haben sie in 25—35 % gefunden. Die Entscheidung kann oft erst durch exakte histologische Untersuchung gewonnen werden (Serienschnitte). Makroskopisch ist die Entscheidung nicht nur nach gemachter Laparotomie, sondern auch am Resektionspräparat in einem Teil der Fälle unmöglich. Es ist auffallend, wie häufig (bis 71 %) die exakte anatomische Untersuchung von *Magenresektions-Präparaten bei Krebs* eine Ulcusvorgeschichte herauslesen lässt *(Mayo Robson, Rodmann, W. Mayo, Wilson* und *K. McCarty).* Es ist nicht zu vergessen, dass die in neuerer Zeit viel Anhang gewinnende *Ulcusexzision und Resektion* sehr zur Klärung dieser Fragen beigetragen haben; es liegt eben damit frisches, sehr geeignetes Untersuchungsmaterial vor.

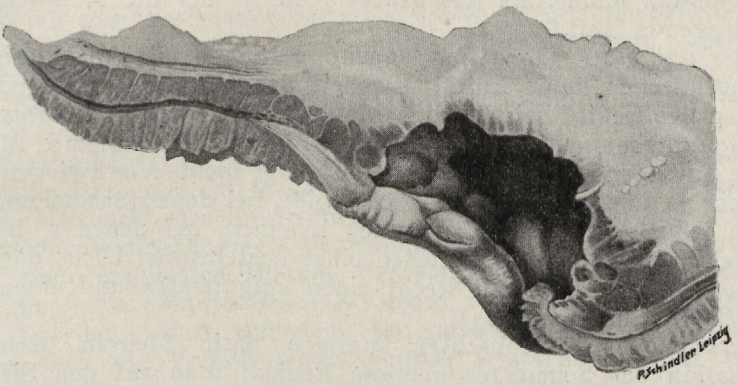


Fig. 4.

Alle Versuche, aus dem *klinischen Verlauf* gastroenterostomierter Fälle die bei der anatomischen Untersuchung gefundene Häufigkeit dieser Umwandlung zu bestreiten *(Bamberger),* sind zur Stunde als nicht überzeugend zu bezeichnen. Es gibt genügend klinische Erfahrungen, die gerade das Gegenteil beweisen. Wohl aber ist zuzugeben, dass das Ulcus callosum wahrscheinlich viel öfters den Ausgangspunkt einer krebsigen Magenerkrankung darstellt, als das Ulcus simplex (*Küttner*, *Payr*, *Kelling*; s. u.). —

Die Entwicklung eines peptischen Geschwürs auf dem Boden eines primären Magenkarzinoms ist viel seltener, aber sicher beobachtet worden *(Hauser, A. Schmidt).*

3. Symptomatologie.

Es ist klar, dass wir hier nur auf einige, uns wichtig erscheinende Gesichtspunkte von praktischer Bedeutung aufmerksam machen wollen und keineswegs beabsichtigen, das dem Praktiker geläufige klassische klinische Bild des Ulcus rotundum darzustellen.

Als vier Hauptsymptome des unkomplizierten Magengeschwürs kann man den *Schmerz,* die *okkulte Blutung, Veränderungen des Magenchemismus* und *Verlangsamung der Austreibungszeit* des Magens bezeichnen.

Das früher mit grosser Regelmässigkeit als Begleiterscheinung des Geschwürsleidens angesehene *Erbrechen* gehört, wie wir sehen werden, als häufig vorkommendes Symptom mehr in das Krankheitsbild des *komplizierten* Geschwürs (Stenose, Ulcus callosum). Dasselbe gilt von dem palpatorischen Nachweis eines *Tumors.*

Der Schmerz. Zur Erklärung der Schmerzempfindungen beim Ulcus rotundum hat man den *Fremdkörperreiz* der aufgenommenen Nahrung, die *Säurewirkung* auf den Geschwürsgrund, die in vielen Fällen vorhandenen perigastralen *Adhäsionen* und Fixationen, endlich *Reizung der Interkostalnerven* unter Vermittlung des Peritoneum parietale herangezogen. Die Ergebnisse der verschiedenen Tierversuche sprechen zu Ungunsten der ersten beiden Annahmen. Am schmerzhaftesten sollen Ulcera an Pylorus und kleiner Kurve sein *(M. Moullin).* Nach den Erfahrungen, die man bei Magenoperationen ohne allgemeine Narkose macht, ist wohl das Gekröse — noch mehr das Omentum minus, als das grosse Netz — der die Hauptempfindung tragende Teil.

Bier und *Payr* haben bei Magenoperationen mit Anästhesierung der Bauchdecken keine Empfindlichkeit des Magens selbst gesehen.

Man beobachtet beim runden Magengeschwür einen *spontan* oder nach Nahrungsaufnahme und einen bei *Druck* auf bestimmte Magenbezirke auftretenden Schmerz. Es darf aber nicht verschwiegen werden, dass es zweifellos latente Ulcera gibt, bei denen Schmerzempfindungen jeder Art gänzlich zu fehlen scheinen, bei denen z. B. eine schwere Blutung das erste Zeichen eines bestehenden Ulcus darstellt.

Man unterscheidet mit Recht einen *epigastralen* und einen *dorsalen Druck*schmerz *(Boas).*

Verschiedenste Beobachter stimmen darin überein, dass die Lokalisation des Schmerzes gewisse Rückschlüsse auf den Sitz des Geschwürs erlaube. Ulcera am Pylorus und im Antrum bedingen einen rechterseits von der Medianlinie oder knapp an dieser gelegenen, Geschwüre an der kleinen Kurvatur einen linksseitigen Druckschmerz. Auf den Schmerz im Bereiche des linken Rippenbogens, unter diesem ausstrahlend bisweilen gegen die Brust zu, nicht nur durch Druck hervorgerufen, auch spontan sich meldend, hat besonders *Riedel* wiederholt und mit Nachdruck aufmerksam gemacht. Seine Beobachtungen sind von zahlreichen Chirurgen nach den Ergebnissen ihrer Operationen bestätigt worden. Es kommt also dieser Lokalisation des Schmerzes für die Diagnose des Magengeschwürs eine grosse Bedeutung zu. Beim flächenhaft adhärenten, penetrierenden Magengeschwür mit dem Palpationsbefund einer deutlichen Resistenz oder eines Tumors zeigt sich gewöhnlich keine scharfe Begrenzung der Druckschmerzhaftigkeit.

Der dorsale Schmerz, viel häufiger links, als rechts in der Höhe des 10. bis 12. Brustwirbels, knapp neben der Wirbelsäule beobachtet, spricht nach unseren und Anderer Erfahrungen *(Pel)* für auf die Hinterwand des Magens übergreifende Ulcera, besonders den Haupttypus derselben, das Magen-Pankreasgeschwür.

Der Spontanschmerz, dessen Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme als wertvoller differentialdiagnostischer Anhaltspunkt gelten muss, gestattet durch die Grösse des Zeitintervalles seines Auftretens einen nicht wertlosen Rückschluss auf den Sitz des Geschwürs.

Je später die Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme auftreten, um so entfernter liegt das Geschwür von der Kardia. Beim Ulcus an der kleinen Kurvatur treten die Beschwerden oft schon nach einer halben bis dreiviertel Stunden, beim Sitz am Pylorus nach 1—2 Stunden auf. Bei Narbenstenose des Pförtners werden schmerzhafte Empfindungen manchmal erst nach 3—5 Stunden, wahrscheinlich zur Zeit der energischen Austreibungsversuche *(Clairmont)* gemeldet. Die interessanten Mitteilungen der Physiologen über die ganz gesetzmässig erfolgende Mischung und Weiterbeförderung des Speisebreies im Magen machen diese klinischen Beobachtungen durchaus erklärlich. Grobe, bröckelige Nahrung verursacht bei Stenose Schmerzen, während flüssige gut vertragen wird, ebenso verhält es sich mit sauren, salzigen Speisen und Getränken, die bei offenem Geschwür nicht vertragen werden.

Der Ulcusschmerz ist häufig bohrend, reissend; nur bei alten, ganz torpiden, zu starker Schwielenbildung führenden Geschwüren haben wir geringe Schmerzhaftigkeit gesehen; gut bewegliche Ulcustumoren waren immer weniger empfindlich, als fixierte. Beim Karzinom handelt es sich mehr um ein Druckgefühl, um dumpfe Schmerzen. Der Tumor ist bei der Palpation gewöhnlich wenig sensibel.

Die okkulten Blutungen beanspruchen als Symptom eines ulcerösen Prozesses im Magen die grösste Beachtung, weil erst nach ihrem Nachweis das Vorhandensein eines geschwürigen Prozesses feststeht und die Diagnose Magengeschwür sicher nur erfolgen kann nach einer manifesten Blutung bei Hämatemesis oder bei Blutstuhl oder durch die okkulte Blutung *(Boas)*. Die Unterscheidung gegenüber Karzinom muss natürlich auf andere Weise gestellt werden. Wenn auch die Verhältniszahlen nicht feststehen, so ist es doch eine Tatsache, dass in zwei Dritteln der Fälle von Ulcus sich in Mageninhalt oder Fäces, gewöhnlich in beiden, Blut nachweisen lässt (siehe Diagnostik).

Von geringerer Bedeutung sind *Hyperacidität* und *Hypersekretion*. Ein das Normale übersteigender Salzsäurebefund ist zwar ein *häufiger*, aber keineswegs *regelmässiger* Befund beim runden Magengeschwür. Man findet nach Anderer und unserer eigenen Erfahrung gar nicht selten bei durch Operation sicher gestelltem Ulcus anaciden Magensaft. Dies fiel uns besonders bei den Magenpankreasgeschwüren auf.

Die bisher zur Verfügung stehenden Zahlen schwanken sehr bedeutend. Das mag wohl zum Teil auch daran liegen, dass bisher nicht genügend scharf zwischen Ulcus mit und ohne anatomische Stenose geschieden worden ist. Gerade die Chirurgen, die doch relativ oft Geschwüre mit höheren Graden motorischer Insuffizienz zu behandeln haben, berichten über höhere Zahlenverhältnisse von Hyperacidität und Hypersekretion. Es legt dies nahe, dass es sich um eine Sekretretention handelt, während andere eine durch das Geschwürsleiden bedingte *Steigerung der Magensaftproduktion* (ev. auch umgekehrt) annehmen. Letztere ist jedenfalls für einen Teil der Fälle ein klinisches Zeichen eines Geschwüres am oder in der Nähe des Pylorus.

Man hat in neuester Zeit den guten Gedanken gehabt, den Sekretionsverhältnissen des an Ulcus erkrankten Magens mit den Hilfsmitteln der modernen Magenradiologie nachzugehen, in der Annahme, dass sich Wechselbeziehungen zwischen *motorischer Leistungsfähigkeit und Qualität des Chemismus* ergeben werden *(E. Schlesinger).* (Siehe Diagnostik.)

Die Austreibungsperiode des normalen Magens beträgt ungefähr 3 Stunden. Schwankungen zwischen 2 und 6 Stunden gehören noch in den Bereich des Physiologischen. Beim Ulcus ventriculi sind die motorischen Leistungen des Magens bei der Mehrzahl der Kranken gestört. Dies wird uns besonders leicht begreiflich durch die radiologisch ermittelte Tatsache, dass ein frisches Ulcus *regionäre spastische Kontraktion* der Ringmuskelschicht des Magens erzeugt, durch die der normale Ablauf der Peristaltik für längere Zeit gestört sein kann. Ebenso wissen wir, dass auch ein entfernt vom Pylorus sitzendes Ulcus diesen durch seinen *fernwirkenden Reiz* in einen *krampfartigen Zustand, Pylorospasmus,* zu versetzen vermag. Findet man einen Magen nach 6 Stunden leer, so spricht dies gegen florides Ulcus oder Narbenstenose *(Clairmont* und *Haudek).*

4. Diagnose

der chirurgischen Erkrankungen (Ulcus und Karzinom).

Eine *einzelne* Untersuchungsmethode des Magens gibt uns im besten Falle eine einseitige Auskunft. Die alten klassischen Untersuchungsmethoden sind in neuerer Zeit zum Teil in ihrer Technik verbessert, zum Teil durch neue diagnostische Behelfe vervollkommnet worden.

An dem Satz, dass dem genauen Studium des bisherigen *Krankheitsverlaufes* eines Magenfalles ebenso viel oder mehr Beachtung zu schenken sei, als den Laboratoriumsdaten über die Analyse des gewonnenen Magensaftes *(Hall),* ist etwas Wahres. Wir möchten hier nur betonen, dass häufig nur durch ein Ineinandergreifen der verschiedensten Untersuchungsarten und die kritische Verwertung ihrer Ergebnisse sich eine exakte Diagnose stellen lässt.

Wie schon angedeutet, ist die *Anamnese des Magenkranken* von grösster Bedeutung (periodischer Verlauf, Intervalle der Attaken, Dauer des Leidens, Art und Zeitpunkt des Schmerzeintrittes, Blutbrechen, Blutstuhl, Magensaftfluss, Erbrechen, Aufstossen; Abmagerung, Obstipation). Lange Dauer des Leidens spricht für *Ulcus,* kurze Dauer bei vorher Magengesunden für *Krebs.*

Die *Palpation* vermag uns nur bei einem Teil der Fälle von Ulcus ein positives Ergebnis zu liefern. Wir verdanken *Hausmann* manchen wertvollen Hinweis für Palpation des gesunden und kranken Magens. Mit dem Tastsinn wollen wir nicht nur fühlbare Wandveränderungen, sondern auch Schmerzpunkte untersuchen. Von der Kombination der Tastuntersuchung mit dem Röntgenverfahren hören wir noch. Nur Ulcustumoren, sowie kallöse, mit Nachbarorganen verklebende Geschwüre sind durch den Tastbefund festzustellen, aber auch da nur unter bestimmten Voraussetzungen *(Payr, Kelling).* Am ehesten bei Lage am Pylorus, bei gesenktem Magen an der kleinen Kurvatur, nur unter besonders günstigen Umständen bei Geschwüren an der Hinterseite. Der Tastbefund ist in etwa der *Hälfte der*

Fälle positiv *(Brenner, Payr, Clairmont, Rubritius).* Ulcera in der Nähe der Kardia entziehen sich ebenso, wie ein Teil jener an der kleinen Kurvatur, unserer Palpation.

Die *Magensteifung* bei Pylorusverengerung *(Boas)* können wir oft durch die dünnen Bauchdecken in deutlichster Weise sehen, in anderen Fällen ist die gesteigerte Magenperistaltik deutlich zu fühlen.

Pylorusspasmen können als in ihrer Lage, Grösse, besonders aber Konsistenz wechselnde Tumoren gefühlt werden.

Deutliche Palpationsbefunde erhalten wir bei den Magenbauchwand-Geschwüren, besonders bei jenen, welche sich in der Gegend des linken M. rectus an die vordere Bauchwand anlöten. Derbe, alle Bauchdeckenschichten durchsetzende *Infiltrate* mit der Bildung chronisch entzündlicher Tumoren sind *häufiger als Abszesse.* Es sind gewöhnlich der kleinen Kurve primär angehörige, ihrer Sattelgestalt entsprechend auf die Vorderseite des Magens übergreifende Ulcera. Fistulöser Durchbruch nach aussen mit Entleerung von Mageninhalt und Magensaft wird nicht allzu selten gesehen. Solche Beobachtungen *spontaner Magenfisteln beim Geschwürsleiden* sind von *Lapeyre, Mann, Patel* und *Leriche, Jeannel* u. A. beschrieben worden (siehe Komplikationen). Geschwüre an der grossen Kurvatur können zu Durchbrüchen (Fistula gastrocolica) in den Querdarm führen.

Der Ulcustumor und die Ulcusschwiele lassen sich nur selten scharf abgrenzen, sind bei starken perigastritischen Verwachsungen oft auffallend wenig beweglich, verschieben sich auch respiratorisch meist weniger, als Neoplasmen. Beim Krebs dagegen findet man bei Sitz am Pylorus, besonders bei gleichzeitig vorhandener Ptose, oft auffallend freie Beweglichkeit der Geschwulst. Karzinome der kleinen Kurvatur sind gewöhnlich wenig beweglich. Die grössten Magentumoren stellen die Funduskarzinome dar. Durch krebsige Metastasierung in das grosse Netz werden oft eigentümliche Gestaltungen der Geschwulst vorgetäuscht; nicht selten handelt es sich dann neben dem Haupttumor um multiple Knoten; gelegentlich sind diese im Vordergrund und lassen den primären Magentumor erst bei der Laparotomie zu Gesicht bekommen.

Die alte Erfahrung, dass krebsige Knoten im Douglas bei Magenkarzinom keineswegs selten sind, selbst sekundäre Krebserkrankung von Flexur und Rectum *(Schnitzler)* bedingen können, sollte uns veranlassen, bei jedem Fall von Magenerkrankung die *Digitaluntersuchung des Mastdarms* vorzunehmen.

Die Perkussion zeigt uns auch ohne Aufblähung — am besten mit dem Stiel des Perkussionshammers vorgenommen — oft recht deutlich die Magengrenzen, sie belehrt uns beim Vorhandensein von Plätschern über Atonie und Dilatation. Durch Beklopfen mit dem Hammer können wir die von *Boas* als „Magensteifung“ bezeichnete, krampfartig gesteigerte Magenperistaltik hervorrufen. Die *Auskultation* belehrt uns nicht nur über das Plätschern und Schwappen, sondern auch über Spritzgeräusche bei engen Stenosen, über die Magengrenzen bei der künstlichen Aufblähung.

Die Aufblähung des Magens mit Luft oder mit Kohlensäure gibt uns wichtige Aufschlüsse sowohl über die Lage, Gestalt, als auch die Grösse des Organs. Es gibt Fälle, in denen sich nach Gasfüllung die Konturen auf das deutlichste durch die Bauchdecken abzeichnen; gelegentlich kann sogar die Zwerchsackform des Magens nach Aufblähung solcher Art erkannt werden. Das Verschwinden von Tastbefund und Schmerzhaftigkeit einer Magenpartie nach Aufblähung kann uns den Sitz der Veränderung an der Hinterwand erweisen. Bei Geschwüren mit kurz vorausgegangener oder häufig eintretender Blutung, sowie bei vorgeschrittenen Karzinomen unterlässt man wegen der Gefahr neuerlicher Blutung oder einer Perforation die Insufflation. In diesen Fällen müssen wir ja auch nicht selten auf die Ergebnisse der Ausheberung verzichten, die wir allerdings oft aus der Analyse des spontan Erbrochenen ergänzen können.

Für die Diagnose aller Magenerkrankungen von besonderer Wichtigkeit ist *die Ausheberung*, um exakte Aufschlüsse über die chemischen und motorischen Leistungen des Magens zu erhalten.

Wir hebern den Magen früh morgens nüchtern aus (ev. nach Verabreichung eines Probeabendessens am Vorabend), bestimmen vom Vortage verbleibende Reste in ihrer Art (Farbe, Geruch, Zersetzung) und Menge; eigens zu diesem Zwecke verabreichte Backpflaumen, Preisselbeeren, erleichtern die Feststellung der Tatsache des Rückstandes.

Wir können den gewonnenen Mageninhalt zur Feststellung seines Chemismus, der Anwesenheit von Blut, Mikroorganismen, Eiter benützen.

Die chemischen und motorischen Leistungen bestimmen wir in der Regel mittels des Probefrühstückes oder der Probemahlzeit.

Das übermässig lange Verweilen von Nahrungsresten erweist uns das Vorhandensein motorischer Insuffizienz, von der wir leichtere und schwere Grade kennen. Die chemische Untersuchung des gewonnenen Mageninhaltes belehrt uns über die Reaktion, das Vorhandensein freier Salzsäure, deren Menge über die Gesamtacidität, über Anwesenheit von Milchsäure und andere organische Säuren.

Die Untersuchung auf *okkulte Blutungen (Boas)* bedarf einer zweitägigen Vorbereitung des Kranken durch fleischfreie *Diät*. Sie kann am Mageninhalt und am Stuhl gemacht werden. Der Nachweis im Erbrochenen ist nicht sicher, da es sich da noch um Fleischreste handeln kann, oder beim Brechakte kleine Gefässrupturen frische Blutungen verursachen können. Zum Nachweis kleiner Blutmengen in den Fäces, einer Untersuchungsmethode von grosser diagnostischer Bedeutung, bedient man sich der *Weber*schen Guajakprobe. Es gibt noch zahlreiche andere Blutproben, von denen die Benzidinprobe die schärfste ist.

Der positive Ausfall der Untersuchung des Darminhaltes auf Blut zeigt uns bei *wiederholter* Feststellung einen ulcerativen Prozess im Gesamtverdauungstrakte an *(Boas)*. Ulcusblutungen kommen und gehen, die Blutbefunde bei Krebs sind fast immer konstant. Der bejahende Blutbefund muss sich natürlich mit den übrigen klinischen Erscheinungen in Übereinstimmung bringen lassen.

Die Gastrodiaphanie versucht, das erleuchtete Mageninnere im verdunkelten Raume von der Körperoberfläche aus zu Gesicht zu bringen. In den von Speisen entleerten Magen wird ein mit einer Glühlampe armierter Magenschlauch eingeführt, der Magen mit Wasser oder mit Luft gefüllt. Die praktischen Ergebnisse, die sich hauptsächlich mit der auch sonst möglichen Unterscheidung von Gastroptose und Gastrektasie beschäftigten, sind bescheiden. Sie sind durch die übrigen diagnostischen Untersuchungsmethoden überholt.

Die Gastroskopie verfolgt den Zweck, das Mageninnere mittels eines durch den Oesophagus eingeführten optischen Apparates bei künstlicher Beleuchtung zur Ansicht zu bringen. Erst in neuester Zeit hat sich die instrumentelle Technik dieses Verfahrens vervollkommnet, so dass man von praktisch verwendbaren Ergebnissen sprechen kann.

Mikulicz und *Leiter*, *Rosenheim*, *Koelliker*, *Kelling* haben sich um dessen Ausbildung verdient gemacht. In neuester Zeit haben *Loening* und *Stieda*, sowie *Elsner* die Methode wesentlich verbessert.

Einen besonderen Fortschritt bedeutet das Instrument von *Loening* und *Stieda*, die dem Kranken eine mit Mandrin versehene Magensonde einführen, welch letzterer mit dem optischen Apparat vertauscht wird. *Elsners* Gastroskop stellt ein vergrössertes *Nitze*sches Zystoskop dar, dessen unterstes Ende einen 3—4 cm langen, die Führung erleichternden weichen Gummiansatz trägt. Allerdings haften dem Verfahren noch immer Nachteile an, die zur Stunde der allgemeinen klinischen Verwendung im Wege stehen; es ist weder als einfach, bequem, noch für den Kranken gleichgültig zu bezeichnen; trotz aller Verbesserungen ist die Methode ebensowenig, wie die Oesophagoskopie, ganz ungefährlich.

Das Hauptgewicht der zu erlangenden diagnostischen Aufschlüsse liegt in der Erkennung von *Geschwüren* und der möglichst frühzeitigen Feststellung von *Krebs.* Es ist zweifellos, dass man derartige Veränderungen und noch manches andere, Stenose, Beschaffenheit der Schleimhaut usw., oft auf das deutlichste erkennen kann, aber die Latenz des Magenkarzinoms setzt wohl auch da unseren Bestrebungen zurzeit einen kaum überwindbaren Widerstand entgegen.

Als direkte *Gastroskopie* und *Diaphanoskopie* bezeichnet man die Besichtigung des Mageninneren durch ein zystoskopähnliches Instrument (s. Fig. 6) nach gemachter Laparotomie — eine Idee *Lempps* und von *Rovsing* und *Kraft* ausgebaut. Dasselbe wird durch eine Ligatur in der Magenwand abgedichtet. Es dient der Erkennung endogastraler, von der Magenaussenfläche nicht feststellbarer Veränderungen, besonders der *Auffindung blutender Ulcera.* Die starke Erleuchtung des Mageninneren lässt Geschwüre, ja sogar einzelne Blutgefässstämme als Quelle der Hämorrhagie erkennen. Bei stärkerer Blutfüllung des Magens ist der Erfolg wohl unsicher. Gelegentlich könnte die Entscheidung *„kallöses Ulcus oder Krebs“* während der Operation gefällt und dadurch die Wahl des Eingriffes in bestimmte Bahnen geleitet werden. Erst nach praktischem, ausgedehnterem Gebrauch wird sich ein Urteil über den Nutzen des Verfahrens gewinnen lassen.

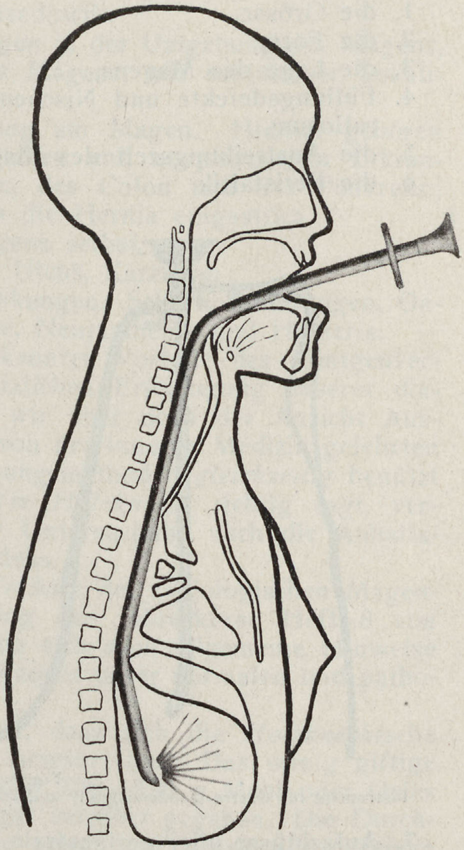


Fig. 5.
Gastroskopie (älteres Modell des Gastroskopes).

*Das Röntgenverfahren in der Diagnose der Magenerkrankungen.**)

Um die Ausbildung und praktische Verwertung dieses für die moderne Magendiagnostik so eminent wichtigen Verfahrens haben sich namentlich *Rieder, Holzknecht, Faulhaber, Haudek, Jonas, Schmieden* und *Hertel,* endlich *Clairmont* verdient gemacht.

Sein Wesen besteht darin, dass man einmal durch die Anfüllung des Magens mit der Wismutspeise denselben für eine *photographische Röntgenaufnahme* vorbereitet, dass man ihn aber auch *durchleuchtet* und während dieses Vorganges *palpiert,* dass man nach Entleerung der ersten Wismut-Mahlzeit eine zweite Dosis gibt, um Füllungsdefekte oder nischenartige Ausbuchtungen an dem Organ zu erkennen, und endlich die feinere Motilität, die Art der Peristaltik, das Vorhandensein von Antiperistaltik prüft.

---

*) Siehe auch Augustheft der Jahreskurse 1911 *(Holzknecht).*

Das, was durch das Röntgenverfahren zu erreichen ist, lässt sich in folgender Weise gruppieren:

1. die Grösse,
2. die Form,
3. die Lage des Magens,
4. Füllungsdefekte und Nischensymptom bei Krebs und Ulcus callosum,
5. die Austreibungszeit des Magens,
6. die Peristaltik,

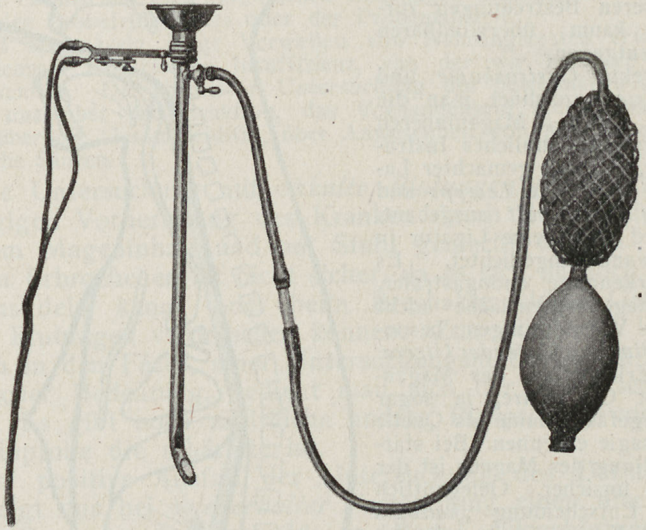


Fig. 6.
Instrument für Gastro-Duodenoskopie und Diaphanoskopie nach Lempp-Rovsing.

7. Aufschlüsse über perigastrale Verwachsungen und Adhäsionen, Einschnürungen, Knickungen, Reffungen, spastische Phänomene,
8. die Hypersekretion und Anomalien des Chemismus auf Basis des radiologischen Befundes,
9. Organzugehörigkeit eines fühlbaren Tumors oder Druckpunktes.

Für den Chirurgen bedingt die exakte Durchführung dieses diagnostischen Verfahrens, wie *Clairmont* richtig hervorhebt, dreifachen Vorteil:

1. Die Einschränkung von Fehllaparotomien, bei denen die Diagnose auf eine organische Magenerkrankung gestellt war, der Magen jedoch bei dem Eingriff gesund gefunden wird.
2. Das Wegfallen einer Reihe von Probelaparotomien, an deren Stelle zielbewusste Eingriffe oder Unterlassung treten, und
3. Das Seltenerwerden des Befundes eines inoperablen, keiner vorteilbringenden operativen Behandlung zugänglichen Tumors.

Clairmont und *Haudek* stellen ein diagnostisches Schema auf, das Verwendbarkeit und Nutzen der radiologischen Untersuchung des Magens vor Augen führt. Magenbeschwerden können vorliegen

1. Bei Erkrankungen entfernter Organe (Hirngeschwülste, Tabes, Tuberkulose, Gravidität, Herzfehlern, Addisonscher Krankheit), nicht zu vergessen der Stauung im Pfortadergebiet und des Morbus Basedowii.
2. Bei organischen Erkrankungen in der Umgebung des Magens,
   a) ohne Beeinflussung des Magens, mit subjektiver Lokalisation auf den Magen;
   b) mit anatomischer Störung am Magen. Hierher gehören vor allem die entzündlichen und neoplastischen Erkrankungen der Gallenwege, des Colon und des Pankreas; hier ist auch zu nennen die Hernia epigastrica.
3. Bei Erkrankungen des Magens selbst,
   a) bei organischen Leiden: Ulcus, Karzinom;
   b) bei funktionellen Erkrankungen: Sekretionsstörungen, Gastritis, Ptose und Atonie, Neurasthenie und Hysterie.

Trotz aller grossen und anerkannten Vorteile des Röntgenverfahrens mit seiner so überaus nützlichen Erweiterung unserer diagnostischen Fähigkeiten, möchten wir aber doch der Ansicht Ausdruck verleihen, dass die übrigen, von der inneren Medizin gelehrten und so lange bewährten Untersuchungsmethoden *gleichzeitig* benützt und verwertet werden sollen. Wie *Holzknecht* richtig sagt, vermehren die Ergebnisse mehrfacher Untersuchung auch die Anhaltspunkte für die Erkennung des Leidens.

Die allgemeinen *Regeln der Technik* der radiologischen Magendiagnostik sind in diesem Jahrgang der Jahreskurse Heft 8 von *Holzknecht* geschildert. Dort finden sich auch allgemeine Hinweise über Grösse, Form und Lage des Magens unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Wir wiederholen hier nur kurz, dass sich die *Holzknecht*sche Untersuchungsmethodik aufs beste bewährt hat. Das wenig giftige Bismutum carbonicum (50 g) wird in 300—350 g Mehl oder Gries mit Zusetzung von Himbeersyrup gut verrührt gegeben. Die Durchleuchtung wird unter Zuhilfenahme einer dem Kranken zur Stütze dienenden, für die Palpation und Kompressionsentfaltung notwendigen Rückwand vorgenommen. Ihre Ergebnisse ergänzen sich mit jenen der Photographie. Für den Chirurgen ist von besonders grosser praktischer Bedeutung:

1. Die Diagnose des Ulcus, speziell des chronischen, kallösen.
2. Die Erkennung des Karzinoms zu einem frühen, d. h. radikale Behandlung gestattenden Zeitpunkt.
3. Die Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Krebs.

Das Ulcus simplex ohne erhebliche Schwielenbildung oder gar Penetration in Nachbarorgane entzieht sich in der Regel der Röntgendiagnose. Eine solche wird erst durch die schwieligen Wandverdickungen, die perigastralen Adhäsionen, die tiefe napfförmige Gestalt des Ulcus ermöglicht. Durch Wismutfüllung und eine Gasblase oberhalb des Wismutfleckes lassen sich diese Geschwüre nach *Haudeks* Untersuchungen mit grosser Deutlichkeit erweisen. Beim Vorhandensein dieses Nischensymptoms in Form eines rundlichen Vorsprunges am Magenfüllungsbild ist eine palpatorische Verschiebung wegen der vorhandenen perigastralen Verwachsungen unmöglich. Der Ulcustumor ist durch entzündliche Veränderungen in seiner Umgebung fixiert, die besonders charakteristische Eigentümlichkeit des kallösen

Magengeschwürs durch einen Schrumpfungsprozess die benachbarten Magenteile gegen seine Basis heranzuziehen, zu raffen, also *gesunde* Magenteile zum Schrumpfen zu bringen, erklärt das so häufige Vorkommen einer der *Sanduhrform* sich nähernden Würgung an dem dem Ulcus entsprechenden Magensegment. Fast bei allen Geschwüren am mittleren Magenanteil ist Einziehung durch *spastische Muskelkontraktion* zu sehen; bei hochgradiger anatomischer Stenose sieht man gelegentlich radiologisch fast vollständige Abschnürung der beiden Magensäcke. Der spastische Sanduhrmagen zeichnet sich durch Inkonstanz des Befundes aus. Durch Annäherung von Pylorus an Kardia, also durch Longitudinalschrumpfung, entsteht der von uns früher als Sackmagen, von *Schmieden* und *Härtel* als schneckenförmig eingerollt, oder als V-förmig bezeichnet. Die Magenwand in der nächsten Umgebung des Ulcus ist starr und normaler Bewegungsvorgänge unfähig. Die Ulcusstenose ergibt sich aus der Erweiterung des Magens und der Motilitätsstörung. Völlige Entleerung der Wismutspeise nach 6 Stunden spricht sowohl gegen florides Geschwür, als gegen Narbenstenose *(Clairmont, Haudek).* Die Austreibungszeit des Mageninhaltes ist beim Ulcus vergrössert, beim nicht stenosierenden Karzinom (Achylie) verkleinert. Beim Karzinom dagegen schrumpfen, wie *Schmieden* richtig hervorhebt, die *kranken* Magenteile.

Ob die Radiologie für die Erkennung sehr früher Stadien des Magenkrebses sichere Anhaltspunkte ergeben wird, ist zur Stunde nicht zu sagen. Bei grösseren Geschwülsten zeigt sich im Magenbild ein sog. *Füllungsdefekt,* d. h. man sieht an der Wismutfüllungsfigur des Magens ein dem körperlichen Vorspringen des Tumors in das Magenlumen entsprechendes Minus. Stenosierende Geschwülste sind natürlich leichter zu erkennen.

5. Differentialdiagnose.

Angesichts der Fülle der Krankheitsbilder, die mit Ulcus und Karzinom des Magens verwechselt werden können, müssen wir uns begnügen, nur einige, speziell für den Praktiker im Hinblick der Indikationsstellung wichtige Dinge zu berühren.

Die *epigastrische Hernie* kann ein Ulcus vortäuschen, kann aber auch neben demselben vorkommen *(Ury, Strauss, Kelling).* Die Schmerzen, die sie verursacht, sind heftig, haben ihren Sitz im Epigastrium, sind unabhängig von der Nahrungsaufnahme, verstärken sich bei körperlicher Bewegung; leichte Kollapse bis zu Ohnmachtsanwandlung sind nicht selten. Der Puls kann durch Vagusreizung verlangsamt sein. Rückenlage und ein warmer Umschlag bringen oft innerhalb kürzester Zeit alle Erscheinungen zum Schwinden. Genaueste Untersuchung der Linea alba, des Nabels, aber auch der seitlichen Partien entsprechend den M. rectis ist zu empfehlen. Die Lücken oder Fettgeschwulst sind oft sehr klein. Bei der Radikaloperation kann es sich in zweifelhaften Fällen empfehlen, den Magen zu besichtigen.

Gallensteine und *chronische Pankreatitis* sind in den Bereich der Erwägungen zu ziehen.

Die chronische *Cholezystitis* kann sowohl durch ausgedehnte Verwachsungen mit dem Pylorus (Knickung), als auch durch Druck der steingefüllten oder hydropischen Gallenblase objektive Magenerscheinungen (Stauung) bedingen. Im allgemeinen ist der klinische Verlauf des Gallensteinanfalles vom Ulkusschmerz durch zahlreiche Unterschiede gekennzeichnet.

Das *Duodenalgeschwür* lässt sich, wie es nach neueren Berichten scheint und auch unsere Erfahrungen bestätigen, gelegentlich ohne allzu grosse Schwierigkeiten vom Magengeschwür trennen.

Das spätere Auftreten der Schmerzen, das Fehlen des Erbrechens, das Erhaltensein des Appetites, die Toleranz gegen sämtliche Speisen, der positive Blutnachweis im Stuhl, der — allerdings nicht immer — negative im Magen, die stark nach rechts gerückte Druckempfindlichkeit sind einige, natürlich nicht für alle Fälle geltende Anhaltspunkte.

Bei *Gastroptose* finden wir auch die Zeichen allgemeiner Splanchnoptose, starken Magenmeteorismus, Schmerzen im Meso- und Hypogastrium, vage und *wechselnde* dyspeptische Symptome, Wanderniere, Hängebauch, Gascoecum, starke Blähung des Dickdarms, Zwerchfellhochstand usw. Starke spitzwinkelige Knickungen an den oberen Flexuren des Dickdarmes mit chronischer Stenose können durch Rückstauung am ganzen Darmkanal Magenerscheinungen bedingen *(Payr). Künstliche Blähung des Darmes* und *radiologische Untersuchung* klären die Sachlage auf.

Eines Wortes der Erwähnung bedarf noch die *Arteriosklerose der Magen-* und *Darmgefässe (Breuer, Ortner* u. v. A.). Man wird an sie bei plötzlich, oft zur Nachtzeit oder nach starker körperlicher Anstrengung einsetzenden heftigen Magen- und Darmschmerzen mit Meteorismus bei Menschen mit nachweisbarer Arteriosklerose denken. Allerdings gibt es auch (s. Ätiologie) anscheinend lokale arteriosklerotische Erkrankungen der Magen- und Abdominalgefässe.

Die *tabischen Krisen* haben wiederholt zur Diagnose Ulcus geführt, sogar mehrfach wiederholte Fehllaparotomien veranlasst. Genaueste Untersuchung des Nervensystems bei nicht ganz eindeutigen Magenerscheinungen kann diese Verwechslung verhüten. Ein gleichzeitiges Vorkommen von Hämatemesis bei tabischer Krise (*Tedesko*) ist eine grosse Seltenheit.

6. Die Komplikationen.

a) Die Perforation.

Der Durchbruch des runden Magengeschwüres in die freie Bauchhöhle ist wohl die weitaus bedenklichste Komplikation dieser Erkrankung. Handelt es sich doch um die nicht ernst genug zu nehmende Gefahr einer das Leben auf das schwerste bedrohenden *allgemeinen Peritonitis.* Selbst jene immerhin seltenen Fälle, in denen die Perforation zwischen vorher verklebte Darmschlingen oder andere, zwischen Magen, Bauchwand und Abdominalorganen entstandene Verklebungen erfolgt, ist das Vorhandensein des *intraperitonealen,* z. B. in der Bursa omentalis befindlichen, oder eines *subphrenischen Abszesses* keineswegs unbedenklich. Aber in der übergrossen Zahl der Fälle kommt es gar nicht zu solchen Eiterabsackungen, sondern es entsteht eine gewöhnlich sehr rasch progrediente, nur durch frühzeitige und sachkundig einsetzende chirurgische Hilfe angreifbare Bauchfellentzündung. *Die Perforation kommt oft wie ein Blitz aus* *heiterem Himmel*, sie ist gelegentlich durch nichts vorangemeldet. Es gibt eben *völlig latent verlaufende Ulcera*, bei denen der Durchbruch das erste, aber auch besonders tragisch zu nehmende klinische Symptom des Geschwürsleidens darstellt.

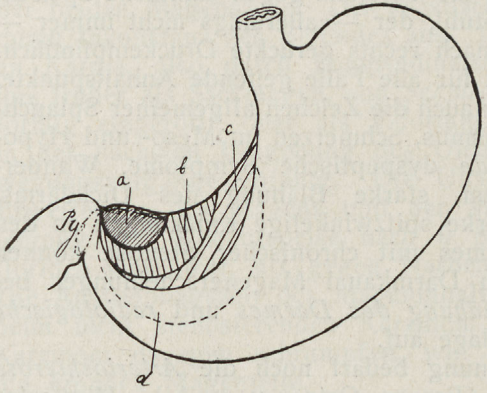


Fig. 7.
Die Typographie des Geschwürdurchbruchs am Magen.
a, b Häufigste Durchbruchstelle 75–80% Vorderwand und kleine Kurvatur, davon entfällt der grösste Teil auf *a*; *c, d* an Vorder- und Hinterwand annähernd gleich verteilt.

In anderen, allerdings viel zahlreicheren Fällen handelt es sich um durch *Anamnese* und *Krankheitsverlauf*, sowie durch objektive Erscheinungen ausgezeichnete Ulcusträger. Auffallend ist, dass das perforierende Geschwür nur äusserst selten vorher geblutet hat. (*Caird, Miles.*) Äussere Ursachen, wie Traumen, starke Füllung des Magens, können beim Zustandekommen des Durchbruches eine Rolle spielen *(Körte, Brentano)*. Im allgemeinen aber kommen zahlreiche Perforationen zur Beobachtung, bei denen sich kein derartiges Moment feststellen lässt; das mag wohl nach den grossen, bisher vorliegenden Zahlen als Regel gelten. Die Lieblingsstelle für die Perforation ist die *Vorderwand* des Magens, in nächster Nähe des Pylorus gelegen (siehe Fig. 7). Die zweite, häufigst gesehene Durchbruchsstelle liegt an der kleinen Kurvatur, mit abnehmender Frequenz gegen die Kardia zu; am seltensten perforieren Geschwüre der Hinterwand und grossen Kurvatur. Mit Vorliebe deckt der linke Leberlappen die Durchbruchsstelle. Beim Emporheben desselben kommt sie entweder frei, oder durch Fibrinauflagerungen gedeckt, zum Vorschein *(Ewald;* s. Fig. 8). Die perforierenden Geschwüre können in Mehrzahl vorhanden sein. Es ist auch bekannt, dass neben dem durchgebrochenen noch andere, eventuell blutende, oder sekundär nach Jahr und Tag dieselbe Komplikation darbietende Ulcera vorhanden sein können (*Brunner, Brentano, Moynihan*). Das von uns als „*akut*" bezeichnete, flache, einfache Geschwür perforiert seltener, als das torpide, chronische, Schwielen bildende (*Noetzel, Petrén*). Man findet in einem ganz erheblichen Teil der Fälle die Umgebung des Geschwüres verändert, derb, rigide, zuweilen sehr zerreisslich; aber beim typischen *Ulcus callosum* mit hochgradigen schwieligen Wandveränderungen und Penetration in Nachbarorgane sieht man relativ sehr selten Durchbruch in die freie Bauchhöhle. Dieses kommt ja erfahrungsgemäss viel öfter in der Einzahl vor, während das Ulcus simplex sich durch Multiplizität auszeichnet. Das rasche Fortschreiten des Magenwanddefektes beim akut auftretenden Geschwür erklärt auch das Fehlen vorausgehender Erscheinungen. Die Perforationsöffnung ist in der Regel klein, ihre Ränder sind scharf, ihre Gestalt meist rundlich. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine freie Peritonitis, gelegentlich finden sich die Hauptmengen des eiterigen Exsudates im Douglas.

Die *Erscheinungen des Durchbruches* des Geschwüres sind charakteristisch, ein äusserst intensiver *Schmerz* (Perforationsschmerz) fehlt nur ganz selten; er hat oft deutliche, schwere Chockwirkung zur Folge. Mehr als die Hälfte der Kranken zeigen mit dem Eintreten der Perforation zusammenfallendes *Erbrechen*; sehr rasch folgen die beiden weiteren Hauptsymptome: *Muskelspannung* und *Druckschmerzhaftigkeit* des Leibes. Der *Puls* ist in den ersten Stunden nach dem Geschehnis gewöhnlich normal oder nur um wenige Schläge vermehrt. (Vagusreizung?) Die *Temperatur* zeigt meist leichte Steigerung. Erst nach Ablauf von 5—6 Stunden entwickelt sich das klassische Bild der *Perforationsperitonitis*. Diese ist leicht zu erkennen, schwieriger der *Ausgangspunkt;* je *„allgemeiner“* die Bauchfellentzündung, um

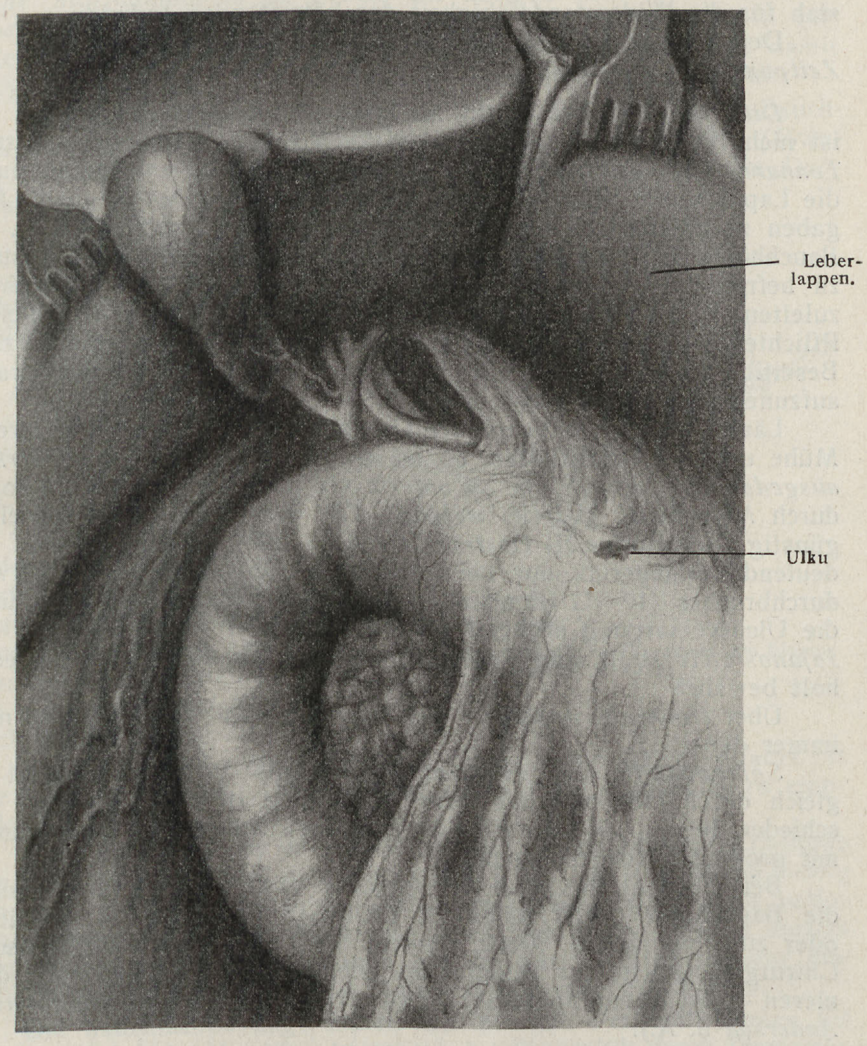


Fig. 8.

Perforiertes Geschwür nahe am Pylorus sichtbar nach Emporheben des linken Leberlappens.

so schwerer. Das Verhalten der Leberdämpfung kann trügen *(Finsterer, Gibbon)*; sie kann unverkleinert erhalten sein (Adhäsionen).

Die *Prognose* hängt weniger vom Lebensalter, dem Geschlecht des Kranken, der Lokalisation und Grösse der Perforation, dem Füllungsgrade des Magens, als vielmehr von der *Virulenz* der peritonealen Infektion ab. Die Pulszahlen geben einen gewissen Massstab für die Widerstandsfähigkeit des betreffenden Individuums.

Der wichtigste Gesichtspunkt für die Voraussage ist wohl der *Zeitpunkt der Einleitung der Behandlung.*

Die Behandlung soll so rasch als möglich einsetzen. Es ist nicht zweckmässig, die Shockwirkung lange abklingen zu lassen. *Lennander* u. v. A. haben betont, dass der Shock am besten durch die Laparotomie bekämpft wird. Die Behandlung hat folgende Aufgaben zu erfüllen: 1. die Perforationsöffnung zu schliessen, 2. die Bauchhöhle von fremden Inhaltsmassen sowie gebildetem Exsudat zu befreien; 3. eventuell solches durch Drainage nach aussen abzuleiten, 4. das Allgemeinbefinden zu heben. Zu diesen allgemeinen Pflichten des Eingriffes kommen noch gegebenenfalls spezielle, z. B. Beseitigung einer bestehenden Stenose, Fürsorge für möglichst rasch aufzunehmende *Ernährung* usw.

Lässt sich die *Exzision* der Geschwürsränder ohne allzu grosse Mühe und rasch vollführen, so ist sie zu empfehlen; *langdauernde, ausgedehnte Eingriffe sind zu unterlassen,* unsichere Nahtlinien sollen durch *Netzplastik* gedeckt werden. Die sonst das Geschwürsleiden günstig beeinflussende *Gastroenterostomie* ist, als den Eingriff bedeutend verlängernd, nur bei frühzeitiger Operation des Geschwürdurchbruches (10—12 Stunden) und deutlich vorhandener oder durch die Ulcusversorgung drohender Stenose des Pylorus zu machen. Die *Jejunostomie* stellt einen kleineren Eingriff dar und hat sich wiederholt bewährt.

Über *trockenes Austupfen* des Exsudates und *Spülung* wird noch immer debattiert.

Spülapparate, die gestatten, die beschmutzte Spülflüssigkeit zugleich durch Heberwirkung oder Absaugung zu entfernen, sind entschieden besser, als das einfache Überschwemmen des Bauchraumes mit grossen Flüssigkeitsmengen.

Bei frühzeitig ausgeführter Operation erscheint es zweckmässiger, die Bauchhöhle durch Nähte zu schliessen und nicht zu drainieren oder zu tamponieren. Doch verdient die Empfehlung amerikanischer Chirurgen, welche den Douglas als tiefste Stelle der Bauchhöhle drainieren — sei es suprapubisch, sei es rektal — alle Beachtung (*Morton, Anderson* u. A.).

Grosse Statistiken haben ein *Heilungsergebnis* der Laparotomie und Geschwürsversorgung von *52 Prozent* ergeben. Es ergibt sich bei Betrachtung der erzielten Resultate die nicht abzuleugnende Tatsache, dass der *Zeitpunkt* der Operation die Mortalitätsziffern entscheidend beeinflusst. Bei Operation innerhalb der ersten 12 Stunden hat man bis zu 71% *(Goldstücker)* der Kranken und mehr (80%) genesen sehen.

Jedenfalls kann man bei so frühzeitiger Operation mit mehr als zwei Drittel Heilungen rechnen. Dem widerspricht es durchaus nicht, dass gelegentlich milder verlaufende Fälle mit Neigung zur

Abkapselung auch noch am 5., 6. Tage oder noch später operiert durchkommen.

Es ergibt sich also die noch immer nicht genügend befolgte Regel, jeden der Perforation eines Magengeschwürs verdächtigen Fall *sofort in chirurgische Behandlung* zu bringen und höchstens im Anbeginn, bei länger andauernden heftigsten Schmerzen, eine *kleine* Morphiumdosis zu geben, im übrigen aber von *Narkotizis lieber ganz abzusehen,* da durch dieselben das Krankheitsbild verschleiert und dessen klare Erkennung hinausgeschoben, und damit der günstige Zeitpunkt für die Operation versäumt werden kann!

Gelegentlich empfiehlt es sich, die Perforationsstelle in die Bauchdeckenwunde einzunähen und als *Gastrostomie* zu verwenden *(Brunner, Lennander, Hochenegg, Lorenz). Ein Gummischlauch ins Duodenum* dient der Ernährung (s. Fig. 9).

Die *Nachbehandlung* hat eine Menge wichtiger Aufgaben zu erfüllen.

Vor allem hat sie die Aufgabe, die gesunkenen Kräfte des Patienten zu heben und den *kolossalen Flüssigkeitsverlust* zu ersetzen. Am besten wird man beiden Forderungen durch intravenöse, subkutane und besonders protrahierte *rectale* Applikation (Tropfeinlauf) von physiologischer Kochsalzlösung gerecht.

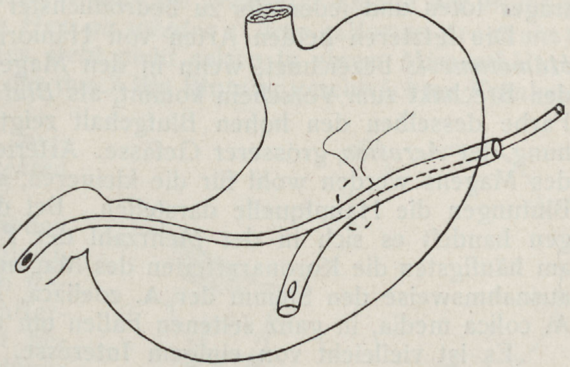


Fig. 9.

Gastrostomie für Magenchirurgie und Ernährung bei Blutung und Perforation des Ulkus.

Subkutane oder intravenöse Anwendung von Digalen entfaltet oft eine günstige Wirkung auf das Herz; ebenso ist Strophantin zu empfehlen.

Über den Wert der intravenösen Adrenalininjektion zur Erhöhung des Blutdruckes sind die Ansichten geteilt. Wir haben nicht viel Erfolg von dem Verfahren gesehen. Nahrungsaufnahme per os ist natürlich in den ersten Tagen nicht sehr zu empfehlen. Gerade in diesem Punkte leisten die Gastrostomie mit in den Zwölffingerdarm eingeführtem Schlauch sowie die Jejunostomie Ausgezeichnetes.

Die halbsitzende Lage halten wir für alle Peritonitisformen für günstig (*Fowler*). Von der Anregung der Peristaltik durch Physostigmininjektionen, intravenöser Injektion von *Hormonal,* sowie durch Mikroklysmen mit Glyzerinwasser āā machen wir viel Gebrauch.

Lungenkomplikationen, Pleuritis, Pneumonie, ferner subphrenische und Douglasabszesse, Adhäsionsileus verursachen uns oft noch schwere Sorgen und verlangen neue operative Eingriffe, wenn wir unsere Kranken schon der so ernsten Gefahr der Geschwürsperforation entronnen glaubten.

Doch ist bei allen, *nach Überstehen einer Peritonitis* notwendigen grösseren Eingriffen die grösste Vorsicht am Platze. Andauernd hohe

Pulszahlen bei sonst gutem Allgemeinbefinden verraten uns eine zum mindesten noch nicht überwundene Schädigung des Herzmuskels. Eine zweite Narkose ist daher als höchst bedenklich zu bezeichnen. Nachoperationen (Verschluss von Darmfisteln, Gastroenterostomie) verschiebe man lieber auf einen späteren Zeitpunkt, bis sich der Herzmuskel wieder erholt hat.

b) Die Blutung.

Die *„okkulten"* Blutungen gehören zum Krankheitsbild des nicht komplizierten, akuten und chronischen Magengeschwürs.

Ausser diesen gibt es kleinere, sich öfters wiederholende, oft in beinahe regelmässigen Intervallen auftretende, grosse und endlich sog. *„Massenblutungen"*, die durch ihre Schwere das Leben ernstlich in Gefahr bringen, in einem gewissen Prozentsatz den Ulcusträger töten und jedenfalls zu bedrohlichster Anämie führen.

Die letzteren beiden Arten von Hämorrhagien des Magens, als *Hämatemesis* bezeichnet, wenn in den Magen ergossenes Blut durch den Brechakt zum Vorschein kommt, als *Blutstuhl,* wenn die schwarze Farbe desselben den hohen Blutgehalt zeigt, verdanken ihre Entstehung der *Arrosion* grösserer Gefässe. Arterienstämmchen oder Venen des Magens werden wohl für die kleineren, sich öfter wiederholenden Blutungen die Hauptquelle darstellen. Bei den foudroyanten Blutungen handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um grosse Gefässe, am häufigsten die Koronararterien des Magens, seltener die A. lienalis, ausnahmsweise den Stamm der A. coeliaca, Äste der A. hepatica, der A. colica media, in ganz seltenen Fällen um die V. portarum.

Es ist vielleicht von einigem Interesse, zu hören, dass auch die höchst bedrohlichen kopiösen Blutungen, abgesehen von einem gewissen Prozentsatz an Todesfällen, bei denen die Grösse des arrodierten Gefässlumens einen absolut tödlichen Ausgang der Komplikation bedingt, und bei denen entweder schon in der ersten Attacke oder bei mehrmaliger Wiederholung derselben die Verblutung erfolgt, keine allzu schlechte Prognose darbieten. Die bisher vorliegenden Zahlen stimmen im grossen und ganzen überein, und man kann sagen, dass nach den bisher vorliegenden Angaben die Mortalität des zur Massenblutung führenden Geschwüres 3—7% beträgt.

Angesichts dieser Tatsache ist es begreiflich, dass zahlreiche Chirurgen die operative Behandlung der foudroyanten Ulcusblutung ablehnen, oder nur bestimmte, enggezogene Grenzen für die Anzeigen zu diesem Eingriff gelten lassen *(v. Mikulicz, Kausch, Krönlein, Mayo Robson, v. Eiselsberg).* Andere Chirurgen sind auch der Massenblutung gegenüber unternehmender und ersehen im operativen Eingreifen eine geringere Gefahr, als im Zuwarten. Die Gründe für das Auseinandergehen der Meinungen liegen zum Teil nahe. Jedenfalls empfiehlt es sich, für die Zukunft möglichst genau zwischen den unmittelbare Lebensgefahr bedingenden, foudroyanten Massenblutungen, den akuten und den öfter sich wiederholenden, den chronischen zu scheiden *(Tuffier* und *Jeanne).*

Für ein prinzipielles chirurgisches Eingreifen scheinen ungünstig:

1. Die *Unmöglichkeit der Abschätzung der Blutungsgrösse als Fingerzeig für die Indikationsstellung.* Die Sache steht oft so,

dass der Kranke die einmalige schwere Blutung wohl überstehen kann und erst eine Wiederholung unmittelbarste Lebensgefahr bringt, damit aber auch leider viel schlechtere Chancen für den nun etwa beschlossenen Eingriff. Letzterer Umstand spricht natürlich wieder für ein frühzeitiges Eingreifen. Auch Menschen, bei denen die Zahl der Erythrozyten auf 1 200 000 herabgegangen ist, kommen noch mit dem Leben durch. 2. *Die Unsicherheit, die Quelle der Blutung zu finden.* Einmal handelt es sich in einem Teile der Fälle um *Ulcera duodeni*, die bei nahem Sitz am Pylorus rückläufig in den Magen bluten können, dann gibt es flache, oft multiple Ulcera (U. acutum), die an der Magenoberfläche keinerlei sichtbare Veränderungen erzeugen. Sie sind selbst bei eröffnetem Magen schwer zu finden, und die Tatsache ihrer Multiplizität ist oftmals erwiesen. Das Ulcus callosum ist fast immer schon von der Magenoberfläche aus in seinem Sitz erkennbar, z. B. Magenpankreasgeschwür mit Arrosion der A. lienalis. 3. Die *Schwierigkeiten, auch bei erkannter Quelle der Blutung derselben in allen Fällen Herr zu werden* (Ulcus callosum penetrans). Die Grösse des Eingriffes steht nicht selten in einem Missverhältnis zu der Widerstandskraft des durch die Blutung geschwächten Kranken.

Wir unterscheiden zwischen *direkten* und *indirekten* Blutstillungsmethoden.

Die *direkten* Methoden wollen 1. entweder gleich das blutende Ulcus durch Resektion oder Exzision entfernen, oder 2. sich damit begnügen, lokal am Geschwür durch Unterbindung, Umstechung, Übernähung, Kauterisation die Blutung zu stillen, oder 3. die Unterbindung der zuführenden Gefässe entferntег, „am Orte der Wahl“ ausführen *(Witzel, Braun).* Eine breite Gastrotomie an der Vorderwand gibt bei unbekanntem Sitz des Ulcus den raschesten Einblick. Die Unterbindung der Kranzgefässe des Magens macht keine besonderen Schwierigkeiten, auch der Stamm der A. gastroduodenalis ist verhältnismässig leicht zu unterbinden (*Tuffier* und *Jeanne*, *W. Braun*). Schwierig ist dagegen die Stillung der Blutung aus in das Pankreas vordringenden Geschwüren, da in diesem Organ zahlreiche Anastomosen zwischen der A. pankreatica superior und Ästen der A. mesaraica sup. und A. lienalis vorhanden sind. Die Unterbindung des letzteren Gefässes ist sehr eingreifend und wegen der zu befürchtenden Milznekrose nicht wünschenswert. Die Tamponade ist ein Notbehelf.

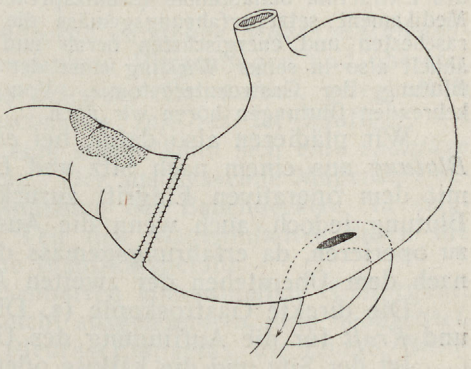


Fig. 10.
Pylorusanschaltung.

Die *indirekten* Blutstillungsmethoden sind 1. die Gastroenterostomie (Beseitigung der Stauung, der Hyperazidität und Hypersekretion [*Petersen*]) ; 2. die Jejunostomie (Entlastung des Magens, Ausschaltung von der Nahrungsaufnahme [*v. Eiselsberg, Bunge*]) ; 3. die Pylorusausschaltung (*v. Eiselsberg*), bei blutenden Geschwüren an Pylorus und Antrum (s. Fig. 10). Die blutstillende Wirkung dieser

Eingriffe ist umstritten *(Borszeky)*. Es ist wahrscheinlich, dass beim starrwandigen, kallösen Geschwür dieselbe versagt *(Finsterer)*.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass unsere *Indikationsstellung* durch die Möglichkeit der Stellung einer exakten Diagnose in bezug auf die Topographie sowie das pathologisch-anatomische Verhalten des Geschwüres und der durch dasselbe hervorgerufenen Magenwandveränderungen sehr wesentlich beeinflusst werden könnte.

Wissen wir also *sicher*, dass ein Ulcus da ist, ist uns der *Sitz* desselben als mutmassliche Quelle der Blutung bekannt, so werden wir uns viel eher zu einem Eingriff entschliessen. *Bindende Regeln lassen sich unseres Erachtens da nicht aufstellen, man entscheidet von Fall zu Fall!* Durch *Lokalanästhesie* wird der Eingriff wesentlich ungefährlicher. Durch eine *intravenöse Kochsalzinfusion mit Adrenalinzusatz* unmittelbar vor dem Eingriff bereitet man den zu Operierenden vor. Es ist wahrscheinlich, dass unsere verbesserte Technik dem Eingriffe künftig bessere Chancen verleiht, und dass sich die Anzeigen zu ihm wieder erweitern werden.

Über die innere Behandlung der ganz schweren Blutungen wollen wir hier nur soviel sagen, dass wir seit Jahren mit Vorteil von *reichlicher Atropindarreichung* (2 mal täglich 0,001) Gebrauch machen, ev. in der Form des Extractum belladonnae (Stuhlzäpfchen zu 0,02 bis 3 mal täglich). Dieses Medikament setzt erfahrungsgemäss die Hyperacidität des Magensaftes am raschesten und energischsten herab und mildert den Spasmus am Pylorus, ähnelt also in seiner Wirkung einer der indirekten Behandlungsmethoden der Blutung, der Gastroenterostomie. Von der Behandlung der öfter wiederkehrenden Blutungen hören wir noch.

Wir plädieren also dafür, bei *einmaliger, auch sehr bedeutender Blutung* aus einem nach Sitz und Eigenart unbekannten Geschwüre mit dem operativen Eingriff zurückzuhalten, bei Wiederholung der Blutung jedoch, auch wenn die Aussichten nicht sehr günstig sind, zu operieren, da erfahrungsgemäss die Blutung dann mehrmals, auch nach dem Überstehen der zweiten Attacke, wiederkehrt.

Die direkte Gastroskopie (s. Diagnostik) hat sich nach *Rovsing* und *Kraft* für die Auffindung des Ulcus bewährt.

Ist der Sitz und die kallöse oder tumorbildende Natur des Ulcus bekannt, oder können wir annehmen, dass es aus einer frisch angelegten Gastroenterostomie blutet, so glauben wir, individualisierend auch beim ersten Auftreten der Hämatemesis zum Eingreifen berechtigt zu sein. Die direkten blutstillenden Massnahmen verdienen dann aber entschieden unser Vertrauen mehr, als die indirekten.

Ist die Blutstillung gelungen, so haben wir die Pflicht, für *Blutersatz* zu sorgen.

c) Perigastritis und Ulcus callosum.

Als *Perigastritis* bezeichnet man Adhäsionen des Magens mit seinen Nachbarorganen. Es handelt sich dabei um flächenhafte, zuweilen Band oder Strang bildende Verwachsungen, Verdichtungen im grossen und kleinen Netz, durch welche Verklebungen mit Leber-Pankreas, Gallenblase, Colon, Vorderbauchwand, Milz bedingt sein können. Gelegentlich sind Partien des grossen Netzes auf der kranken Magenwandpartie festgeklebt. Im allgemeinen handelt es sich jedoch nicht um jene, zu derben Schwielenbildungen führenden Penetrationen des Ulcus in seine Nachbarorgane, durch welche sich das kallöse oder tumorbildende Geschwür auszeichnet.

Die Perigastritis ist eine leichtere, gleichsam nur auf Serosa beschränkte Adhäsionsform, das *Ulcus penetrans callosum* dagegen die *geschwulstbildende Adhäsionsfixation* des gewöhnlich durch den Geschwürsprozess auch in Mitleidenschaft gezogenen Nachbarorganes. Das Ulcus callosum *(Hofmeister, Schwarz, Brenner, Riedel, Payr, Kelling* u. v. A.) zeichnet sich durch eminent chronischen, oft durch viele Jahre, ja Jahrzehnte hinziehenden Verlauf, gelegentlich durch attackenartige Verschlimmerungen unterbrochen, durch Bildung eines druckschmerzhaften, wenig verschieblichen Tumors, durch spontane Schmerzen, Erbrechen und allmähliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens (starke Abmagerung) aus.

Ungefähr die Hälfte der Fälle weisen in der Anamnese Hämatemesis oder Blutstuhl auf, ein grosser Teil der Fälle zeigt Hyperacidität, die meisten auch bei extrapylorischem Sitze Stauung. *Lieblingssitz* sind *kleine Kurvatur* und *Hinterwand,* seltener der Pylorus selbst. Durch allmählichen Aufbrauch gesunder Magenwandteile führt es zu Haken- (Sack-) oder zu Sanduhrform. (Speziell bei den sattelförmigen, auf Hinter- und Vorderwand gleichmässig übergreifenden Geschwüren.)

Bei Verlötung mit den Bauchdecken entstehen *Magenbauchwandgeschwülste,* gewöhnlich zwischen linkem Rippenbogen und oberster Inscriptio tendinea des M. rectus gelegen. Ein derbes, gelegentlich einen Bauchdeckentumor vortäuschendes *Infiltrat* ist häufiger, als *Abszedierung.* Im Anschluss an eine solche kann sich eine *spontane Magenbauchdeckenfistel* entwickeln. Der ausfliessende Magensaft bedingt in der Regel eine starke Anätzung der Bauchdecken. In manchen Fällen fliesst der grösste Teil des Mageninhaltes durch die Fistel und besteht dann ernstliche Inanitionsgefahr.

Durchbrüche gegen alle benachbarten abdominellen Hohlorgane, auch die Gallenblase und -wege nicht ausgenommen, sind beobachtet, ebenso Perforationen gegen die Pleura (Empyem), die Lunge, Bronchialbaum, die grossen Gefässe und das Herz. Es muss noch einmal besonders darauf verwiesen werden, dass gegen schon vorgebildete Adhäsionen perforierende Magengeschwüre das Bild des *subphrenischen Abszesses* hervorrufen.

d) Ulcuskarzinom.

Eine besondere Gefahr des Ulcus callosum liegt in seiner anscheinend besonderen *Disposition zu krebsiger Umwandlung (Ulcus carcinomatosum).* Wir haben schon darauf hingewiesen, dass Grösse, Gestalt, Härte der Ränder, Beschaffenheit des Geschwürsgrundes, selbst bei genauer makroskopischer Besichtigung, durchaus nicht immer zur Entscheidung genügen. Es gibt aber doch einige Anhaltspunkte, die uns die krebsige Natur besonders nahelegen. Beim Ulcus ist die Schleimhaut besonders stark gefaltet und gegen den Geschwürsrand herbeigezogen, auf der Submukosa trotz der Schwielenbildung etwas verschieblich, beim Karzinom wenig gefaltet, eher gespannt, in der Nachbarschaft des Defektes wenig oder gar nicht verschieblich (s. Fig. 11).

Sie zieht ferner nicht über den Rand des Geschwüres gegen dessen Grund, sondern ist eher am Geschwürsrand gewulstet evertiert, und zeigt oft die Geschwulstbildung verratenden Unregelmässigkeiten, besonders am Geschwürsrand. Auch im klinischen Bild haben wir mancherlei Anhaltspunkte für die sich abspielende krebsige Umwandlung eines chronischen Magengeschwüres. Die Erkrankung verliert das Attackenartige, wird mehr gleichmässig, die Schmerzen werden oft entschieden geringer, aber die sonst gewohnte Besserung des Allgemeinbefindens bleibt aus, die Gewichtsabnahme nimmt zu. Sehr bezeichnend ist es natürlich, wenn ein vordem immer stark salzsaurer Mageninhalt die freie Salzsäure verliert. Es ist übrigens längst bekannt, dass viele Ulcuskarzinome HCl enthalten, und nicht selten chronische Geschwüre anaciden Magensaft darbieten.

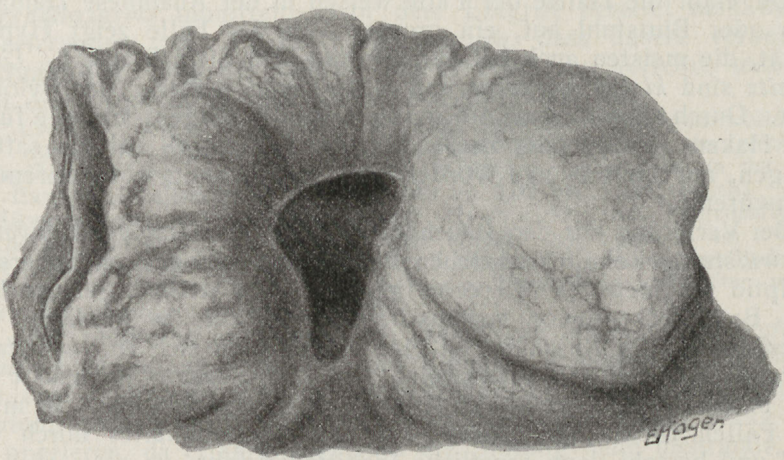


Fig. 11.
Ulcus carzinomatosum.

e) Narbenstenose des Pylorus.

Sowohl bei der Heilung flacher, auf die Schleimhaut und Submukosa beschränkter, als auch tiefgreifender Ulcerationen kommt es zur Narbenbildung. Wir sehen weissliche, rundliche oder sternförmige, manchmal die Schleimhaut in strahlig geordneten Falten herbeiziehende, jedoch mehr flache, gelegentlich aber auch tief eingezogene Narben als Merkzeichen der Ulcusvorgeschichte. Am Magenkörper kommt es, wie wir es beschrieben haben, bei den auf grosse Magenwandteile sich erstreckenden Schrumpfungsprozessen beim Ulcus callosum der kleinen Kurvatur gelegentlich zur Bildung eines derben, starren Narbenrohres zwischen Kardia- und Pylorusanteil des Magens (narbiger *Sanduhrmagen* ex ulcere; s. Fig. 3). Während aber am Magenkörper es erst jenes *schweren* Krankheitsprozesses bedarf, um zu diesen Veränderungen zu führen, genügen am Pylorus sowohl flächenhaft ausgedehnte, als kleinere, jedoch tief in die Muskelsubstanz eindringende Geschwüre, um bei ihrem Vernarbungsvorgang an diesem, natürlich meist verjüngten Teil des Magens bleibende Verengerungen hervorzurufen. Es kann sowohl in der Submukosa, als in den intermuskulären Bindegewebslagen zu einer starken Bindegewebsvermehrung kommen, so dass wir ein von narbiger, auf der Unterlage fixierter Schleimhaut ausgekleidetes, starrwandiges Rohr vor uns haben, dessen Lumen sich bis auf einen feinsten Gang verengern, ja gänzlich schwinden kann. Verengerungen bis zur Durchgängigkeit des Pförtners für einen Federkiel sind keineswegs selten. Hand in Hand mit dieser Verengerung des Pylorus geht eine Zeitlang eine Vermehrung der Muskelelemente des Magens, die kompensatorische *Hypertrophie. Sie vermag durch lange Zeit hindurch die durch* den Abflusswiderstand bedingte vermehrte Arbeitsleistung zu bewältigen.

Allerdings *nimmt die normale Austreibungszeit des Magens zu*, eine Reihe subjektiver und objektiver Erscheinungen zeigen sich, ohne dass es jedoch zu schweren Störungen zu kommen braucht. Diese zeigen sich erst, wenn die Austreibungskraft des Magens erlahmt, wenn durch Zurückbleiben eines Teiles der Nahrung und Zersetzung derselben Stauung eintritt, die Magenwand sich dehnt, der Zustand der *Magenerweiterung* sich einstellt. Druck und Völlegefühl, Verlust des Appetites, quälender Durst und Niedergang des Allgemeinbefindens zeigen das Missverhältnis an. In der Regel finden wir auch eine vermehrte Absonderung von Magensaft, Hypersekretion, oft Erhöhung des normalen Salzsäuregehaltes.

Die aufgestauten Nahrungsmassen werden anfangs zu bestimmten Zeiten, in späterem Verlauf des Leidens irregulär erbrochen. Wir haben also *verschiedene Grade der Motilitätsstörung;* beim ersten Grad wird der Mageninhalt zwar noch vollkommen, aber verzögert entleert, beim zweiten sind dauernd der Zersetzung anheimfallende Rückstände vorhanden. Plätschergeräusche am nüchternen Magen, das Fühlen eines in seiner Konsistenz wechselnden Tumors in der Pylorusgegend, von links nach rechts verlaufende *Hyperperistaltik* des Magens (*Boas*sche Steifung), sowie vor allem die funktionelle Untersuchung der motorischen Leistung des Magens, seines Chemismus und die radiologisch nachweisbare Verzögerung der Austreibung der gegebenen Wismutmahlzeit klären uns über die Tatsache der Verengerung auf. Die Sekretion der Magendrüsen kann gesteigert sein, schliesslich aber auch versagen. Dasselbe oder doch ähnliche Krankheitsbilder können durch muskuläre Stauungsinsuffizienz, durch spastische Pylorusstenose (bei Erosion, Fissur, Ulcus in der Nähe oder entfernt vom Pylorus), endlich durch hypertrophische Pylorusstenose (Säuglinge) bedingt sein. Ebenso natürlich auch durch ein den Magenausgang verengerndes Neoplasma, durch Adhäsionsverzerrung und Druck krankhaft veränderter Nachbarorgane.

Von der Behandlung der Stenose anatomischer und funktioneller Art hören wir noch.

f) Sanduhrmagen.

Das *Symptomenbild des Sanduhrmagens* deckt sich grossenteils mit dem der Pylorusstenose. Mannigfaltige Aufblähungs- und Spülungsversuche (Nachfliessen trüben Inhalts nach vollendeter Reinspülung), Spritzgeräusch oder Rauschen bei Brausepulverdarreichung, Gastrodiaphanie dienten bisher der Diagnose. Sie sind durch die radiologische Untersuchung überholt.

7. Behandlung und Indikationsstellung.

Wann soll ein Kranker mit Magengeschwür einer operativen Behandlung unterzogen werden? Wie einfach klingt die Frage, wie schwer ist sie zu beantworten! Für bestimmte Formen des Leidens und manche seiner Komplikationen lassen sich allgemeiner Anerkennung sichere Regeln aufstellen, für viele Fälle aber können wir nur sagen: wir müssen unter genauester Berücksichtigung der jeweils vorliegenden Situation streng *individualisierend* vorgehen. Die für den Praktiker wichtigen Gesichtspunkte lauten folgendermassen:

1. In welchen Fällen, d. h. bei welchen Formen, welcher Verlaufsart und Dauer ist die interne Behandlung durch eine chirurgische zu ersetzen? Nötigen uns bestimmte Komplikationen dazu, die bis dahin intern durchgeführte Behandlung des Geschwüres nunmehr chirurgisch weiterzuführen?
2. Welche Eingriffe wählen wir für die operative Behandlung des Ulcus?
3. Wie verhält sich die Wahl des Eingriffes zu den *unmittelbaren* und wie zu den *Dauerresultaten* beim Ulcus?
4. Bedingen bestimmte Komplikationen des Magengeschwürs besondere Arten von Eingriffen? Und welche?

ad 1. Im allgemeinen kommt eine chirurgische Behandlung für jene Magengeschwüre in Erwägung, welche Komplikationen aufweisen, ferner bei jenen, welche einer sachgemässen, genügend lange Zeit fortgesetzten Behandlung trotzen, oder ungeachtet derselben hartnäckig rezidivieren. Auch *soziale* Indikationen haben mitzusprechen, es handelt sich nicht immer um die absolute Grösse der Beschwerden, sondern auch um die Frage der Arbeits- und Berufsfähigkeit.

Eine *prinzipielle Frühoperation* des runden Magengeschwürs müssen wir auch heute, trotz des hohen Standes der Entwicklung der chirurgischen Abdominaltherapie, in voller Übereinstimmung mit *Krönlein* als unbegründet und durchaus keinen vollen Erfolg versprechend unbedingt *ablehnen*. Das einfache, *unkomplizierte*, sowie das akute *Magengeschwür gehört in der grossen Mehrzahl der Fälle in den Wirkungskreis des Internisten*. Wir wissen ja, dass es rasch auftretende flache, oft multiple, hauptsächlich in Schleimhaut und Submukosa sitzende Geschwüre gibt, die sogar als „internistisch“ bezeichnet worden sind, von *Dieulafoy* mit dem Ausdruck Exulceratio simplex belegt, bei denen uns hauptsächlich die gelegentlich uns überraschenden schweren Komplikationen, *Blutung* und *Perforation*, interessieren.

Sie decken sich zum Teil mit dem, was man früher, ohne Unterscheidung eines kurz- oder langdauernden Verlaufes, als *Ulcus simplex* bezeichnet hat, und entsprechen, wenn durch kurzdauernden klinischen Verlauf ausgezeichnet, dem, was wir, in Übereinstimmung mit *Kaufmann*, *Ulcus acutum* genannt haben. Es gibt sicher Geschwürsformen, die wenig Neigung haben, in das eminent chronische Stadium mit der ganzen Schwere seiner Tenacität überzugehen; sie bereiten in der Regel unseren Heilbestrebungen keine allzu grossen Schwierigkeiten. Sie sind in ihrem Verlauf den so hartnäckigen kallösen Geschwüren, wenn sie auch Teilerscheinungen desselben Krankheitsprozesses sind, doch gegenüberzustellen. Dass sie *Neigung zur Wiederkehr* haben, kann nicht in Abrede gestellt werden; aber auch dies gilt nicht generell. Man bedenke nur, wieviel jugendliche Individuen nur eine einzige Ulcusattacke durchmachen, bei denen eine kurzdauernde Ulcuskur zu rascher und andauernder Heilung geführt hat. Die zahlreichen Angaben der pathologischen Anatomen über das Vorhandensein einzelner oder mehrfacher weisslicher, rundlicher oder strahliger Mukosanarben ohne weitergehende Wand- oder perigastrale Veränderungen sprechen gleichfalls für diese Annahme. Angesichts dieser Tatsache fehlt für eine chirurgische Behandlung dieser Formen ein reeller Anhaltspunkt. Die klinischen Erscheinungen sind ja oft so gering, dass sowohl Blutung als Perforation gelegentlich ohne jeden Vorboten erfolgen, so dass auch von einer *präventiven* Behandlung keine Rede sein kann.

Ganz anders verhalten sich die *chronischen*, so ungemein schwer heilenden oder nach einer Zeit der *Latenz* wieder in Erscheinung tretenden Formen. Der Begriff „*Ulcusheilung*" muss mit Vorsicht gebraucht werden; es handelt sich oft genug nur um erstere Formen. Der andauernde Nachweis okkulter Blutungen bei sonst ganz fehlenden Geschwürssymptomen beweist es uns direkt. Bezüglich der Blutung und Perforation fällt eine gewisse Divergenz zwischen einfachem, akutem und kallösem Geschwür auf; schwere Blutungen sehen wir häufiger bei ersterem, Perforationen öfter bei letzterem. *Ganz alte, mit fingerdicken Schwielen umgebene Ulcera bluten* unserer Erfahrung nach *relativ sehr selten.*

Die Internisten geben unumwunden zu, dass *nur etwa in der Hälfte der Fälle* mit *medizinischer Behandlung ein befriedigendes Dauerresultat zu erzielen* ist; zahlreiche und umfangreiche Zusammenstellungen haben dies gelehrt *(Warren, Schulz, Grenough* und *Joslin, Wirsing).* Besonders *Bamberger* verdanken wir eine auf grossen Zahlen aufgebaute, ganz vorzügliche Studie über den Gegenstand.

In der internen Therapie geht man, wenn auch mit Einschränkungen, allmählich von der *Leube*schen Schonungstherapie zur *Lenhartz*schen Diät über, der weniger voluminöse, dafür aber an Kalorien reichere Nahrung, selbst dem blutenden Geschwürskranken, frühzeitig gestattet. Die *medikamentöse Behandlung* hat zwei Hauptmomente aufzuweisen, das *Atropin* und das *Öl* (*Bloch*, *Walko* u. v. A.). Sekretionsherabsetzung, Säuretilgung, mechanische Vorteile sprechen für diese Behandlungsart. Wir Chirurgen können die Frage der internen Behandlung nicht ganz beiseite lassen, weil auch jene Kranken, die unbedingt der Operation bedürfen, *nach* derselben, besonders bei gewissen Formen, weil sie noch Ulcusträger sind, intern weiterbehandelt werden müssen.

Sofortige Operation kommt nur bei der *Perforation* und unter gewissen Umständen bei lebensbedrohlicher *Blutung* in Betracht. Wir sind aber der Ansicht, dass *eine glücklich überstandene foudroyante Blutung uns eine chirurgische Behandlung nach genügender Erholung des Kranken zur Pflicht macht,* wenn auch manche einen besonderen

haben. *Die oftmals wiederkehrende, im Einzelfalle nicht das Leben bedrohende Blutung gilt heute allgemein als Anzeige für ein chirurgisches Eingreifen.*

Die übrigen Komplikationen, besonders die Stenose, die Bildung eines Ulcustumors, die Perigastritis, die spontane äussere Magenfistel, sowie die Durchbrüche gegen innere Organe, sowie endlich der Verdacht krebsiger Umwandlung sind zum grossen Teil bei der Indikationsstellung für die Therapie des chronischen Magengeschwüres ausschlaggebend und finden dort ihre besondere Berücksichtigung.
Heiltrieb des Geschwürs nach einer schweren Blutung beobachtet

ad 2. Eine noch schwierigere Frage als die erste!

Die beiden hauptsächlich in Betracht kommenden Eingriffe sind die *Gastroenterostomie* und die *Resektion,* bezw. die *Exzision* des Geschwürs.

Die *Gastroenterostomie* hat *zwei Hauptanzeigen,* eine erster, eine zweiter Ordnung.

Die Anzeige erster Ordnung lautet: *anatomische Pylorusstenose,* hervorgerufen durch die Ulcusnarbe oder durch das noch floride Geschwür am oder in unmittelbarer Nähe des Pylorus.

Jene zweiter Ordnung heisst: *Stauung durch Spasmus des Pylorus* bei Ulcus am Magenkörper, Hyperacidität und Hypersekretion, eventuell mit Neigung zu rezidivierenden Blutungen.

Der Zweck des Eingriffes ist im ersteren Falle die Beseitigung der motorischen Insuffizienz, in letzterem Beseitigung der Stauung, günstige Änderung des Chemismus des Magens; *Roux* nennt den Zufluss von Galle und Pankreassaft gegen den Magen seine „innere Apotheke“.

Die erste Indikation gilt dem floriden oder vernarbten, in jedem Falle stenosierenden und motorische Insuffizienz bedingenden Ulcus am Pylorus. Hier erzielt die Gastroenterostomie fast ausnahmslos *ausgezeichnete Resultate*, beim vernarbten Geschwür jedoch unverkennbar bessere, als beim offenen.

Die zweite Indikation gilt dem entfernt vom Magenausgang liegenden, einfachen oder multiplen, in seinem Sitz bestimmbaren oder unbekannten, chronischen, eventuell auch kallösen oder sogar tumorbildenden Ulcus.

Unter dieser Anzeige ausgeführt, sind die Resultate *schwankend.* Die Magendarmfistel schützt weder vor neuerlicher Blutung, Perforation, noch vor Rezidivieren des anscheinend geheilten Ulcus. Allerdings ist sowohl klinisch, als besonders durch Nachoperationen festgestellt, dass die Gastroenterostomie auch kallöse, tumorbildende und penetrierende Geschwüre zur Heilung bringen *kann.*

Aber wir können nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf einen Dauererfolg rechnen und sind vor bedrohlichen Überraschungen keineswegs geschützt. Die meisten Autoren geben zu, dass die Resultate des Eingriffes unter Indikation 2 erheblich schlechtere sind, als unter 1. Je älter und torpider die Geschwüre und die sie umgebenden Schwielen sind, je tiefer der Krater in Schwiele und Nachbarschaft vorgedrungen, um so geringer werden die Aussichten auf ein befriedigendes und dauerndes Resultat. Wir sehen nicht selten Besserungen, aber keine Heilung.

Aber die auch bei diesen Formen nicht abzuleugnende Tatsache des doch in einem erheblichen Teil der Fälle zu erzielenden Erfolges dieses einfachen, als typisch zu bezeichnenden Eingriffes ist seine Hauptstütze! Die Gastroenterostomie ist eben die jedem geläufige und ohne allzu grosses Risiko durchzuführende Operation; sie wird es aus diesem Grunde für die Mehrzahl der Fälle wohl auch für die nächste Zukunft bleiben! Der Gesichtspunkt *Dahlgrens*, dass die Wahl der Operationsmethode in gewissem Grade von der operativen Erfahrung des betreffenden Chirurgen abhängen müsse, hat seine Berechtigung.

Die klar gewonnene Erkenntnis oder oft ungenügende oder versagende Heilwirkung der Magendarmanastomose hat zur Folge gehabt, dass man sich schon seit Jahren mit grösserer Wärme den *radikalen Behandlungsmethoden* zuwendete, d. h. die *Exzision* und besonders die viel Besseres leistende *Resektion* des Ulcus immer öfter durchgeführt hat *(Hofmeister, Brenner, Jedlicka, Riedel, Payr, Küttner* u. v. A.). Aber auch dieses Vorgehen ist keineswegs frei von Angriffen geblieben. Es ist nicht zu leugnen, dass auch die radikalen Verfahren *nicht immer zu dem gewünschten Ergebnis* geführt haben. Man hat beobachtet, dass auch nach Exzisionen oder Resektionen *gelegentlich Ulcus-Rezidive* aufgetreten sind. Die Hauptanklagen lauten, dass beim Vorhandensein multipler Geschwüre solche zurückbleiben können, dass die Disposition zum Geschwürsleiden an sich durch die radikale Entfernung eines Ulcus nicht beseitigt wird, dass letztere ganz erheblich gefährlicher sei, als die Gastroenterostomie, dass sie vielmehr Technik und Übung verlange, ja in einem grossen Teil der Fälle überhaupt technisch nicht durchführbar sei, dass sie Stauung und abnormen Chemismus nicht in derselben Weise beseitige, wie die Gastroenterostomie.

Diese Einwände haben ihren Hauptgrund darin, dass Exzision und Resektion des Ulcus moderne, unter sehr verschiedenen Gesichtspunkten, von verschiedensten Operateuren, bei in ihrer anatomischen und klinischen Eigenart sehr differenten Geschwürsfällen ausgeführte Eingriffe sind. Der Einzelne verfügt nur selten über grössere Zahlen; die Berichterstattung zieht die für die Beurteilung der Heilwirkung notwendigen, *mehrfachen* Gesichtspunkte oft nur ungenügend in Rechnung. Die wegen Ulcus Gastroenterostomierten zählen nach Tausenden, die Resezierten erst nach Hunderten!

Es sei nur auf einige, der Revision besonders bedürftige Dinge hingewiesen. Es ist zwischen Exzision und Resektion bis vor kurzer Zeit nicht genau geschieden worden. Man darf nicht vergessen, dass der Exzision mit besonderer Vorliebe jene Ulcera unterzogen worden sind, die, durch die Magenwand palpabel, zu keinen ausgedehnteren schweren Veränderungen derselben geführt hatten, sich also bequem ausschneiden liessen. Das sind aber wahrscheinlich gerade nicht dem Typus des hartnäckigen Ulcus callosum entsprechende Formen, vielleicht eher die multiplen, schubweise auftretenden. Bei den Resektionen dagegen kommt es darauf an, ausgedehnte Magenwandpartien, die in der Umgebung des Geschwüres noch schwere Veränderungen, besonders an den Blutgefässen aufweisen, zu entfernen. Gerade die ganz torpiden, allen unseren Heilversuchen trotzenden Geschwüre sind in der Mehrzahl der Fälle solitär. Krankheitsverlauf und Dauer, sowie die im Spezialfalle vorliegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen spielen sicher für die Frage des Operationserfolges entscheidend mit.

Greifen wir ein paar Beispiele heraus. Man findet bei einer Laparotomie unter der klinischen Diagnose Ulcus in der Nähe des Pylorus eine harte Stelle, die als Geschwür imponiert. Man inzidiert die Magenwand, findet ein Geschwür mit harten Rändern, exzidiert dasselbe und beschliesst den technisch sehr einfachen Eingriff. Nach Jahr und Tag erneute Ulcussymptome, also Rezidiv; Beweis für das Unzulängliche der radikalen Eingriffe! *Exzision und Gastroenterostomie* hätten in diesem Fall sicher Besseres geleistet. Die Exzision *allein* führen wir nur ausnahmsweise aus. — Ein anderer Fall. Ein Ulcus an der kleinen Kurve und Hinterwand inmitten einer dicken Schwiele mit Sklerose des kleinen Netzes, mit weitausgreifender schwieliger Verdickung der Magenwand! Wir machen eine ausgedehnte Querresektion der ganzen kranken Magenpartie, vereinigen ganz gesund aussehende Stümpfe axial und erzielen vollständige, durch Jahre kontrollierte Beschwerdefreiheit. Das kann ein Fall sein, in dem eine vorher ausgeführte Exzision mit schwieriger und die Magenform nachteilig beeinflussender Naht keinen Erfolg gebracht hätte. Ein drittes Beispiel! Wir finden am Pylorus einen grossen entzündlichen Ulcustumor mit frischen Adhäsionen mit Leber, Netz, Gallenblase. Man wagt wegen der so zahlreichen Adhäsionen, der Möglichkeit einer Blutung aus der Leber keine Resektion, macht die Gastroenterostomie und findet nach kurzem einen völligen Rückgang des „Ulcustumors“, Behebung aller Beschwerden und singt das Loblied der Gastroenterostomie.

Es gibt eben auch *subakute* und *chronische* Ulcustumoren. Hier entscheidet natürlich die persönliche Erfahrung. Ebenso wie es bei jeder Entscheidung zwischen interner und chirurgischer Therapie zu geschehen hat, soll sie auch hier eine *individualisierende* sein.

Es ist aber nicht in Abrede zu stellen und wohl von der Mehrzahl der modern denkenden Chirurgen anerkannt, dass das typische, durch Jahre und Jahrzehnte Beschwerden verursachende, fast immer solitäre, mit enormen Schwielen und tiefem Krater und Organ-Penetration ausgestattete *Ulcus callosum am besten herausgeschnitten wird*, und *dass gerade bei dieser Geschwürsform die Resektion ihr Bestes leistet!* So paradox es klingen mag, sie kann bei leichteren, zu viel geringeren Veränderungen führenden Formen eher versagen, als gerade bei dieser! Sie soll natürlich auch hier unterbleiben, wenn der allgemeine Zustand des Kranken so tief gesunken ist, dass wir ihm den auch bei guter Technik immerhin erheblich länger dauernden Eingriff nicht zumuten können. In solchem Falle kann, bei Sitz im Bereiche des Antrum, die *Pylorusausschaltung v. Eiselsbergs* (s. Fig. 10), sonst nur die Gastroenterostomie allein in Frage kommen.

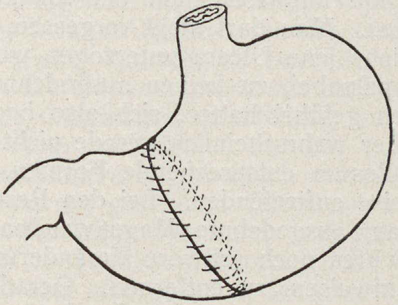


Fig. 12.

Prinzip der Querresektion bei Ulkus (reitend) an der kleinen Kurvatur.

ad 3. Die *unmittelbaren* oder *Operationserfolge* der beiden Eingriffsarten Gastroenterostomie und Resektion lassen sich nach den vorliegenden Zahlen schon in eine Parallele ziehen. Man darf nur nicht bis in die ersten Anfänge der Entwicklungszeit der Magenchirurgie zurückgreifen, sonst erhält man für die Gastroenterostomie 18—19%, für die Resektion 39% Mortalität. Zur Stunde ist die *Gesamtmortalität der Gastroenterostomie* beim Ulcus mit ca. 5% einzuschätzen, bei manchen Chirurgen ist sie noch niedriger, 1,5—3%.

Die *Resektion* hat bei unseren Zusammenstellungen von zirka 600 Fällen eine Mortalität von 10—12%. Die Mortalität ist also sicher doppelt so gross, als bei der Gastroenterostomie. Es fragt sich nur, ob diese Differenz 1. durch bessere Dauerresultate quoad Ulcus und 2. durch die Beseitigung eines in krebsiger Umwandlung begriffenen oder für dieselbe disponierenden Geschwüres die Geneigtheit zu radikalem Vorgehen stützt oder ihr entgegensteht? Von Ulcus und Krebs aber später.

Noch ein Wort über den *Einfluss der beiden Eingriffe auf den Ablauf der motorischen und chemischen Leistungen des Magens.* Bei der Gastroenterostomie erfolgt schon nach kurzer Zeit ein Rückfluss von Galle und Pankreassaft in den Magen. Die neu angelegte Öffnung wird nur bei starker Verengerung oder Krampf des Pylorus regelmässig zur Abfuhr des Mageninhaltes benützt. Sie funktioniert um so besser, je ernster das Abflusshindernis am Pförtner ist. Bildet sich dasselbe zurück (Spasmus), so wird wieder der physiologische Weg benützt, die Gastroenterostomieöffnung immer enger; sie kann sich vollständig schliessen. Eine Reihe von technischen Fehlern können von Anbeginn an das Funktionieren der Gastroenterostomie in Frage stellen. Man hat sich bemüht, sowohl durch den Tierversuch, als auch die radiologische Nachuntersuchung Gastroenterostomierter dieses Verhalten zu klären (*Holzknecht, Jonas*). *Erst die Berücksichtigung des jeweiligen pathologischen* Magenbefundes, um dessen willen die Magendarmfistel angelegt wurde, erklärt die zutage getretene Divergenz der Anschauungen. Die Tatsache, dass bei offenem Pylorus die neu geschaffene Öffnung nur wenig oder gar nicht benützt wird, hat zu dem oft wiederholten Vorschlag der gleichzeitig auszuführenden *Verschliessung des Pylorus* geführt (*Kelling*). Die Technik dieses Verfahrens ist durch *Girard* in neuester Zeit verbessert worden. Auf die etwas komplizierte Frage des durch den Chemismus des Magens und Duodenums ausgelösten Pylorusreflexes und seine Beeinflussung durch die Gastroenterostomie können wir uns hier nicht einlassen.

Bei der queren Resektion (s. Fig. 12) dagegen erleidet nach den von uns veranlassten Untersuchungen von *Kirschner* und *Mangold* die *physiologische Arbeit von Pylorus und Antrum des Magens keinerlei Störung;* der Ablauf der Magenfunktion vollzieht sich in völlig normaler Weise. Die Durchtrennung der Vagus-Endäste kann aber insofern von Belang sein, als sie den vermehrten Tonus des Pylorus, den Spasmus, der allerdings durch die Ausschneidung des Ulcus wahrscheinlich schon beseitigt wird, verringert.

Jetzt etwas über die Dauerresultate.

Es liegen nur für die Gastroenterostomie genügend grosse Zahlen vor. Sie gibt *wirklich* gute Erfolge, so dass die Kranken als magengesund bezeichnet werden können in 50—66%. Die meisten Berichterstatter unterscheiden zwischen „*Heilung*" und „*Besserung*". Beim Hinzuziehen der Gebesserten erhalten viele Chirurgen 75—80% erfreulicher Resultate, manche geben sogar noch etwas höhere Zahlen. Dort, wo die für das Fernresultat wichtige Unterscheidung zwischen pylorischem und extrapylorischem Sitz der Erkrankung gemacht ist (*Clairmont*), zeigt sich, dass die Heilwirkung der Gastroenterostomie beim Ulcus am Magenkörper eine weniger verlässliche ist.

Leider fehlt es uns an entsprechenden Zahlen für die radikalen Eingriffe. Aus einem Teil der bisher vorliegenden Zahlen (*Bamberger*) lässt sich wenigstens entnehmen, dass *Rezidive nach Resektion sehr selten* zu sein scheinen; meine persönlichen Erfahrungen haben für die Resektion ganz vorzügliche Dauerresultate ergeben; damit stimmen die Mitteilungen einzelner, die Resektion bestimmt charakterisierter Ulcusformen seit Jahren pflegender Fachgenossen vollkommen überein. Wir werden eifrig bestrebt sein, aus dem sich rasch mehrenden Material der Ulcusresektionsfälle die Verhältniszahlen der Dauerresultate herauszulesen und klarzustellen. Bis dahin werden noch einige Jahre vergehen, und die Chirurgen werden auf Grund ihrer subjektiven Empfindungen vorläufig noch verschiedener Anschauung sein!

ad 4. Etwas ganz anderes aber ist es, wenn man die Frage der möglichen *krebsigen Umwandlung* des Geschwürs, speziell des Ulcus callosum, das für dieselbe ganz besonders disponiert erscheint, *bei der Wahl des Eingriffes mitsprechen lässt!*

Die Tatsache einer krebsigen Umwandlung des Magengeschwürs wird von niemand ernstlich bezweifelt. Die aber für den Kliniker besonders bedeutungsvolle Frage heisst: *Wie oft vollzieht sich diese Umwandlung? Welche Geschwürsformen* neigen besonders zu derselben? Hat der Sitz des Geschwüres, die Beziehungen desselben zu den Nachbarorganen einen Einfluss?

Man hat bisher auf fünf verschiedenen Wegen die Häufigkeit der krebsigen Umwandlung des chronischen Magengeschwüres zu erweisen gesucht:

1. Durch klinische Untersuchungen mit der Kontrolle des Sektionsbefundes.
2. Durch die Verfolgung des Schicksals der wegen Ulcus mit Gastroenterostomie behandelten Kranken.
3. Durch pathologisch-anatomische Untersuchung der gewonnenen Ulcus-Exzisions- und Resektionspräparate.
4. Durch pathologisch-anatomische Untersuchung von Magenkrebs-Resektionspräparaten.
5. Durch pathologisch-anatomische Untersuchung obduzierter Magenkrebsfälle.

Die auf diesen Wegen gewonnenen Zahlen schwanken zwischen 2% und *68*% bezw. *71*%. So gross die Divergenz auch ist, so lässt sich doch nicht leugnen, dass im Laufe der letzten Jahre einige Tatsachen sich als festbegründet erwiesen haben, und zwar:

1. Dass die *Häufigkeit der Krebsbildung auf Basis eines chronischen Magengeschwürs doch wesentlich grösser ist,* als man bis vor etwa zehn Jahren geglaubt hat.
2. Dass das Ulcus callosum weit häufiger krebsige Veränderungen bei histologischer Untersuchung aufweist, als das Ulcus simplex.
3. Dass die *Ähnlichkeit* im grob anatomischen und klinischen Bilde *zwischen Ulcus callosum und Ulcus carcinomatosum so bedeutend* sein kann, dass es auch dem Erfahrenen, selbst am Resektionspräparat, keineswegs immer möglich ist, die Unterscheidung der beiden Krankheitsbilder mit Sicherheit zu treffen (s. Fig. 2 u. 11).

Daran ändert auch nichts, dass einzelne Chirurgen auch heute noch behaupten, dass nach ihren „Erfahrungen" diese krebsige Umwandlung doch nicht so häufig, wie man annehme, sein könne! Von pathologisch-anatomischer Seite kommt der Einwand, dass jene Fälle von Ulcus callosum, deren exakte Untersuchung Karzinom ergibt, vielleicht überhaupt nicht dem Ulcus zuzurechnen seien, sondern einfach Magenkarzinome mit dem bekannten Bild des Krebsgeschwüres seien. In einem grossen Teil der Fälle handelt es sich um einen durch Jahre, ja Jahrzehnte sich erstreckenden, genau bekannten Verlauf des Leidens, der mit der von Anbeginn supponierten Krebsnatur nicht stimmt. Vor allem aber ist darauf hinzuweisen, dass es eine nun schon recht ansehnliche Reihe von Befunden gibt, die *auf dem Boden eines Ulcus callosum* deutlich die *partielle,* also von bestimmten Rand- oder Grundpartien ausgehende *Krebsentwicklung* zeigen, wenngleich *Küttner* in seinem Material histologisch durchweg das ganze Ulcus krebsig fand und keinen Übergang sah.

Endlich noch etwas rein Klinisches! Zugegeben, dass ein Teil der als Ulcus callosum mit krebsiger Metamorphose aufgefassten Fälle *primäre Magenkarzinome* sind, so täuschen uns diese eben durch ihre Ähnlichkeit mit dem chronischen Geschwür in bedenklichster Weise eine doch als viel gutartiger anzusehende Krankheit vor!

Wir befinden uns also, um von unserem Standpunkt als Chirurgen zu sprechen, während der Ausführung einer Laparotomie wegen eines Magenleidens sehr viel öfter, als wir glauben, schon einem beginnenden oder ausgebildeten Karzinom gegenüber, bei dem wir, bei technischer und individueller Möglichkeit der *Resektion,* durch die Ausführung nur der *Gastroenterostomie* unseren Kranken jeder Chance einer Heilung berauben und gar keinen Versuch machen, sein verlorenes Leben zu retten. Es darf auch nicht verschwiegen werden, dass man sich durch die oft noch ganz erheblichen Salzsäurewerte gegenüber der Krebsgefahr in Sicherheit wiegen lässt. Wie *unverlässlich alle klinischen Zeichen* und Untersuchungsergebnisse beim Versuch dieser Differenzierung sind, hat *Küttner* mit besonderer, verdienstvoller Schärfe betont.

Wir möchten noch bemerken, dass man auch von der Resektion des Ulcus nichts Unmögliches verlangen darf.

Die Tatsache, dass eine grosse Zahl für kallös gehaltener Geschwüre sich bei histologischer Durchforschung als krebsig herausstellt — auch das

Gegenteil kommt gelegentlich vor —, lässt es begreiflich erscheinen, dass einmal in der Resektionsnarbe bei einer Nachoperation oder bei der Sektion Krebsbildung beobachtet wurde. Da liegt es doch wahrlich näher, anzunehmen, dass man bei der ersten Operation nicht im Gesunden abgetragen hat, als zu behaupten, dass gerade die Resektionsnarbe mehr zu Krebsbildung disponiert, als die Ulcusnarbe mit ihren so schwerwiegenden Veränderungen am Drüsenapparat des Magens und dessen Verzerrung und Isolierung in schwielige Narbenmassen.

Die von *Payr* und *Küttner* gefundenen hohen Verhältniszahlen anatomischer Krebsdiagnose beim klinischen Bilde des Ulcus callosum beziehen sich keineswegs, wie Manche anzunehmen scheinen, auf das Verhältnis der krebsigen Umwandlung des Magengeschwürs überhaupt. *Petrén* fand zum Beispiel, dass von 134 Fällen, die klinisch als Ulcus callosum aufgefasst worden waren, 13 % Krebs gewesen sind. Dabei rechnet aber *Petrén* schwielige, aber auch narbige Veränderungen der Magenwand zu, so dass wir von seinem Material nur 95 als dem Ulcus callosum zugerechnet hatten, was einer Verhältniszahl von fast 19 % entsprechen würde. *Kelling* schätzt dieselbe auf 20 %, *Matti* auf 16,5 %.

Jene Autoren, die das Magengeschwür im allgemeinen, nicht seine besonderen Formen berücksichtigen, finden die krebsige Umwandlung in 8 bis 16 %. Die Verhältniszahl *Bambergers* mit 2,1 %, auch wenn auf grosse Zahlenwerte aufgebaut, ist unbedingt viel zu niedrig. Das Unzulängliche der statistischen Berechnung der Krebsmorbidität nach gemachter Gastroenterostomie liegt darin, dass immer nur eine Teilquote des Materials zur Nachuntersuchung herangezogen werden kann. Einzelne Autoren geben sogar relativ sehr grosse Zahlen von Spät-Todesfällen an, bemerken aber oft, dass sich die Todesursache nicht mit Sicherheit feststellen lässt. Auch hier müssen wir trachten, möglichst grosse Zahlen, nach einheitlichen Gesichtspunkten geordnet, zu sammeln. Das bisherige Material lässt eine scharfe Beantwortung der schwebenden Frage nicht zu.

Endlich möchten wir noch bemerken, dass bei grösserer Wahrscheinlichkeit der krebsigen Natur des Ulcus wir uns nicht von dem Versuch, dasselbe zu resezieren, abschrecken lassen sollen. Das Karzinom, das auf dem Boden eines schon Jahre bestehenden Geschwüres entsteht, macht gerade nach unseren Erfahrungen oft auffallend spät und wenig Drüsen-Metastasen und gibt oft trotz ausgedehnter Verlötungen nicht ungünstige Chancen.

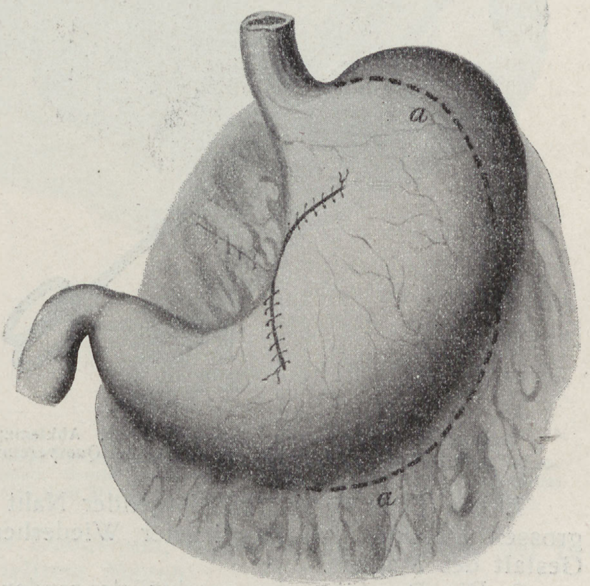


Fig. 13.

Schief von der Hinterwand zur Vorderwand verlaufende Nahtlinie nach Exzision eines Ulkus. Die Gestalt des Magens wird, wie die Linie a—a andeutet, etwas sackförmig.

Es ist nicht zu leugnen, dass die Resektion des Ulcus callosum, für einen kleineren Teil der Fälle wenigstens, *eine Frühoperation des Magenkrebses* mit relativ günstiger Aussicht für Dauerheilung darstellt.

Der eine Weg, durch den wir zu demselben Ziele kommen wollten, die möglichst exakte Ausbildung der Frühdiagnose, hat uns bisher im Stich gelassen. Dieser andere, rein praktisch gefundene, sollte deshalb *nicht zu zaghaft* betreten werden!

Für die operative Behandlung des runden Magengeschwürs und seine Folgezustände (abgesehen von Perforation und der foudroyanten Blutung) stehen uns folgende Methoden zur Verfügung:

A. *Direkte*, radikale Eingriffe. Sie dienen der Entfernung des Geschwüres mit seiner kranken Umgebung aus der Magenwand oder der Kontinuität des Magens (s. Fig. 13 und 14).

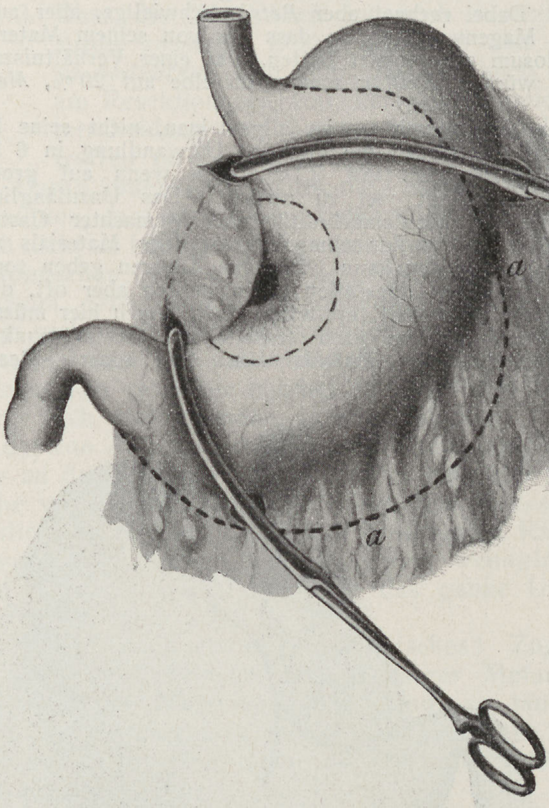


Fig. 14.

Exzision eines Ulkus an der kleinen Kurvatur. Abklemmung mit Doyens Zangen.
a, a **ungünstige Gestalt des Magens bei Quervereinigung des Defektes.**

1. Die *Exzision* mit nachfolgender Naht des gesetzten, oft sehr grossen Defektes mit möglichster Wiederherstellung der normalen Gestalt des Magens.

2. Die *Resektion* des geschwürtragenden Anteils, wobei es sich immer um die Entfernung eines zirkulären Abschnittes des erkrankten Organes handelt. Es kann sich dabei handeln um a) Resektion des Pylorus, b) um eine Resektion von Pylorus und einer bald kleineren, bald grösseren angrenzenden Magenwandpartie. c) Um die *quere* Magenresektion (s. Fig. 15—18), bei der aus dem mittleren Magenanteil eine zirkuläre Partie, gewöhnlich an der kleinen Kurve weniger ausgedehnt, als an der grossen, entfernt wird; der Pylorus bleibt

dabei erhalten *(Riedel)*. Die Resektionsstümpfe werden, wenn irgend möglich, *axial* durch die Naht wieder vereinigt. Nur bei technischer Undurchführbarkeit der axialen Vereinigung sieht man sich genötigt, den kardialen blind geschlossenen Stumpf mit der ersten Jejunumschlinge zu anastomosieren (Gastroenterostomie). Die *Gastrotomie* (s. Fig. 19) dient der direkten Besichtigung des Geschwüres (s. Blutung), die *Gastrostomie* erstrebt Druckentlastung des Magens, Ermöglichung direkter Behandlung des Mageninneren, bei Einführung

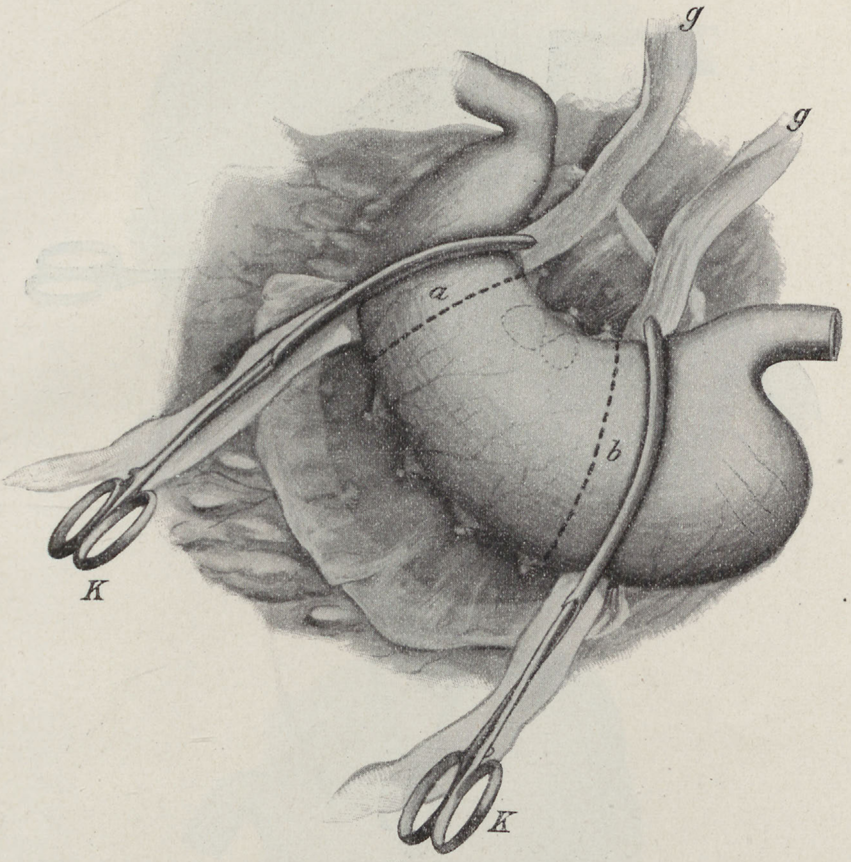


Fig. 15.

Die ulkustragende mesogastrische Partie ist mobilisiert, grosses und kleines Netz durchtrennt, *a*, *b* sind die Schnittlinien. Breite Gazestreifen (schmal gezeichnet) *g*, *g* sind ausser der Schürzentamponate unter dem Magen durchgezogen, Klemmzangen *K K* angelegt.

eines Schlauches in das Duodenum, rasche Wiederaufnahme der Ernährung bei ruhig gestelltem Magen.

B. *Indirekte* Eingriffe. Dieselben werden auch als „*umgehend*", „*entlastend*" bezeichnet und dienen, ohne das Geschwür selbst anzugreifen, dazu, dasselbe sowohl durch Verbesserung der Entleerungsverhältnisse, des Chemismus des Magens, oder durch funktionelle Ausschaltung heilend zu beeinflussen.

Ein Teil dieser Eingriffe gilt auch der Behebung der durch das Geschwürsleiden bedingten anatomischen Stenosierung, sei es am Pförtner, sei es am Magenkörper.

Der Ruhigstellung des erkrankten Magens, der Verhütung der Berührung erkrankter Magenteile mit dem Speisebrei dienen zwei Eingriffe: a) die *Jejunostomie* und b) die *Pylorusausschaltung* (siehe Fig. 10). Erstere schaltet das kranke Organ von den Fremdkörperreizen der Nahrungsaufnahme aus, allerdings nicht von den chemischen. Sie kommt in Betracht bei schwerster Inanition, andauerndem Erbrechen, schwerer Blutung, Perforation, sowie als unterstützender Eingriff der Gastroenterostomie hinzugefügt. Die Pylorusausschaltung besteht in einer queren Durchtrennung des Magens im Bereiche des Antrum mit Verschluss des kardialen und des pylorischen Stumpfes mit Hinzufügung einer Gastroenterostomie (s. Fig. 10). Sie dient dazu, die mechanische Schädigung der Nahrungsaufnahme von der erkrankten Partie entfernt zu halten. Sie kann bei wiederholt schwer blutenden, mit der Nachbarschaft ausgedehnt verwachsenen und nur durch sehr ausgedehntes Eingreifen resezierbaren kallösen Geschwüres der Pylorusgegend, deren Träger für den Eingriff zu herabgekommen sind, ganz Vorzügliches leisten. Die eigentlich umgehenden Eingriffe sind: 1. die *Gastroenterostomie*, 2. die *Gastroduodenostomie;* beiden gemeinsam ist die Herstellung eines *neuen*

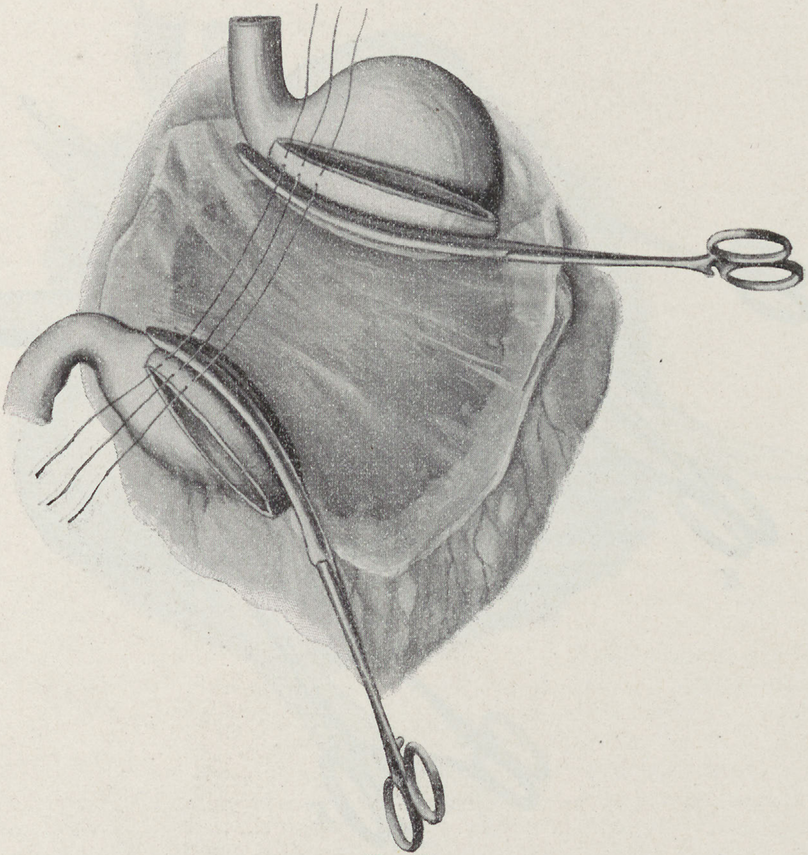


Fig. 17.

Hintere Sero-Serosa-Naht. Alle Fäden werden erst gelegt, dann geknüpft.

Weges zwischen Magen und Darmkanal, das Bestreben, eine anatomische oder spastische Stenose des Pylorus ausschaltend zu umgehen, die dadurch bedingte Stauung im Magen zu beseitigen, Hypersekretion und Hyperazidität zu beheben. Die Hauptvertreterin dieses Eingriffsprinzipes ist die Gastroenterostomie. Demselben Zwecke, hauptsächlich bei narbiger Stenose des Pylorus, dient die nur mehr

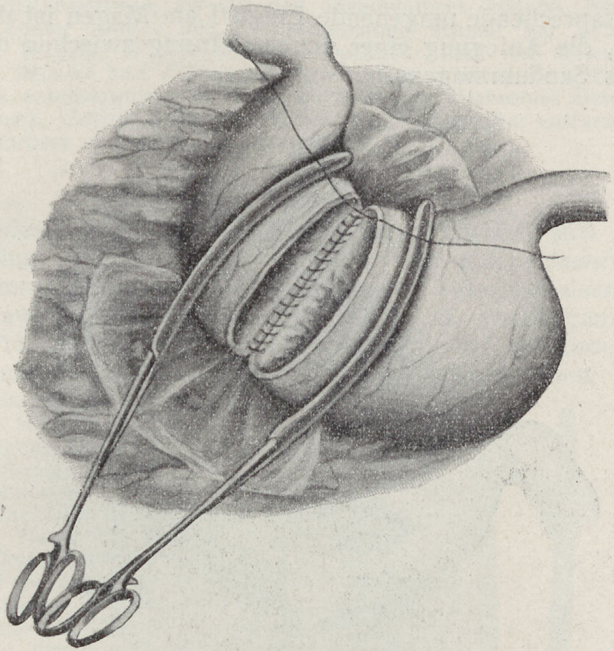


Fig. 16.
Schleimhaut-Muskularis-Naht der Hinterwand.

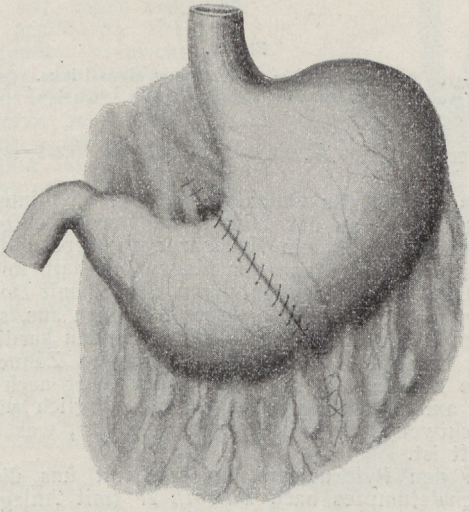


Fig. 18.
Magen nach vollendeter Naht bei Querresektion.

wenig verwendete *Pyloroplastik*, sowie der identische erweiternde Eingriff (Längsspaltung und Quernaht) als *Gastroplastik* am ulcerösen Sanduhrmagen. Die *Pyloroplastik* ist in neuester Zeit technisch mehrfach verbessert worden.

Der entsprechende umgehende Eingriff am Magen ist die *Gastroanastomose*, die Anlegung einer neuen Öffnung zwischen den beiden Hälften des Sanduhrmagens.

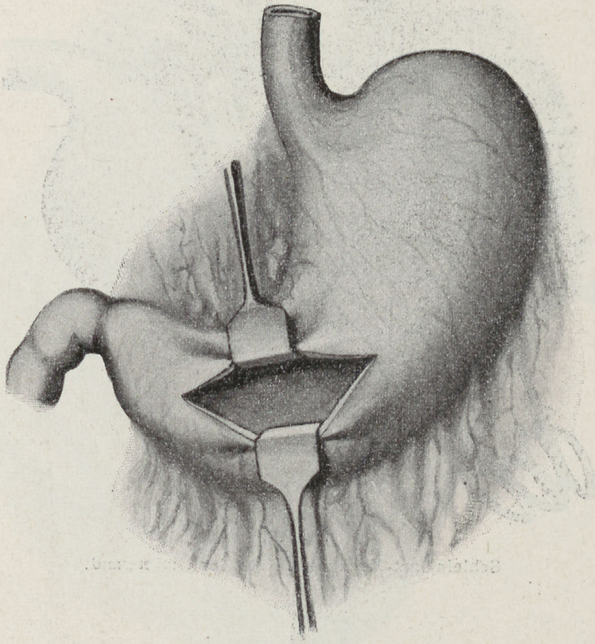


Fig. 19.

Longitudinale explorative Gastrotomie zur Besichtigung eines Ulkus. Quer, von der kleinen zur grossen Kurvatur ebensogut; je nach Lage des Falles.

8. Zur Technik der Resektion. *(Ulcus und Tumoren.)*

Durch Eingehen durch das Omentum majus und minus wird der Magen mobilisiert. Verwachsungen an der Hinterseite werden aufgeklärt, gegebenenfalls gelöst. Bei Penetration in ein Nachbarorgan werden die Verwachsungen, soweit es geht, stumpf gelöst, dann der Magen oberhalb und nahe der Ulcusbasis scharf abgetrennt. Die Magenlichtungen werden mit *Doyen*schen Klemmen verschlossen. Führt man ausgedehnte Querresektionen aus, so ist es schwierig, den unter den linken Rippenbogen sich zurückziehenden kardialen Magenstumpf vorzuhalten. Dazu dient eine mit kleinen stumpfen Zähnen versehene, aber absolut festhaltende Klemme (s. Fig. 20). Man führt nach Resektion der erkrankten Partie die axiale Nahtvereinigung, wenn möglich während des Liegens der Klemmen, schichtweise von hinten nach vorn aus, was durch die Figuren 15 bis 18 dargestellt ist.

Reseziert man den Pylorus mit, so erscheint uns die Versorgung des Magen- und Duodenalstumpfes nach *Billroth II* (mit Anlegung einer Gastroenterostomie) am sichersten.

Wir bedienen uns dann zur Durchtrennung des Magens einer *Hebelquetsche* (s. Fig. 21) mit elastischen Branchen, die an der Spitze zuerst schliesst, genau ineinander passende Längsriefen besitzt, eine völlig gleichmässige und dabei verlässliche Quetschfurche erzeugt. Durchstich und überwendliche Naht (erstere oftmals überflüssig) wird durch eine sero-seröse gedeckt.

B. Geschwülste des Magens.

Gutartige Tumoren.

Von gutartigen Geschwülsten des Magens kennen wir die *Polypen.* Sowohl aus Schleimpolypen, als aus den adenomatösen können *Adenokarzinome* entstehen. Dieser Modus der Krebsentstehung scheint gar nicht selten zu sein *(Versé, Wegele, Wechselmann). Papillome* sind viel seltener. Ausserdem können *Myome* und *Fibrome* gelegentlich praktische Bedeutung erlangen. Man hat bis mannskopfgrosse, meist nach aussen wachsende Geschwülste gesehen *(Steiner).* Solche werden natürlich durch Operation entfernt und geben trotz ihrer Grösse eine günstige Prognose.

Das Karzinom.

Da jedes Magenkarzinom in seinem Verlauf sich aus einem *Latenz*stadium von unbekannter Dauer und einem *manifesten* Stadium zusammensetzt, so ist angesichts der Tatsache, dass eine Heilung *nur* auf operativem Wege möglich ist, unser ganzes Sinnen und Trachten auf eine möglichst frühzeitig zu stellende *Diagnose* gerichtet, um mit der Behandlung beginnen zu können.

Die neuesten Bestrebungen dieser Art spiegeln sich in chemischen exakten Untersuchungen des Mageninhaltes des krebsverdächtigen Kranken. Es ist hier nicht der Ort, um auf diese Verfahren *(Salomon, Neubauer* und *Fischer* u. A.) einzugehen. Nach dem Urteil erfahrener Fachkollegen *(Boas)* haben sie die praktische Feuerprobe noch nicht bestanden; dasselbe gilt von dem Nachweis *chemischer Substanzen* im *Harne* Krebskranker, denen man mit grossem Eifer nachgeht. Auch die *biologischen* Versuche, der frühzeitigen Erkennung des Magenkrebses näher zu kommen *(Kelling, Ascoli* u. A.), haben bisher zu keinen praktisch greifbaren Erfolgen geführt. Zur Stunde verspricht die *Physik* beinahe mehr als die *Chemie* in dieser Hinsicht zu leisten. Besonders das *Röntgenverfahren* zeigt uns peristaltikfreie Starrheiten der Magenwand; bei der Kombination von Durchleuchtung mit Palpation die Zugehörigkeit *tastbarer* Resistenzen zum Magenschatten, Füllungsdefekte usw. Da ist ein andauerndes Fortschreiten nicht zu verkennen. Von der Gastroskopie ist bei weiterem Ausbau, der sie ungefährlicher und für den Kranken weniger belästigend macht, noch Gutes zu erwarten. Die klassischen Untersuchungsmethoden bleiben natürlich zu Recht bestehen. Besondere Bedeutung haben, wie schon erwähnt, die *okkulten Blutungen,* beim exulcerierten Krebs auch der Nachweis von *Eiter* im Mageninhalt. Der Nachweis von Douglasmetastasen *(Strauss, Schnitzler)* vermag uns die Inoperabilität des Falles zu zeigen. Für einen Teil der Fälle lässt sich die Diagnose trotz aller Fortschritte nur durch die Probelaparotomie stellen, denn auch das Röntgenverfahren führt gelegentlich zu Täuschungen *(Zweig).*

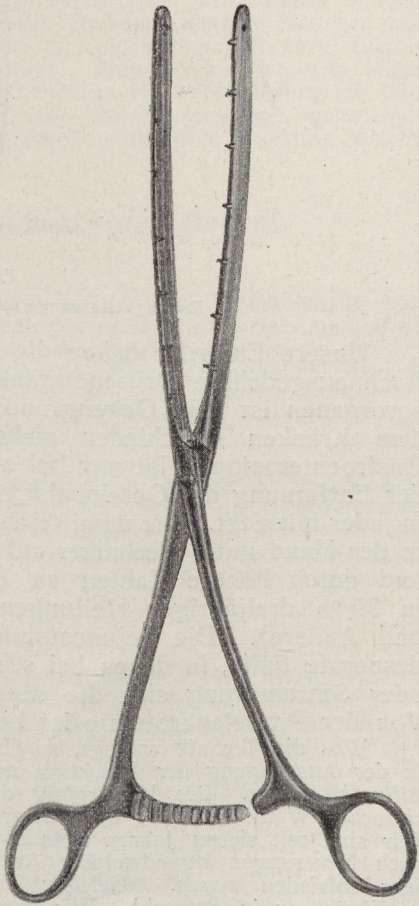


Fig. 20.
Doyensche Zange mit stumpfen Zähnen nach Angabe des Verf. für die Querresektion.

Was sie *Behandlung* anlangt, so ist zu bemerken, dass die *Krankheitsdauer* nicht ausschlaggebend für die Operabilität des Falles ist (*Boas, Hoffmann* u. A.). Die Magenkrebse sind in ihrem klinischen Verlauf sehr ungleichwertig. Rapide wachsende Geschwülste sind nach kürzester Zeit schon inoperabel, langsam wachsende, zu sehr grossen Tumoren führende, oft ausgezeichnet durch Mangel an Metastasierung, Verwachsung mit den Nachbarorganen, sind ungünstig für die Resektion. Das Karzinom beginnt überaus häufig an der kleinen Kurvatur und wächst von da gegen den Pylorus, lässt ihn selbst aber oft zum Teil oder ganz frei. Übergreifen auf das Duodenum gehört nicht zur Regel.

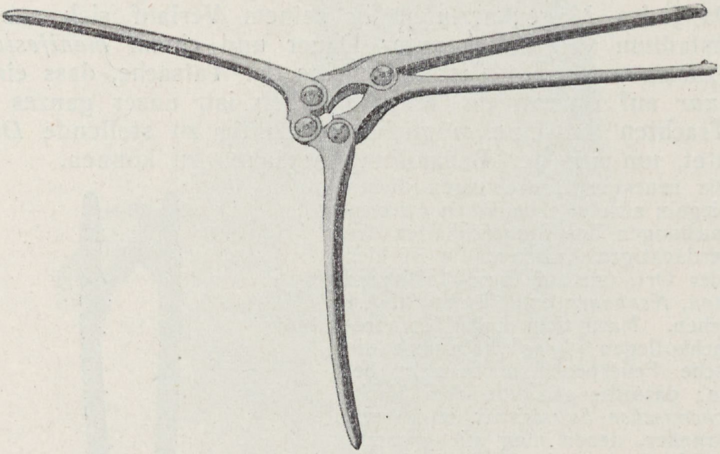


Fig. 21.
Magenquetschzange nach Angabe des Verfassers.

Unsere Eingriffe haben die Tendenz, *möglichst radikal* zu sein. Auch ausgedehnte Drüsenerkrankung und Mitbeteiligung von Nachbarorganen ist kein Gegengrund gegen die Resektion. Diese bietet dem Kranken entschieden mehr, als die Palliativoperation. Die Gastroenterostomie ist nur bei schwerer Stenose und Unmöglichkeit der Entfernung der Geschwulst zu machen. Die Erfolge bessern sich in jeder Hinsicht. Die unmittelbaren durch Herabgehen der Mortalität in der Hand guter Techniker auf ca. 20% (*Kocher, Küttner* u. m. A.) und durch höhere Zahlen an Dauererfolgen. Es ist über 20%, ja 30% dreijähriger Heilungen berichtet worden (*Kocher, Tietze* und Andere). Die Jejunostomie ist nur der Notbehelf für ganz desperate Fälle, in denen bei schwerster Stenose und Totalkarzinose oder Schrumpfung sich die Magendarmfistel unausführbar erweist. Von der Probelaparotomie ist bei Ascites abzusehen.

Was die Technik anlangt, so führen wir, ebenso wie *Küttner* stets, um in der Ausdehnung der Resektion ungehemmt zu sein, die Versorgung nach *Billroth II* aus. Die Versorgung des Duodenalstumpfes geschieht stets in einfacher Weise mit dem Quetschverfahren und zweifacher Tabaksbeutelnaht. Wir sind seit sieben Jahren stets so vorgegangen und haben kein Bedürfnis nach Neuerungen irgendwelcher Art empfunden, da wir mit den Erfolgen sehr zufrieden waren. Gelegentlich kommt die Pylorusausschaltung nach *v. Eiselsberg* in Betracht. Wir bereiten die Kranken durch Reinigung der Mundhöhle, durch Menthol-Darreichung, event. durch Salzsäure-Spülung (3 ‰) des Magens unmittelbar vor dem Eingriffe vor, fördern das Allgemeinbefinden durch entsprechende Massnahmen, operieren mit möglichst wenig Narkose und arbeiten auf jede nur mögliche Weise postoperativen Lungenkomplikationen entgegen.

Das Sarkom.

Das Magensarkom zeigt sich als infiltrierende, umschriebene oder diffuse Erkrankung der Magenwand, oder als einfache, seltener multiple Tumorbildung, die sich gegen das Magenlumen *endogastral*, oder gegen die Magenoberfläche *exogastral* zu ausbreiten kann *(Zesas)*. Der Ausgangspunkt ist gewöhnlich das lockere Bindegewebe der Submukosa, seltener die Muskularis. Als histologische, dem Zellencharakter entsprechende Qualifizierungen sind bekannt Lympho-, Rund- und Spindelzellen-Sarkome. Myo-, Fibro-, Myxo- und Angiosarkome sind viel seltener gesehen worden.

Die gegen das Innere des Magens wachsenden Geschwülste erreichen nur ausnahmsweise bedeutende Grösse, die exogastrischen Sarkome können Kolossaltumoren darstellen *(Brodowski)*. Für die *Metastasenbildung* stellt die *Leber* den Lieblingssitz dar; sie tritt ziemlich spät auf. Regionäre Drüsen und Peritoneum zeigen oftmals sekundäre Erkrankung, ebenso sind natürlich Ablagerungen in allen inneren Organen gesehen worden.

Von der Klinik ist als praktisch wichtig hervorzuheben, dass der Salzsäuregehalt lange Zeit normal sein kann, die *Verengerungen des Pylorus selten gesehen werden*, dass sich frühzeitig ein fühlbarer Tumor entwickelt, Fieber nicht selten beobachtet wird. Eine Vergrösserung der Milz wurde in einem Teil der Fälle bemerkt. Die exogastralen Sarkome machen fast gar keine gastrischen Erscheinungen. Gerade diese im Epigastrium gelegenen Tumoren machen grosse diagnostische Schwierigkeiten. Bluterbrechen ist beim Magensarkom sehr selten, wurde aber gesehen *(Oberst)*. Die Verwechslung mit Ulcus liegt dann nahe. Perforationen kommen vor. Die *Therapie* soll, wenn irgend möglich, nur in der radikalen Entfernung des Tumors durch Resektion bestehen.

C. Die chronischen Mykosen des Magens.

Tuberkulose.

Das seltene Krankheitsbild kann durch Verschlucken tuberkelbazillenhaltiger Nahrung oder Sputa oder auch hämatogen entstehen *(Leriche* und *Mouriquand)*. Es gibt drei Typen: den *ulcerösen*, den *hypertrophischen*, den *fibrösen*. Man kennt typische tuberkulöse Ulcera, mit allen Eigentümlichkeiten des tuberkulösen Geschwüres, und Ulcustumoren, wie beim peptischen Ulcus callosum. Der Pylorus ist der Lieblingssitz der Erkrankung. Man sieht dann nicht selten Stenose *(Brunner, v. Tappeiner)*.

Resektion ist nur angezeigt, wenn die Laparotomie in der Bauchhöhle keine anderweitigen tuberkulösen Veränderungen an Darmserosa und Mesenterialdrüsen erweist. In den übrigen Fällen ist bei Stenose die Gastroenterostomie der Eingriff der Wahl. Sie bessert wenigstens den Ernährungszustand. Die Aussichten sind nicht glänzend, da es sich doch in der Mehrzahl der Fälle um allgemein schwertuberkulöse Individuen mit anderweitigen ebensolchen Organerkrankungen handelt.

Syphilis.

Wir kennen als Folge luetischer Veränderungen 1. das Magengeschwür, 2. den gummösen Magentumor und 3. die Pylorusstenose *(Einhorn)*. Gelegentlich sieht man ausgedehnte Infiltrate zu fibröser Induration der Submukosa und zu einer eigentümlichen Starrheit, Verdickung, gelegentlich Faltenbildung und Schrumpfung des ganzen Organes führen *(Payr, Grawitz, Siegheim)*. Die Geschwüre entstehen durch Zerfall von Gummen, sie werden nicht selten ringförmig.

Als Folge luetischer Endarteritis kennt man typische runde Magengeschwüre mit Blutung, Perforation. Das anatomische Bild kann völlig dem Ulcus pepticum gleichen. Das spricht für die Rolle der Gefässveränderungen bei der Entstehung desselben!

Die Stenose des Pylorus kommt 1. durch Vernarbung von Geschwüren oder fibrös-hyperplastische Prozesse zustande *(Payr)*, 2. ist sie durch gummöse Infiltrate bedingt.

Die *Diagnose* wird immer nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden können. Anderweitige syphilitische Veränderungen im Körper, positiver Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion legen sie uns nahe. Die Befunde des Magenchemismus sind wechselnd.

Es gibt Fälle, die chirurgischer Behandlung bedürfen, vor allem die Stenosen. Da kann die *Gastroenterostomie*, bei Totalschrumpfung des Magens die *Jejunostomie* von lebensrettender Bedeutung werden.

Antiluetische Behandlung versagt zuweilen völlig.

D. Gastritis phlegmonosa.

Ein seltenes Krankheitsbild ist die phlegmonöse Magenentzündung. Sie kann selbständig auftreten, oder sich an eine schon vorhandene Magenerkrankung anschliessen. Die Ursache ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine *Streptokokkeninfektion der Magenwand.* Exulcerierte Karzinome und Geschwüre jeder Form und Art können die Eingangspforte abgeben, wahrscheinlich auch hämorrhagische Erosionen; ebenso hat man das Leiden nach Verätzungen des Magens, bei schweren Anginen gesehen. Diesem *endogastralen Infektionsmodus* kann man einen *hämatogenen* gegenüberstellen; bei verschiedenen Infektionskrankheiten hat man Magenphlegmonen gesehen (besonders bei Puerperalfieber und Gelenkrheumatismus).

Man unterscheidet zirkumskripte, diffuse, infiltrierende Magenwandphlegmone und einen Magenabszess. Heftiger Schmerz im Epigastrium, Fieber, Erbrechen, peritoneale Reizerscheinungen gehören zum klinischen Bilde; die Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme, die Schwere der Intoxikation bedingt rapiden Kräfteverfall. Eitrige Peritonitis folgt in einem erheblichen Teil der Fälle; man hat solche mit chronischem Verlaufe gesehen.

Die *Behandlung* soll eine operative sein. Man hat durch Resektion der erkrankten Magenwandpartien Heilung gesehen *(König)*, sonst würde sich wohl die Tamponade und gleichzeitige Anlegung einer Jejunostomie am meisten empfehlen.

E. Gastroptose.

Man unterscheidet eine *partielle* und *totale* Senkung des Magens. In der Regel ist ein ptotischer Magen ektasiert. Bei Senkung des Magenkörpers und normaler Lage des Pylorus entsteht eine Syphonform; die Hubhöhe, die der Magen zur Entleerung seines Inhaltes zu überwinden hat, ist vermehrt. Ist gleichzeitig Muskelschwäche vorhanden, so ist der gewöhnlich erweiterte, gesenkte Magen atonisch. Diese Zustände sind in der Regel in Gesellschaft. In vielen Fällen, wohl in der grossen Mehrzahl ist die Gastroptose nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Splanchnoptose. *Die klinischen* Symptome sind ungemein mannigfaltig und wechselnd. Es gibt Fälle, in denen schwere Dyspepsie, heftige Schmerzen, Druckerscheinungen auf die Flexura duodenojejunalis (ileusartiges Bild) und schwere Inanition doch den Gedanken nahelegen, operativ einzugreifen, wenngleich viele Autoren, besonders *Stiller*, generell bei diesem Leiden eine chirurgische Therapie ablehnen und alle Erscheinungen auf die begleitende Neurasthenie zurückführen.

Wir sind (mit *Dépage*, *Rovsing* und *Bier*) der Ansicht, dass in seltenen Fällen Eingriffe angezeigt sind. Abgesehen von solchen an den Bauchdecken, kommen in Frage die Gastroenterostomie (schlechte Resultate mangels einer anatomischen ernsteren Stenose), die Gastrorrhaphie, Gastroplikatio und die Gastropexie.

Die ersten beiden Eingriffe suchen den erweiterten Magen durch entsprechend angelegte Naht zu verkleinern und ihm normale Gestalt zu geben. Die letztere sucht das gesunkene Organ durch Anheftung an Bauchwand, Rippenbogen, Zwerchfell oder durch Raffung des kleinen Netzes zu heben. *Rovsing* und *Bier* haben über gute Erfolge bei richtiger Auswahl der Fälle berichtet.

F. Fremdkörper im Magen.

Von den Fremdkörpern im Magen ist zu bemerken, dass jene, welche durch ihre Oberflächenbeschaffenheit, durch ihre Grösse und Gestalt überhaupt Aussicht haben, den Magendarmkanal auf natürlichem Wege zu passieren, durch Einhüllung in voluminösen Speisebrei unschädlich gemacht werden. Dieser hat den Zweck, das Magendarmrohr zu dehnen und die Passage ohne Schädigung seiner Wand bis zum natürlichen Abgang zu ermöglichen. Die altbewährte *Kartoffelkur* bewährt sich immer wieder aufs beste.

Nur grosse Gebisse, spitze und scharfe Fremdkörper, Esswerkzeuge, deren Missverhältnis für das Passieren des Pylorus zutage tritt, event. durch radioskopische Untersuchung erwiesen wird, sollen durch die *Gastrotomie* entfernt werden. Das gilt auch für die oft in grossen Mengen verschluckten Fremdkörper bei Geisteskranken. Eine Sonderheit der Fremdkörper stellen die *Haarbälle* oder *Bezoare* dar. Es kann sich um Menschen- und Tierhaare, um Pflanzenfasern und Gewebestoffe aller Art handeln. Es bilden sich im Magen oft Knollen von sehr bedeutender Grösse, die das Organ auf natürlichem Wege nicht mehr verlassen können (600 g Gewicht!). Man fühlt einen gewöhnlich beweglichen Tumor, Stenosenerscheinungen können vorhanden sein; Röntgen versagt zumeist.

Die Behandlung besteht in der operativen Entfernung durch Gastrotomie, die bisher in *allen* Fällen von Erfolg begleitet war *(Wölfler-Lieblein).*

Literatur.

Bamberger, Die innere u. chirurg. Behandlg. des chron. Magengeschwüres u. ihre Erfolge. Berlin 1909, Springer. — *Bier* (bei *Blecher*), Zur chirurg. Behandlg. der Enteroptose. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 56. — *Boas*, Diagnostik u. Therapie der Magenkrankh. 6. Aufl. Thieme 1911. — *Borszeky*, Die chirurg. Behandlg. des peptischen Magen- u. Duodenalgeschwüres usw. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 57. — *Braun, W.*, Zur Behandlg. der akut lebensgefährlichen Blutungen bei Ulcus ventriculi. D. med. Woch. 1908, No. 8. — *Brenner*, Über chirurg. Behandlg. des kallösen Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chir. Bd. 69 u. 78. — *Brentano*, Zur Klinik u. Pathologie der Magengeschwürs-Perforation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. — *Brunner*, Weitere klin. Beobachtgn. über die Ätiologie u. chirurg. Therapie der Magenperforation usw. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 40. — *Burckhardt, H.*, Enteroptose. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. IV, 1911. — *Busch*, Über die chirurg. Behandlg. gutartiger Magenaffektionen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 90, 1909. Verh. d. I. Kongr. d. Intern. Ges. f. Chir., Brüssel 1905. Verh. d. Kongr. d. D. Ges. f. Chir. 1906, I. Teil. — *Clairmont*, Zur chirurg. Therapie des Ulcus ventriculi. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20, 1909. — *Clairmont* u. *Haudek*, Die Bedeutung der Magenradiologie für die Chirurgie. Jena, G. Fischer 1911. — *Cremer*, Das runde Magengeschwür. J. F. Lehmann, München 1910. — *Elsner*, Die Gastroskopie. Leipzig, Thieme 1911. — *Ewald*, Über die Aufsuchung des durchgebrochenen Magengeschwürs. Zentr. f. Chir. 1909, S. 1281. — *Finsterer*, Die akute Perforation von Magen- u. Duodenalgeschwüren. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 68. — *Derselbe*, Über lebensbedrohliche Magen- u. Duodenalblutungen. Ebenda Bd. 65. — *Fütterer*, Über experim. Erzeugung von Magengeschwüren usw. Festschr. f. Rindfleisch. Leipzig 1907. — *Goldstücker*, Operationserfolge bei der Perforation des Ulcus ventriculi. Zentr. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906, Lit. — *Hauser*, Das chron. Magengeschwür usw. Leipzig 1883. — *Derselbe*, Zur Frage der krebsigen Entartung des runden Magengeschwürs. M. med. Woch. 1910, No. 23. — *Hoffmann*, Unsere Erfahrgn. über die Chir. des Magens. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 75, 1911. — *Holzknecht* u. *Jonas*, Die Röntgenuntersuchg. des Magens u. ihre diagnost. Ergebn. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. IV, 1909. — *Jeannel*, Des fistules gastrocutanées consécutives aux ulcères de l'estomac. Rev. de gynécolog. et de Chir. abdom. 1910, No. 2. — *Jedliczka*, Zur operativen Behandlg. des runden Magengeschwürs. Prag 1904, Bursik u. Kohout. — *Kaufmann*, Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie 6. Aufl., 1911. — *Kelling*, Über kallöse Magengeschwüre. M. med. Woch. 1910, No. 38. — *Kocher*, Die chirurg. Therapie bei Magenleiden. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20, 1909. — *König, F.*, Über Magenwandphlegmone im subakuten Stadium; Heilung durch Magenresektion. D. med. Woch. 1911, No. 14. — *Körte*, Beitrag zur Operation des perforierten Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. —

Krönlein, Über die chirurg. Behandlg. des Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chir. Bd. 79, 1906. — *Küttner*, Zur Beurteilg. u. Behandlg. des Ulcus callosum ventriculi. Arch. f. klin. Chir. Bd. 93. — *Lennander*, Temporäre Gastrostomie bei Magen- u. Duodenalgeschwüren usw. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 92. — *Leriche* u. *Mouriquand*, Die chirurg. Formen der Magentuberkulose. Volkmanns klin. Vorträge No. 152 u. 153, 1909. — *Lieblein* u. *Hilgenreiner*, Die Geschwüre des Magendarmkanales. D. Chir., Liefg. 46 c, 1905. — *Loening* u. *Stieda*, Die Untersuchung des Magens mit dem Magenspiegel. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 21. — *Mac Carthy*, Pathology and clinical significance of stomach ulcer. Surgery, Gynecology and obstetrics 1910, Mai. — *Mathieu* u. *Roux*, Die klin. Erscheinungsformen der motorischen Insuffizienz des Magens. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. V, 1910. — *Matti*, Chirurgie des Magenkrebses. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 77. — *Möller*, Die Pathogenese des Ulcus ventriculi mit bes. Berücksichtigung der neueren experim. Ergebnisse. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 7, 1911. — *Münter*, Über akute interstitielle Magenentzündung. D. med. Woch. 1909, No. 11. — *Noetzel*, Über die Operation der perforierenden Magengeschwüre. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 51. — *Patel* u. *Leriche*, Des fistules gastrocutonées consécutives à l'ulcère de l'estomac. Rev. de chir. XXVI annee, No. 7. — *Payr, E.*, Beiträge zur Pathogenese, pathologischen Anatomie u. radikalen operativen Behandlung des runden Magengeschwüres. Arch. f. klin. Chir. Bd. 93, H. 2, 1910. — *Derselbe*, Erfahrungen über Exzision u. Resektion bei Magengeschwüren. Arch. f. klin. Chir. Bd. 90 u. 92. — *Petrén*, Über Magen- u. Duodenalgeschwüre. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 76, 1911. — *Pollitzer*, Magenadhäsionen mit dem Colon. Wiener klin. Woch. 1909, No. 14. — *Riedel*, Zur Entfernung des mittleren Abschnittes vom Magen wegen Geschwürs. D. med. Woch. 1909, No. 1 u. 2. — *Rovsing*, Die sog. Enteroptosis u. ihre chirurg. Behandlung. Volkmanns klin. Vortr. f. Chir. No. 120, 1906. — *Schmieden* u. *Hertel*, Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür u. Magenkrebs. Arch. f. klin. Chir. Bd. 96. — *Schwarz*, Über penetrierende Magen- u. Jejunalgeschwüre. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 67. — *Siegheim*, Über Syphilis des Magens. D. med. Woch. 1911, No. 4. — *Spannaus*, Der Sanduhrmagen. Erg. d. Chir. u. Orthop. Bd. III, 1911. — *Tuffier* u. *Jeanne*, Les gastrorrhagies dans l'ulcère simple de l'estomac. Rev. de chir. XXV ann. 1905, No. 2—4. — *Wilson* and *Karpenter Mac Carty*, The pathological relationships of gastric ulcer and gastric carzinoma. Amer. journ. med. sciences 1909, Dez. — *Wölfler-Lieblein*, Die Fremdkörper des Magendarmkanals des Menschen. D. Chir., Liefg. 46 b, 1909, Stuttgart, F. Enke. — *Zesas, D.*, Das primäre Magensarkom u. seine chirurg. Behandlung. Volkmanns klin. Vortr. f. Chir. 175, 1911. — *Zironi*, Experimenteller Beitrag zur Pathogenese des Ulcus rotundum des Magens. Arch. f. klin. Chir. Bd. 91, H. 3.

Zeit- und Streitfragen über akute Appendicitis und Peritonitis.

Von Prof. Dr. **M. Borchardt**
dirig. Arzt am Virchow-Krankenhaus, Berlin.

Noch sterben an akuter Appendicitis im blühenden Alter mehr Menschen, als an den andern akuten Infektionskrankheiten.

Je mehr sich unsere Kenntnisse dieser vielgestaltigen Krankheit vertieft haben, um so grösser scheint die Furcht des Publikums vor ihr zu werden: und das ist begreiflich! Gibt es doch kaum eine Familie, die nicht im engeren oder weiteren Bekanntenkreis eine trübe Erfahrung gemacht hat. Und doch ist die Furcht heute weniger berechtigt, als vor zehn Jahren.

Mit dem Verständnis der Pathogenese haben die Behandlungserfolge gleichen Schritt gehalten, ja die zweckmässige Therapie ist den theoretischen Forschungen vorausgeeilt und hat ihnen den Weg gewiesen.

Aber trotz der vorgeschrittenen Kenntnisse, trotz aller therapeutischen Glanzerfolge wird noch viel gefehlt, vom Publikum durch Indolenz, aber auch von Ärzten, die allein auf ihrer durch Autosuggestion ins Unermessliche steigenden Erfahrung fussend, die Arbeit anderer geringschätzen, und jeder Neuerung, auch wenn sie erprobt ist, mit Misstrauen begegnen!

„Ich stehe im Prinzip auf dem Standpunkt, nicht operieren zu lassen“, erklärte mir noch jüngst ein erfahrener Arzt in einer bangen Nacht. „Mir ist noch nie ein Blinddarmkranker gestorben.“ Das Gedächtnis aber trügt. Und auch dieser Kollege hat sich noch in derselben Nacht von der Gefährlichkeit seiner Auffassung überzeugt.

Nur die für den Praktiker wichtigsten Fragen sollen und können hier gestreift werden; aber wir können nicht reine Praxis treiben, sondern müssen uns auf den Boden der Anatomie und pathologischen Anatomie stellen, wollen wir volles Verständnis für diese vielleicht interessanteste und vielseitigste aller Krankheiten bekommen.

Für genaueres Studium empfehlen sich die vorzüglichen Werke von *Sprengel, Aschoff, Sonnenburg,* die Arbeiten *Rotters, Kümmells, Körtes, Rehns, v. Brunns, v. Hansemanns, Kraus'* u. v. A.

Anatomische Bemerkungen.

Die Länge des Wurmfortsatzes schwankt innerhalb von weiten Grenzen. Die Durchschnittslänge beträgt ca. 8,5 cm, aber Längen von 12—15 cm gehören durchaus nicht zu den Seltenheiten und solche von 25 cm sind mehrfach beobachtet worden. In anderen Fällen blieb die Länge erheblich unter dem genannten Mittel zurück, doch sind derartige Befunde immer mit Vorsicht zu beurteilen, da es sich in der Mehrzahl um Schrumpfungsvorgänge nach voraufgegangenen Entzündungen handelt.

Defekte von Wurmfortsatz sind ungeheuer selten. Von *Sprengel* und von *Gaube* sind angeborene Defekte des Wurmfortsatzes beschrieben worden. Den meisten in der Literatur sonst niedergelegten diesbezüglichen Angaben muss man mit Misstrauen begegnen, da es sich in der Regel um Fälle handelte, in denen der zum Teil in Adhäsionen eingebettete, bis zur Unkenntlichkeit veränderte Wurmfortsatz von Operateuren übersehen worden ist.

Als die Grenze des Wurmfortsatzes gegen das Coecum wird bekanntlich eine Schleimhautfalte, die den Namen *Gerlach*sche Klappe führt, angenommen. Sie ist beim Neugeborenen nur angedeutet, am stärksten bei Kindern und jugendlichen Individuen, während sie bei älteren nur im rudimentären Zustande beobachtet wird. Eine Reihe von Autoren nimmt an, dass die Klappe kein ernstliches Hindernis der Kotbewegung für den Wurmfortsatz aus dem Coecum darstellt, während andere Forscher ihr eine grössere Rolle vindizieren.

Nach *Sprengels* Untersuchungen enthält der normale Wurmfortsatz in der Mehrzahl der Fälle weisslichen, leicht verfärbten Schleim, in anderen breiigen, selbst festeren Kot. Man muss also annehmen, dass die *Gerlach*sche Klappe weder den Eintritt von Kotelementen aus dem Dickdarm, noch den Rücktritt derselben aus dem Appendix unter normalen Verhältnissen in nennenswerter Weise hindert.

Fremdkörper finden sich im Appendix nur ausserordentlich selten. Unter 400 Fällen konnte *Ribbert,* abgesehen von Pflanzenfasern und Härchen, nicht einen einzigen Fremdkörper entdecken. Und auch uns sind unter Tausenden von Operationen, ebensowenig wie anderen Autoren, abgesehen von Parasiteneiern und den schon erwähnten Pflanzenfasern, nie Fremdkörper begegnet. Immerhin sind einige zuverlässige Fälle berichtet, in denen sich Schrotkörner, Nadeln, Fruchtkerne in dem erkrankten Wurmfortsatz fanden.

Die Gefässe des Wurmfortsatzes stammen aus der Arteria ileocolica. Aus ihr stammt die Arteria appendicularis, aus welcher ein kleiner Ast rückläufig zum Ende des Ileum geht. Nach *Cladow* erhält bei Frauen der Wurmfortsatz eine weitere Blutzufuhr auf dem Wege des Ligamentum appendiculo-ovaricum, dessen Existenz aber von den neueren Untersuchern geleugnet wird.

Die Lymphgefässe des Wurmfortsatzes konfluieren in kleine Drüsen, welche in dem Winkel zwischen Ileum und Colon liegen. Die Innervation des Appendix geschieht ausschliesslich durch sympathische Fasern des Plexus mesentericus.

Die erste Entwicklung des Coecums und des Processus vermiformis fällt in die 5.—6. Woche des Fötallebens. Um diese Zeit haben sich, wie *Sprengel* ausführt, die einzelnen Abschnitte des Darmkanals soweit differenziert, dass Magen, Duodenum, Mittel- und Enddarm deutlich voneinander zu trennen sind. Der Mitteldarm bildet eine vor der Wirbelsäule fixierte Schleife, von der der vordere Schenkel nach abwärts verläuft, der hintere wieder nach aufwärts emporsteigt. Der vordere entwickelt sich zum Dünndarm, der hintere zum Dickdarm; an der Grenze zwischen beiden entsteht das Coecum und der Processus. In der weiteren Entwicklung verändert sich die

Lage der Darmschleife so, dass die beiden Schenkel nicht mehr hinter-, sondern nebeneinander liegen. Der frühere aufsteigende Dickdarmschenkel kreuzt den Anfangsteil des proximalen Dünndarmschenkels in querer Richtung. Das Coecum gelangt dabei auf die rechte Seite des Körpers unter die Leber und verläuft von da in querer Richtung über das Duodenum zur Milzgegend.

Dadurch dass sich in den nächsten Monaten der anfangs unter der Leber befindliche Blinddarm mehr und mehr nach rechts unten verschiebt, entsteht das Colon ascendens.

Erst mit der Geburt hat der Blinddarm seine normale Stelle erreicht, er liegt auf dem Ileopsoas in der Fossa iliaca dextra. Von dieser normalen Entwicklung kommen *Anomalien* vor, die man *kennen muss, um sich bei abnormen Lageverhältnissen des Coecums und Wurmfortsatzes zurechtfinden zu können.*

1. *De Quervain* versteht unter *Retroposition* des Dickdarms die Stellung, bei welcher der Dickdarm nicht wie normal über das Duodenum hinwegzieht, sondern der *gesamte Dünndarm vor dem Dickdarm* liegt.

2. Unter *Sinistroposition* versteht man die Anomalie, bei welcher der Dickdarm in der linken, der Dünndarm sich in der rechten Bauchseite befindet. In diesen Fällen *kann das Coecum einmal in der Mitte des Abdomens* oder selbst *in der linken Fossa iliaca liegen.* Dies ist so zu erklären, dass zwar die Drehung des distalen Darmschenkels von hinten nach links, nicht aber die Kreuzung stattgefunden hat. Diese Anomalien sind häufiger als die unter 1 genannten, ich selbst habe sie mehrfach beobachtet.

3. *Die Dextroposition.* Der gesamte *Dickdarm liegt rechts,* der *Dünndarm liegt links;* Colon descendens und Flexur liegen dem aufsteigenden Colon an.

Andere Lageanomalien des Coecums erklären sich durch abnorm entwickeltes Mesocolon, durch welches in einem Falle das Coecum *im kleinen Becken,* im anderen hoch oben *unter der Leber* gefunden werden kann.

Was die Lage des Wurmfortsatzes anlangt, so ist sie in gewisser Beziehung abhängig von der Lage des Coecums. *Seine Ursprungsstelle entspricht stets dem Zusammenfluss der Tänien.*

Nach *Sprengels* Untersuchungen, die im wesentlichen mit denen anderer übereinstimmen, verlief der Wurmfortsatz unter 100 Fällen 50 mal nach einwärts, 37 mal nach auswärts, 13 mal nach vorn oben. Das Coecum ist an allen Seiten, auch an der Rückfläche vom Bauchfell überzogen, liegt also vollkommen intraperitoneal. Fraglich ist, ob überhaupt eine extraperitoneale Lage des Appendix vorkommt. Sie wird von *Sprengel,* dem ich mich anschliesse, geleugnet.

An einem normalen Wurmfortsatz sieht man auf dem Querschnitt die Serosa, dann die beiden Blätter der Muscularis, es folgt die Submukosa und schliesslich die Mukosa. Von besonderer Wichtigkeit sind die *Faltenbildungen,* die man schon mit blossem Auge an der Schleimhaut erkennt, und welche bei Erwachsenen stärker ausgeprägt sind als im Kindesalter. Man kann an der Schleimhaut eine mehr oder weniger starke Körnelung beobachten, welche abhängig ist von der Grösse der Lymphknötchen. Bedeutungsvoller aber ist nach *Aschoff* eine zierliche Felderung durch längs und quer verlaufende Furchen. *Diese Furchen sind für die Lokalisation der ersten Entzündungserscheinungen von ausschlaggebender Bedeutung.* Sie verlaufen in verschiedenster Richtung, und es ist wohl leicht verständlich, dass solche Furchen besonders geeignet sind, infektiöses Material festzuhalten. Die Furchen verdanken ihre Entstehung zum Teil der Muskelkontraktion. Durch stärkere und zahlreichere Entwicklung der Lymphknötchen werden die Furchen etwas tiefer. Diese Lymphknötchen liegen in der Submukosa und Mukosa, sie reichen durch die Schleimhaut bis nahe an das Oberflächenepithel heran, ja es werden auch direkte Einsenkungen des Epithels in die Lymphknötchen beobachtet. Wiederholte akute Entzündungen können zu dauernder Vergrösserung der Knötchen führen. Aber es beweist eine solche Vergrösserung nach *Aschoff* an sich noch nicht, dass wiederholte Entzündungen vorhergegangen sind.

Der akute Anfall.

Alle akuten Anfälle stellen ein und dasselbe Krankheitsbild vor. Die sog. Appendicitis simplex, die ulcerosa und phlegmonosa sind nur verschiedene Stadien ein und desselben Krankheitsprozesses, und es beginnt dieser Prozess stets mit dem Primärinfekt Aschoffs. Eine Appendicitis katarrhalis simplex, d. h. ein über die ganze Oberfläche des Organs verbreiteter Katarrh, als leichteste Form des Anfalls, existiert nach Aschoffs Untersuchungen überhaupt nicht, sonders es beginnt der Prozess stets an einer zirkumskripten Stelle, und zwar in der Tiefe der Furchen und Buchten der Schleimhaut; niemals liess sich der Beginn auf der *Höhe* der Falten und niemals an den in der Wand gelegenen Lymphknötchen nachweisen. *Diese Lokalisation in Furchen und Buchten macht es an sich schon wahrscheinlich, dass es im wesentlichen mechanische Momente sind, welche wir als eigentliche Ursache des Anfalles anzusehen haben.*

Bei dem Primärinfekt findet sich in der Tiefe der Buchten das Epithel an minimaler Stelle defekt, und im Defekt sitzt ein kleiner Pfropf aus Leukozyten und Fibrin auf; sehr bald zeigt sich die ganze Wand des Appendix bis zur Serosa hin mit Leukozytenhaufen durchsetzt, und zwar in Form eines Keiles, dessen Spitze in der Bucht, dessen Basis in der Serosa liegt; die Keilform der Leukozytenanhäufung erklärt sich ungezwungen dadurch, dass der Transport des infektiösen Materials auf dem Lymphwege geschieht und nicht dem Verlauf der Gefässe folgt. Wäre letzteres der Fall, so müsste ja der Keil umgekehrt seine Spitze aussen und seine breitere Basis innen haben. Die keilförmigen Herde liegen gewöhnlich zwischen zwei Lymphknötchen, meist finden sich die Herde multipel.

Schon sehr früh, d. h. schon in den ersten 12 Stunden, entwickelt sich aus dem einfachen Primärinfekt die Appendicitis phlegmonosa simplex (Appendicitis katarrhalis der früheren Autoren). Dieses phlegmonöse Stadium entsteht durch *Konfluenz der einzelnen Keile.* Während die Schleimhaut bis auf kleine Epitheldefekte noch im wesentlichen intakt ist, ist die ganze Wand mit Leukozyten durchsetzt, am stärksten die Serosa. Untersucht man auf Mikroorganismen, so findet man sie nur in den Pfröpfen, nicht aber in der

Wand oder auf der Serosa. Damit stimmt die klinische Erfahrung, dass das in diesen Anfangsstadien, also schon am ersten Tage vorkommende Frühexudat, namentlich in den ersten 12 Stunden, fast stets steril gefunden wird.

Die Appendicitis phlegmonosa simplex kann ausheilen. In anderen Fällen aber entstehen schwere Komplikationen. Es kommt zur Bildung von miliaren oder submiliaren, in der Wand gelegenen *Abszessen,* zur *Appendicitis phlegmonosa gravis.* Im günstigen Fall können diese kleinen Abszesse nach innen, d. h. ins Lumen des Wurmfortsatzes durchbrechen, in ungünstigen perforieren sie nach aussen, eine Komplikation, die dann gefährlich wird, wenn nicht schon Verklebungen da sind.

Wenn, was seltener vorkommt, die Mukosa oder Submukosa ring- oder halbmondförmig einschmilzt, so spricht *Aschoff* von *sequestrierender* oder *dissezierender Appendicitis.* In günstigen Fällen kann auch hier Heilung eintreten. In anderen Fällen entwickelt sich aus dem phlegmonösen das *phlegmonös-ulceröse Stadium* (Appendicitis ulcerosa simplex). Durch zunehmende Verbreiterung der Primärinfekte in den Buchten entstehen grössere Geschwüre, grössere Schleimhautpartien werden nekrotisch, und wenn in diesem Stadium, was wohl möglich ist, keine Rückbildung eintritt, so entsteht die *ulceröse Perforation* und damit die *Appendicitis ulcerosa gravis.*

Im Gegensatz zu den miliaren Perforationen sind die ulcerösen mit blossem Auge sichtbar. Die Mehrzahl dieser grösseren Durchbruchstellen liegt an der freien, d. h. an der dem Mesenteriolum gegenüberliegenden Wand.

Bei allen diesen Entzündungsprozessen sind naturgemäss die Gefässe in hohem Grade beteiligt; entzündliche Veränderungen der Wand und Infiltration derselben mit Leukozyten geben frühzeitig Anlass zur Thrombenbildung, auch Eiterherde in dem Mesenterium können, wie *v. Brunn* gezeigt hat, in die Venen durchbrechen, hier zu septischen Thromben führen, zu Gerinnungen in der Mesaraica und zu septischen Eiterungen in der Leber Anlass geben; das ganze Mesenteriolum kann das Bild einer Phlegmone bekommen; die thrombotischen Vorgänge in den Gefässen können zu anämischen Nekrosen und hämorrhagischer Infarcierung führen. Durch Beteiligung von Fäulniserregern entsteht dann Totalgangrän der ganzen Wand, die in eine stinkende, zerreissliche Masse verwandelt wird. Es gibt also drei Arten von Perforationen:

1. die miliaren, meist nur mikroskopisch sichtbaren, im Anschluss an intramurale Abszesse entstanden,
2. die grösseren, mit blossem Auge sichtbaren, durch ulcerative Prozesse erzeugten, und
3. diejenigen durch weit ausgedehnte Nekrose und Gangrän.

Wandabszesse, Wandnekrosen, Gangrän, miliare und ulceröse breite Perforationen sind nichts anderes als Komplikationen des phlegmonösen und ulcerösen Stadiums. Sie stellen die pathologisch-anatomischen Grundlagen dar der von anderen Autoren sogenannten Appendicitis destructiva.

Noch ein Wort über die häufig an exstirpierten Wurmfortsätzen auf der Schleimhaut gefundenen punktförmigen Blutungen. Sie haben

Anlass gegeben zu der Aufstellung eines besonders leichten Krankheitsbildes der *Appendicitis granularis haemorrhagica (Riedel).* Sie sollen die pathologische Grundlage sein der leichten Form der Appendicitis-Anfälle; sie sind aber auch als Stütze aufgefasst worden für die *Entstehung der Appendicitis auf dem Blutwege.* Wir sind mit *Aschoff* und *Fränkel* der Ansicht, dass es sich bei diesen Befunden nicht um entzündliche Veränderungen handelt, sondern um *traumatische Blutungen,* die ihre Entstehung verdanken den operativen Manipulationen. Man findet sie in ganz normalen Wurmfortsätzen, und ihre Ausdehnung und Ausbreitung wächst mit der Schwierigkeit der Operation. Wir können ihnen an sich eine pathologische Bedeutung nicht vindizieren, und stehen mit den genannten Autoren auf dem Standpunkt, dass es eine Appendicitis granularis hämorrhagia nicht gibt.

Noch nicht ganz geklärt ist in der Appendicitisfrage die Rolle des *Kotsteins.* Er bildet sich durch Schleimproduktion der Appendixwand und Apposition von Kot. Man hat ihm bis vor kurzem eine ausserordentlich deletäre Wirkung zugeschrieben und gemeint, dass er Druckgeschwüre der Schleimhaut und damit Perforationen hervorruft. Diese Anschauung wird neuerdings von *v. Brunn* und namentlich von *Aschoff* bekämpft. Für die mechanische Bedeutung des Kotsteins sind nach diesen Forschern Beweise bisher nicht erbracht und ebensowenig für die deletäre Wirkung der im Stein etwa enthaltenen Bakterien. *Aschoff* hält den Kotstein an sich für einen verhältnismässig harmlosen Bewohner. Er fand ihn unter 52 normalen Wurmfortsätzen dreimal, d. h. in 6% der Fälle. Seine Entstehung ist die Folge entzündlicher Vorgänge, die bei den kotsteinhaltigen Wurmfortsätzen nie vermisst werden. Aber es hat der Kotstein nach *Aschoff* eine *hohe Bedeutung für die Lokalisierung der Appendicitis;* hinter ihm nämlich staut sich das Sekret und hinter ihm entwickelt sich mit Vorliebe die Entzündung und die Perforation. Auch von seinem vorderen Pol wird das Sekret nicht genügend entfernt, so dass auch an dieser Stelle schwere Entzündungserscheinungen auftreten. Da aber, wo er mit seinem grössten Dickendurchmesser der Schleimhaut aufliegt, wo die Falten und Buchten infolgedessen ausgeglichen sind, ist die Schleimhaut häufig normal, ein Beweis dafür, dass der Druck als solcher nicht deletär wirken kann. Nur bei den grösseren Konkrementen gibt *Aschoff* eine gefährliche mechanische Wirkung zu, indem er meint, dass an der gespannten Wand infolge der Gefässveränderungen am Mesenteriolum leicht grössere Nekrosen und Perforationen entstehen können.

Bakteriologie.

Schon seit langem hat man sich bemüht, spezifische Mikroorganismen in dem erkrankten Wurmfortsatz zu finden und sie für die Entstehung des akuten Anfalles verantwortlich zu machen. Die zahlreichen Untersuchungen der letzten Jahre haben jedoch bewiesen, dass die Appendicitis durch alle möglichen Bakterien hervorgerufen werden kann. Entgegen den Angaben von *Winternitz* haben die meisten Untersucher auch im normalen Wurmfortsatz die gesamte Flora des Darmkanals wieder gefunden, und das ist ja auch gar nicht zu verwundern, da der Appendix gegen das Coecum nicht abgeschlossen ist. So sind während des akuten Anfalls Pneumokokken, Diplo-, Staphylokokken, Bacterium coli, Streptokokken und andere gefunden worden, und zwar fast stets ein Gemisch verschiedener Bakterien, seltener nur eine Bakterienart. Neben diesen genannten Bakterien finden sich anaërobe. Wohl mit Recht nimmt man an, dass diese im wesentlichen die Rolle von Fäulniserregern spielen, und dass sie auch deswegen nicht bedeutungslos sind, weil sie schädliche Toxine produzieren.

Die Versuche, für bestimmte Krankheitsbilder die Infektion mit bestimmten Bakterien verantwortlich zu machen, sind als gescheitert zu betrachten. Einzig und allein lässt sich behaupten, dass in besonders schweren Fällen die Streptokokken häufig überragen.

Für das *Eindringen der Mikroorganismen* in den Wurmfortsatz stehen zwei Wege offen:

1. Der *enterogene* und 2. der *hämatogene*. Dass vom Darmkanal aus Bakterien in den Appendix gelangen können, bedarf keiner Diskussion, und es ist auch ohne weiteres verständlich, dass auf diesem Wege nach voraufgegangener Angina oder Influenza Streptokokken, Staphylokokken, Influenzabazillen, Pneumokokken usw. ihren Weg in den Wurmfortsatz finden können.

Dagegen ist der zweite Weg, der hämatogene, noch sehr diskutierbar. Wohl ist es nicht völlig auszuschliessen, dass gelegentlich Bakterien auf dem Blutwege in den Wurmfortsatz gelangen können, und so gewissermassen eine embolische Appendicitis entsteht; aber unbedingt beweiskräftig sind die bisher mitgeteilten Fälle nicht. Von klinischer Seite werden für die hämatogene Entstehung der Appendicitis immer wieder Beobachtungen ausgeführt, nach denen sich die Blinddarmentzündung an andere Infektionskrankheiten, namentlich an Angina anschloss, und jeder erfahrene Kliniker verfügt über eine Reihe solcher Beobachtungen; aber sie beweisen durchaus nichts für die Entstehung der Appendicitis durch hämatogene Infektion. Sind doch bei den meisten Infektionskrankheiten leichte Erkrankungen des Magendarmkanals etwas ganz Gewöhnliches, und diese Veränderungen der Intestinalschleimhaut, an welchen sich die des Appendix ebenfalls beteiligt, bedingen an sich schon eine Disposition zur Ansiedelung gefährlicher Mikroorganismen in dem Wurmfortsatz. *Die enterogene Entstehung der Appendicitis nach Infektionskrankheiten dürfte die bei weitem häufigste sein.* Es spricht auch gegen die Annahme, dass die embolische Appendicitis bei Infektionskrankheiten die Regel sei, die weitere klinische Erfahrung, dass im Verlaufe schwerer septischer und pyämischer Prozesse kaum je eine echte Appendicitis beobachtet wird. Wohl kommt es dabei gelegentlich zu Embolien in den Gefässen des Darmkanals, die klinisch bei oberflächlicher Untersuchung eine Appendicitis vortäuschen können. Ich selbst habe das mehrfach erlebt, z. B. bei ulceröser Endokarditis, in deren Verlauf es plötzlich zu sehr heftigen Darmkoliken kam; aber eine sorgfältige Untersuchung liess immer die Appendicitis ausschliessen. Weiter spricht der Operationserfolg gegen die embolische Natur der Appendicitis; bringt doch die rechtzeitige Exstirpation der kranken Appendix auch in allen den Fällen sofortige Heilung, in denen sich der Anfall an eine Infektionskrankheit anschloss; das wäre bei der embolischen Natur des Anfalles schwer zu verstehen; schwer zu begreifen wäre es auch, dass nun gerade der Appendix die einzige Lokalisationsstelle septischer Embolie sein sollte.

Von pathologisch-anatomischer Seite ist namentlich *Grätz* für die hämatogene Entstehung eifrig eingetreten. Er meint, dass der Zusammenhang zwischen akuter phlegmonöser Appendicitis und frischer Streptokokkenangina ein typischer sei, und nimmt an, dass die Appendicitis im wesentlichen mykotischen Embolien ihre Entstehung verdanke. *Grätz* stützt seine Auffassung durch histologische Untersuchungen. *Aschoff* hat sich aber nach sorgfältiger Prüfung der *Grätz*schen Präparate mit aller Schärfe gegen seine Deutung derselben ausgesprochen und erklärt zwar wie auch wir, die hämatogene Entstehung der Appendicitis nicht für unmöglich, aber doch durchaus nicht für erwiesen.

Unter allen Ursachen sind die *ungünstigen mechanischen Verhältnisse des Processus vermiformis die Hauptursache für die Entstehung der Appendicitis Ohne Stagnation keine Appendicitis! (Hansemann, Aschoff.)* Das langgestreckte Hohlorgan, die verhältnismässig schwache Muskulatur, die bisweilen stärker ausgebildete Klappe an der Einmündung in den Dickdarm, alle Verlagerungen, Fixationen und Knickungen, alle diese Momente begünstigen die Stauung der Sekrete und des eingepressten Kotes und sie begünstigen seine Zersetzung.

Für übertrieben einseitig müssen wir dagegen die Behauptung *Klaubers* auffassen, der da meint, dass die Appendicitis nicht eine lokalisierte Infektionskrankheit, sondern als das Ergebnis eines Darmverschlusses aufzufassen sei. Wohl ist es richtig, dass wir in nicht seltenen Fällen mechanische Veränderungen finden, wie auch sonst beim Darmverschluss: Achsendrehung, Strangulation u. dgl. m. Jeder erfahrene Operateur hat solche Fälle gesehen! Aber erstens sind dieselben nach unserer Erfahrung nicht so sehr häufig, und zweitens sind sie in manchen Fällen nicht die erste Ursache, sondern die Folge der Erkrankung.

Das Trauma.

Der bewegliche, im Bauchraum versteckt und geschützt liegende Appendix wird im allgemeinen einem Trauma wohl ausweichen, und es ist deshalb eine traumatische Appendicitis, d. h. eine Entzündung eines gesunden Wurmfortsatzes schwer zu denken. Trotzdem ist aber die Bedeutung des Traumas nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, und ich selbst habe schon vor mehr als zehn Jahren einen Fall mitgeteilt, wo sich die ersten Erscheinungen der Blinddarmentzündung bei einem kleinen Jungen unmittelbar im Anschluss an einen Sprung seines jüngeren Bruders auf den Leib entwickelt haben: ob es sich in jenem Falle um einen vorher kranken Wurmfortsatz handelte, ist leider nicht genau untersucht worden. Unter den Klinikern ist namentlich *Fürbringer* für die Möglichkeit eingetreten, dass auch im gesunden Wurmfortsatz eine traumatische Appendicitis entstehen könne.

Gelegentlich von stumpfen Bauchverletzungen wurden Zerreissungen des Mesenteriolums, Hämorrhagien in demselben gefunden ohne gleichzeitige Entzündungserscheinungen *(Schuchardt, Ladinski)*, und *Lanz* erwähnt sogar, dass er nach brüsker ärztlicher Palpation einen Bluterguss im Mesenteriolum des Wurmfortsatzes gefunden habe. Ein anderer Autor, *Pohl*, fand 20 Stunden nach einer stumpfen Bauchverletzung eine linsengrosse Perforation am Wurmfortsatz, die er als traumatisch gedeutet hat, und er geht so weit, anzunehmen, dass auch durch kleinere Traumen Risse und Quetschungen der Schleimhaut und damit eine echte Appendicitis entstehen könnte; durch die Änderung des intraabdominellen Druckes könnten Gase in den Wurmfortsatz gepresst werden und dort Schädigungen hervorrufen.

Unseres Erachtens steht der exakte Beweis der traumatischen Appendicitis im gesunden Wurmfortsatz noch aus, wenngleich wir die Möglichkeit ihres Vorkommens nicht leugnen wollen. Andererseits aber muss es als sicher gelten, dass bei einem kranken, durch Adhäsionen fixierten und geknickten Wurmfortsatz leichter durch ein Trauma neue Verletzungen und im Anschluss an sie Entzündungen hervorgerufen werden können; man kann sich auch vorstellen, dass z. B. ein Kotstein, welcher sich zufällig in einem Wurmfortsatz findet, durch plötzliche Änderungen des intraabdominellen Druckes gewaltsam verdrängt, die Wand sprengen kann; ja vielleicht könnten schon weichere Kotmassen und Gase ähnliche gefährliche Wirkungen bei starken Druckschwankungen ausüben. Im allgemeinen aber muss man jedem sog. traumatischen Appendicitisanfall mit strenger Kritik begegnen.

Nahrung — Epidemisches Auftreten.

Interessante Zusammenstellungen von *Naab, Rieder* u. A. zeigen, dass im Orient die Appendicitis unter den Eingeborenen seltener auftritt, als bei den dort lebenden Kulturvölkern, und das gleiche wurde von China beobachtet. Übereinstimmend ergeben die Sanitätsberichte der französischen Armee, dass die französischen Kolonialtruppen fünfmal häufiger an Blinddarmentzündung erkranken, als die Eingeborenen.

Die Tatsache, dass bei den Naturvölkern weniger Appendicitis vorkommt, als bei den zivilisierten, liegt wohl an verschiedenen Momenten, von welchen vielleicht *das wichtigste die Nahrung* sein dürfte. Die einfache, vorwiegend vegetarische Kost der Naturvölker regt die Peristaltik besser an, verhindert die Stagnation und führt weniger zur Anhäufung von Zersetzungsprodukten, während die vorwiegend animalische Kost nach *Albu* eine der häufigsten Ursachen der Darmatonie und der daraus hervorgehenden Obstipation ist.

Vielfach hat man behauptet, dass die Erkrankung *epidemisch* auftrete und sich häufe. Interessant, aber ungeklärt sind die Mitteilungen eines Schweizer Arztes über das Auftreten der Appendicitis im Kanton Aargau. Da war ein gehäuftes Auftreten in Sommer- und Wintermonaten in gewissen Gemeinden beobachtet worden, ohne dass man im Sommer die Häufung von Darmkatarrhen oder im Winter das häufige Auftreten von Angina hätte dafür verantwortlich machen können. Von den untersuchten Gemeinden waren ca. 42 % fast ganz frei von Appendicitis geblieben, während bei 32 % 1—5 pro mille Erkrankungsfälle, dagegen bei 2,5 % nicht weniger als 32,5 pro mille erkrankt waren.

Vielfach hat man für das scheinbar häufigere Auftreten der Appendicitis die Influenza verantwortlich zu machen gesucht, aber auch ihre Bedeutung ist wohl überschätzt worden; man kann *Rostow* nur beipflichten, wenn er behauptet, dass die Fälle, wo man die Influenza als Ursache der Appendicitis ansehen müsse, in der Gesamtmasse der Fälle verschwinden, und dass man von einem epidemischen Auftreten nach oder während der Influenzazeit kaum zu reden imstande sei.

Nach den bisher vorliegenden Mitteilungen lässt sich ein epidemisches Auftreten der Blinddarmentzündung nicht beweisen.

Häufigkeit der Blinddarmentzündung.

Mortalität bei konservativer und bei chirurgischer Therapie.

Ribbert hat zuerst auf die Tatsache aufmerksam gemacht, dass als zufälliger Befund bei Sektionen älterer Individuen in mehr als der Hälfte der Wurmfortsätze Obliterationsvorgänge gefunden werden, und er war anfangs geneigt, da klinische Anhaltspunkte für das Überstehen einer Blinddarmentzündung so häufig fehlten, diese Vorgänge als physiologische Involution aufzufassen. Neuerdings haben sich fast alle Pathologen der auch jüngst von *Aschoff* ausgesprochenen Ansicht angeschlossen, nach welcher diese Obliterationsvorgänge als Folgen überstandener akuter Anfälle anzusehen sind.

Im 6. und 7. Jahrzehnt hat nur noch $^1/_4$—$^1/_5$ *der Menschen nach Aschoffs Untersuchungen einen normalen Wurmfortsatz;* $^3/_4$—$^4/_5$ also weisen Reste alter Entzündungsvorgänge auf.

Die Appendicitis ist demnach eine der verbreitetsten Erkrankungen, und es kann schon nach den Sektionsbefunden einem Zweifel nicht unterliegen, dass sie in der Mehrzahl der Fälle spontan ausheilt, wenigstens im pathologisch-anatomischen Sinne.

Aber doch eben nur im pathologisch-anatomischen, nicht in klinischem Sinne. Und wir Chirurgen können die anatomischen Heilungen nicht vollkommen den klinischen gleich setzen, sondern müssen betonen, dass jede Narbe im Wurmfortsatz, jede Striktur, jede partielle Obliteration für uns einen kranken Wurmfortsatz bedeutet, einen Wurmfortsatz, der zur Entstehung eines neuen Anfalls mehr disponiert ist, als ein normaler.

Wir müssen ferner auf Grund unserer klinischen Erfahrungen betonen, dass sich zweifellos solche Vernarbungsprozesse latent, schleichend vollziehen können, ohne dass klinisch überhaupt ein richtiger Anfall vorangegangen ist. Wir erleben es ja gar nicht selten, dass wir plötzlich vor der Perforation eines offenbar schon jahrelang vorher kranken Appendix stehen, welcher dem Träger auch nicht eine Spur von Unbequemlichkeit bereitet hat. Wir sehen Divertikel, wir sehen Zysten sich entwickeln, ohne dass dieselben die geringsten klinischen Erscheinungen machen, *bis sie eines Tages plötzlich, unvorhergesehen den ahnungslosen Träger in Lebensgefahr bringen.* Also *die anatomisch geheilten Fälle stellen keine gesunden, sondern im Gegenteil zur Krankheit disponierte Wurmfortsätze dar.* Narbenbildung und partielle Obliteration kann, wie schon erwähnt, entstehen ohne klinisch bemerkbare akute Anfälle.

Wir müssen auch den inneren Klinikern gegenüber daran festhalten, dass die *Heilung eines Anfalls niemals die Heilung der Krankheit* bedeutet, und wenn es auch richtig ist, dass in einer gewissen Zahl von Fällen im ganzen Leben nur ein einziger Anfall auftritt, so ist das doch nicht so häufig, wie vielfach von denen angenommen wird, die ihre Kranken nicht jahre- und jahrzehntelang beobachtet haben. Das geht doch schon aus unseren Statistiken hervor, dass mindestens in 30 %, im Maximum aber in 65 % der Fälle Rezidive vorkommen.

Die im Jahre 1907 von der Berliner Medizinischen Gesellschaft aufgestellte Sammelstatistik lehrt nach *Albu,* dass 2 pro mille der Bevölkerung an Blinddarmentzündung erkrankt, dass das männliche Geschlecht etwas überwiegt, und dass die Hauptzahl der Erkrankungen im zweiten Jahrzehnt vorkommt, während jenseits des 50. Lebensjahres die Blinddarmentzündung eine seltene Erkrankung wird. Sie lehrt weiter, dass die Erkrankung unter 10 Jahren am gefährlichsten ist, nämlich eine Mortalität von 17,5 % aufweist, und nur von dem 6. Jahrzehnt übertroffen wird, welches eine Mortalität von 31 % zeigt. Sie beweist weiter die schon früher wiederholt festgestellte Tatsache, dass *im allgemeinen der erste Anfall der gefährlichste* ist, dass ihm 10,2 % der Kranken erliegen.

Will man sich eine Vorstellung machen, welche Bedeutung der operativen Therapie gegenüber der abwartenden zuzuschreiben ist, so muss einigermassen gleichartiges Material verglichen werden, wie es *Rotter* in seinem Sammelbericht herangezogen hat. Im Jahre 1895 hat *Sahli* nach Umfrage bei praktischen Ärzten über ca. 7000 Fälle berichtet, von welchen, der damaligen Zeit und Technik entsprechend, nur ein ganz kleiner Teil, allerdings die schwersten, operativ behandelt wurden. Sein Material ergab eine Mortalität von 8,8%, d. h. rund 9%, und *Riedels* ähnliche Sammelforschung ergab sogar die hohe Mortalität von 12,5%.

Ganz andere Zahlen schon finden wir in der Berliner Sammelstatistik aus dem Jahre 1907; obwohl nur 30% des gesammelten Materials der Frühoperation unterworfen wurden, sind unter ca. 5000 Fällen nur 5,8, d. h. rund 6% gestorben. Es weist also schon diese Statistik eine sehr erhebliche Verringerung der Sterblichkeit auf. Mit anderen Worten: wären zu der Zeit der *Sahli*schen Statistik von den 5000 Appendicitiskranken des Jahres 1907 500 bei fast ausschliesslich konservativer Behandlung gestorben, so sind infolge der aktiveren Therapie im Jahre 1907 rund 200 Menschenleben gerettet, während nicht ganz 300 gestorben sind.

Die aus der Sammelstatistik zu berechnenden Resultate der Frühoperation ergeben eine Gesamtmortalität von 5,6%, aber sie geben nicht annähernd die guten Resultate wieder, die ein erfahrener Operateur zu erzielen imstande ist. *Man darf heute behaupten, dass in erfahrenen Händen und bei strenger Indikation die Operation höchstens eine Mortalität von 2% aufweist.* Es hätten also statt 300 nur 100 Menschen zu sterben brauchen, und *Rotter* hat ganz recht, wenn er sagt, mit diesem Resultat würde die Blinddarmentzündung ihre Schrekken verloren haben.

Höchst instruktiv sind weiter die folgenden Zahlen *Rotters.* Es beträgt die Mortalität des ersten Tages 0,9%, die des zweiten schon 7%, die des dritten 10% und die des vierten 22%. Aus diesen nackten Zahlen ergibt sich, dass die Prognose um so günstiger ist, je früher wir zur Operation kommen, da die Spätoperationen mit ihren Resultaten uns durchaus nicht befriedigen können.

Wenn es auch richtig ist, dass der erste Anfall noch einmal so viel Opfer fordert, als der zweite, so ist es — auch darin stimmen wir mit Rotter durchaus überein — durchaus unberechtigt, eine grosse Zahl von blühenden Menschen einer unnötig grossen Gefahr auszusetzen, um von den glücklich Genesenen einen Teil im Intervall zu operieren und den anderen der weiteren, wenn auch geringeren Gefahr des zweiten Anfalls zu überliefern, wenn doch die Operation in erfahrenen Händen so vorzügliche Resultate gibt, dass 98 % der Kranken schnell und endgültig geheilt werden können.

Bedeutung der Frühoperation.

Sprechen schon diese wenigen Zahlen unbedingt für die Frühoperation, so müssen wir auch noch aus anderen Gründen für sie eintreten. Wir wollen den erkrankten Wurmfortsatz entfernen, *ehe er perforiert ist* und zu schweren Komplikationen geführt hat; wir wollen ihn entfernen, bevor eine zirkumskripte Tumorbildung, d. h. *bevor ein Abszess vorhanden ist* und bevor sich eine stärkere Phlebitis im Mesenteriolum entwickelt hat, die bei weiterem Fortschreiten zu Thrombose der Mesaraica und zur Eiterung in den Lebervenen mit ihren unberechenbaren Folgen führen kann; wir wollen ihn entfernen, bevor die im Beginne des Anfalles abakterielle Peritonitis, das sogenannte Frühexsudat, vereitern und zu fortschreitender Bauchfellentzündung Anlass geben kann. Kurz, wir wollen in ausgedehntester Weise *Prophylaxe* treiben. Die subphrenischen Abszesse, die Lebereiterungen, die abgekapselten Bauchabszesse und die Pleuritiden, die uns in früheren Jahren so viel zu schaffen machten, sie sollen der Geschichte angehören; sie brauchen gar nicht aufzutreten oder können doch auf ein Minimum beschränkt werden. Wo sie sich dennoch trotz frühzeitiger Operation entwickeln, da haben, wie uns manchmal die Befunde lehren, die Angaben und Empfindungen des Patienten den Operateur über die Dauer der Krankheit getäuscht, oder aber es handelt sich um technische Fehler bei der Operation! Nur den Erscheinungen der Thrombose und Embolie gegenüber sind wir noch machtlos; aber wir dürfen annehmen, dass auch sie um so seltener werden, je früher wir operieren, je weniger infiziert das Operationsterrain ist, und je eher wir unseren Kranken erlauben dürfen, das Bett zu verlassen.

Ich habe seit sechs Jahren, seitdem ich konsequent die Frühoperation ausführe, das Fortschreiten des Prozesses im Bauchfell nicht zu beklagen gehabt. Von meinen eigenen Operierten ist nur ein Frühfall an fortschreitender septischer Thrombose der Mesaraica zugrunde gegangen; und bei ihm entsprach der objektive Befund nicht der Annahme einer Frühoperation.

Ein sehr wichtiges Moment, welches *für die Vornahme der Frühoperation spricht* und welches in der Regel nicht genügend berücksichtigt wird, ist die Tatsache, dass wir dem Kranken nur *dann einen wirklichen und endgültigen Nutzen schaffen*, wenn wir nach der Entfernung des kranken Wurms die Bauchhöhle *so vollkommen schliessen* können, *wie bei einer aseptischen Operation.* Denn die nach einer tamponierten Bauchwunde früher oder später auftretenden Hernien machen den Kranken nicht nur Unannehmlichkeiten, sondern bringen sie auch noch nach späten Jahren gelegentlich in grosse Lebensgefahr.

Auch vom sozialen Standpunkt aus ist als einzig richtige Behandlungsmethode der Appendicitis nur die *Frühoperation* zu empfehlen. Nur so werden die Kranken nach kürzester Zeit wieder arbeitsfähig, während in Fällen, wo man sich darauf beschränkt, zunächst eine abwartende Haltung einzunehmen, es vorkommen kann, dass ein monatelanges Krankenlager zur Ausheilung eines eröffneten Abszesses oder zur spontanen Resorption abgekapselten Eiters erforderlich ist, und der Kranke trotzdem in Gefahr schwebt, einer neuen Attacke zu erliegen.

Ist die Durchführung der Frühoperation möglich?

Im Jahre 1907 war es in Gross-Berlin nur in 30% der Fälle gelungen, die Patienten zur Frühoperation zur bringen. Man schliesst daraus, dass die Frühoperation ein Postulat sei, welches sich in der Majorität der Fälle nicht durchführen lässt. Unserer Erfahrung nach ist das Gegenteil der Fall. Unter Hunderten von Fällen ist es uns vielleicht ein- oder zweimal passiert, dass Patienten die Operation ablehnten. Es waren ziemlich demente Kranke aus der Arbeiterbevölkerung, sonst haben wir nie und namentlich in der besseren Praxis niemals Schwierigkeiten gehabt, die Patienten von der Zweckmässigkeit der Frühoperation zu überzeugen.

Begriff der Frühoperation.

Seit einer Reihe von Jahren sind wir gewohnt, die Fälle zu den Frühoperationen zu rechnen, welche innerhalb der ersten 48 Stunden operiert werden. Ich persönlich finde es auf Grund meiner Erfahrungen für richtiger, die Grenze eher noch enger zu ziehen, da die besten Chancen am ersten Tage bis zu 32 Stunden vorhanden sind. Bis zu dieser Zeit kann man in weitaus der Majorität der Fälle so operieren, als ob man im Intervall vorgeht.

Zu meiner Freude stimmt das völlig mit *Aschoffs* Befunden überein, der schon nach 33 Stunden in einer grossen Zahl von Fällen beginnende Komplikationen und nach 48 Stunden häufig schon vorgeschrittene fertige Komplikationen konstatieren konnte. *Spätestens in der zweiten Hälfte des zweiten Tages entscheidet es sich, wie weit und in welcher Weise das Bauchfell an der Erkrankung sich beteiligt.* Sind die ersten 48 Stunden verstrichen, dann befindet man sich im sog. *Intermediärstadium*, und in solchem Falle sollte nicht bedingungslos die Operation erzwungen werden (siehe später!).

Es spitzt sich demnach die Frage dahin zu: Sind wir im Verlauf der ersten 24 Stunden imstande, die Diagnose exakt zu stellen, damit der Patient *noch in der ersten Hälfte des zweiten, spätestens am Ende des zweiten Tages operiert werden kann?* Und diese Frage ist *unbedingt zu bejahen*, wenngleich wir anerkennen, dass auch dem Erfahrensten Schwierigkeiten erwachsen und Fehldiagnosen nicht vollkommen erspart bleiben. Dass aber von einem Erfahrenen in 10% der Fälle gesunde Wurmfortsätze unter falscher Diagnose exstirpiert werden, wie manche Pathologen annehmen, das dürfte doch bei weitem zu hoch gegriffen sein. Unseres Erachtens darf die Zahl der Fehldiagnosen nicht mehr als 3 bis allerhöchstens 5 % betragen.

Zur Diagnostik.

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, die gesamte Symptomatologie der Appendicitis vor einem Kreise erfahrener praktischer Ärzte zu besprechen. Ich werde nur auf die Schwierigkeiten der *Frühdiagnose* und der *Differentialdiagnose* eingehen und namentlich berücksichtigen, wodurch am leichtesten *Fehldiagnosen* entstehen können.

Die Kardinalsymptome der Appendicitis sind bekanntlich *Schmerzen, Druckschmerzen, Erbrechen mit Bauchdeckenspannung, Fieber.* Sehr wohl kann aber eine Appendicitis vorhanden sein, obwohl eines oder mehrere der genannten Symptome fehlen.

Was die spontan auftretenden *Kolikschmerzen* anlangt, so wird schon durch sie häufig genug im Beginn der Verdacht von einer Blinddarmerkrankung abgelenkt. Das hat seinen Grund darin, dass grade *im Anfang verhältnismässig selten der spontane Schmerz nach der rechten Seite lokalisiert wird.* Man kann nicht oft genug darauf hinweisen, dass die Kranken im Gegenteil die Schmerzen häufig in die *Magengegend* und um den *Nabel* herum lokalisieren, so dass zunächst eine Erkrankung des Magens angenommen wird. Ja es ist diese Lokalisierung des Schmerzes für eine ganze Reihe von Fällen geradezu typisch; sie erklärt sich unseres Erachtens nach ungezwungen aus der Beobachtung, die wir häufig gemacht haben, dass gleich im Beginn sich eine mehr oder weniger deutliche Blähung des Colon transversum bemerkbar macht, durch dessen Spannung wohl Schmerzen ausgelöst werden. Dieser zirkumskripte Meteorismus des Colon transversum, der fälschlich häufig als geblähter Magen angesehen wird, ist nur bei sorgfältiger Beobachtung zu erkennen.

In anderen auch nicht seltenen Fällen wird der spontane Schmerz auf die *linke Seite* des Leibes verlegt, und noch kürzlich teilte mir ein erfahrener Kollege mit, dass bei einem Kinde, das ich erst sehr spät und mit ausgesprochener Peritonitis in Behandlung bekam, in den ersten zwei Tagen die Blinddarmgegend völlig frei gewesen sei.

Was verstehen wir denn überhaupt unter Blinddarmgegend? Gewöhnlich die ganze rechte, dem Coecum entsprechende Partie des Unterbauchs und speziell den sogenannten *Mac Burney*schen Punkt.

Bekanntlich liegt der *Mac Burney*sche *Punkt* auf einer Linie, welche man zwischen Spina anterior sup. und Nabel gezogen denkt, und zwar liegt er auf dieser Linie ca. 2,5 cm nach innen von der Spina anter. superior.

Mit Unrecht spielt dieser Punkt eine so bedeutende Rolle für die Diagnose der Appendicitis. Man hat früher angenommen, dass er der Basis des Processus vermiformis, d. h. seiner Einmündungsstelle im Coecum entspricht. Das ist nicht der Fall, er entspricht vielmehr der medialen Seite des Colon ascendens und trifft dasselbe 4—5 cm oberhalb der Basis des Appendix. Seltener entspricht er der Einmündungsstelle des Ileum in das Coecum und noch seltener der Mündung des Appendix. Warum bei Druck auf diese Partie bei der Appendicitis wirklich so häufig Schmerzen ausgelöst werden, das ist noch zweifelhaft. Vielleicht, dass der auf das Coecum ausgeübte Druck Spannung des kranken Appendix und damit Schmerzen verursacht.

*Wichtiger als der Mac Burney*sche *Punkt ist der von Lanz beschriebene in der Bispinallinie.* Verbindet man die beiden Spinae anterior. superiores, so entspricht der rechtsseitige Drittelpunkt am häufigsten der Abgangsstelle des Appendix, er wäre also für die direkte Palpation des Wurmfortsatzes, den man übrigens, wie hier eingeflochten sein soll, selten direkt palpieren kann, von grösserer Bedeutung, als der *Mac Burney*sche Punkt.

Ist denn nun in Fällen, in welchen weder der *Lanz*sche, noch der *Mac Burney*sche Punkt, noch überhaupt die Coecalgegend druckempfindlich ist, ist es denn in solchen Fällen trotzdem möglich, die Diagnose auf eine Appendicitis zu stellen? Wir behaupten: ja. Man muss sich eben gegenwärtig halten, dass der Wurmfortsatz sich auch an ganz anderen, als diesen genannten typischen Stellen finden kann; und erweisen sich bei vorsichtiger Palpation letztere als schmerzfrei, so muss man systematisch weiter suchen. Man geht zunächst in die rechte Lumbalgegend, untersucht, ob hier Druckschmerzhaftigkeit vorhanden ist, weiter geht man auf die linke Seite des Leibes und vor allen Dingen zur Mittellinie oberhalb der Symphyse und sucht hier durch sanftes Eindrücken der Bauchdecken festzustellen, ob nicht der Druck auf die Blasengegend in der Tiefe Schmerzempfindung hervorruft. Sie ist nicht selten druckempfindlich, wenn der erkrankte Appendix mit seiner Spitze hinter der Blase im kleinen Becken liegt, und *alle noch so geringen Störungen bei der Blasenentleerung sind als bedeutungsvolle, suspekte Symptome* aufzufassen.

Noch ist die Untersuchung nicht beendet; es folgt die *Palpation per rectum.* Auch sie muss vorsichtig ausgeführt werden, damit nicht die durch die Sphincterdehnung entstehende Schmerzempfindung mit einer höher oben gelegenen, durch den entzündeten Appendix hervorgerufenen verwechselt wird. Bei diesen Untersuchungen findet man manchmal eine ganz zirkumskripte Stelle der vorderen Rektalwand besonders empfindlich. Wiederholt man seine Untersuchung in den ersten 24 Stunden zwei- oder gar dreimal, so wird es fast immer möglich sein, durch vorsichtige Palpation die Schmerzempfindung an einer mehr oder weniger zirkumskripten Stelle zu lokalisieren, und diese pflegt dann dem erkrankten Wurmfortsatz zu entsprechen. Und hätte man in dem vorher erwähnten traurigen Fall, der erst nach ausgiebiger Auswaschung der Bauchhöhle und Anlegung einer Darmfistel zur Heilung gebracht werden konnte, schon im Anfang sein Augenmerk auf die Blasengegend und auf den Douglas gelegt, so hätte man auch in ihm den erkrankten Wurmfortsatz erkennen müssen.

Als eines der wichtigsten, vielleicht als wichtigstes Zeichen für die Tatsache, dass die Serosa des Appendix und des Peritoneums in Mitleidenschaft gezogen ist, muss die reflektorische Muskelspannung aufgefasst werden. Bei der Palpation entsteht an der Stelle der Entzündung eine Kontraktion in der Bauchmuskulatur. Auch hier kommt vieles auf die Art der Untersuchung an. Die *Palpation* darf *nicht brüsk* ausgeführt werden, sondern sie muss *vorsichtig und sanft* erfolgen, wenn anders sie eine wirkliche Bedeutung haben soll. Man mache es sich zur Regel, bei der Untersuchung auf Druckschmerzhaftigkeit und Muskelspannung und namentlich bei ängstlichen Patienten *nicht gleich die Gegend der Entzündung abzusuchen, sondern im Gegenteil auf der gesunden Seite mit der Palpation zu beginnen.* Ich fühle bei ängstlichen, erregten Patienten zuerst die linke Beckengegend ab, gehe von da aus zur linken Regio hypochondriaca über; erst wenn infolge der absoluten Schmerzlosigkeit dieser Partien die Patienten ihre Ängstlichkeit verloren haben, erst dann pflege ich vorsichtig die rechte Bauchseite abzutasten. Dann wird man leicht den Unterschied zwischen der Muskelspannung über dem Entzündungsherde und den weichen Muskeln über den freien Bauchpartien konstatieren können.

Die *Muskelspannung ist eines der wichtigsten differential-diagnostischen Merkmale zwischen Appendicitis und anderen Infektionskrankheiten, namentlich bei Kindern.* Nicht selten wurde ich in den letzten Jahren zu Kindern gerufen, welche mit hohen Fiebererscheinungen, Leibschmerzen und Erbrechen unter dem Verdacht der Appendicitis erkrankt waren. Die Temperaturen schwankten zwischen 39 und 40,5. In den meisten derartigen Fällen habe ich mit Recht die Diagnose der Appendicitis abweisen können auf Grund einer subtilen Untersuchung des Leibes: man muss sich bei widerspenstigen Kindern allerdings Zeit dazu lassen; beim ersten Durchfühlen findet man wohl eine reflektorische Muskelspannung des Leibes, die im Verein mit den Leibschmerzen und dem Erbrechen in der Tat den Verdacht auf Appendicitis rechtfertigt. Bei genügender Geduld aber und vorsichtiger Palpation fällt dem Erfahrenen doch auf, dass die *Bauchdeckenspannung nicht im Verhältnis steht zur Stärke des angewendeten Druckes, dass sie im Gegenteil bei stärkerem Druck geringer zu werden scheint und ganz schwindet, dass man bis an die Rückwand des Leibes drücken kann, ohne Schmerzen und ohne Bauchdeckenspannung hervorrufen zu können, wenn die Kinder abgelenkt werden.* Der objektive Befund am Bauch verdichtet sich mehr und mehr zu einem negativen, und mit diesem negativen steht *im schroffsten Widerspruch die Akuität des Krankheitsbildes,* das schwere Allgemeinbefinden und die hohen Temperaturen, welche an sich eine schwere Infektionskrankheit beweisen.

Diese Diskrepanz der Lokalerscheinungen mit den Allgemeinsymptomen ist das wichtigste Zeichen für die Differentialdiagnose, denn es ist undenkbar, dass bei schweren Allgemeinerscheinungen und Temperaturen bis 40° der objektive Befund am Leibe ein nahezu negativer ist.

Die Bauchdeckenspannung ist ein reflektorischer Vorgang wie die Bauchdeckenreflexe *(Hoffmann).* Zu seinem Zustandekommen gehört eine Reizung des Peritoneums. Die sensiblen Fasern der Interkostalnerven vermitteln diese Reflexe. Reizt man diese Nerven, so kann man Bauchdeckenspannung erzeugen. So erklärt es sich, dass Bauchdeckenspannung noch bei anderen Erkrankungen beobachtet wird, namentlich bei retroperitonealen Erkrankungen, z. B. retroperitonealen Hämatomen und auch bei Nierenerkrankungen (siehe später).

Am häufigsten aber hat zu falscher Diagnose die *Bauchdeckenspannung bei Pneumonie* Veranlassung gegeben.

Es ist bekannt, dass die kruppöse Pneumonie, seltener die Bronchopneumonie, bisweilen mit heftigen Erscheinungen von seiten des Bauchfells einhergeht, starker Schmerzhaftigkeit des Leibes, Übelkeit, Erbrechen, Bauchdeckenspannung, Meteorismus und Stuhlverstopfung, Symptomen, welche namentlich im Beginn der Erkrankung den Verdacht auf eine abdominelle Affektion, speziell auf Appendicitis hinlenken, während es sich tatsächlich nur um Begleiterscheinungen einer *zunächst noch verborgenen Lungenentzündung* handelt. Die Verwechslung ist bei Erwachsenen und bei Kindern vorgekommen; normale Wurmfortsätze sind bei Pneumonikern entfernt worden; der Irrtum ist einigermassen verzeihlich, da gelegentlich die physikalischen Erscheinungen auf der Lunge erst einige Tage später deutlich werden. Es handelt sich bei diesen abdominellen Erscheinungen um irradiierende Schmerzen. Die sensiblen Fasern des Phrenikus und Vagus leiten den Schmerz durch das Rückenmark und von diesem auf die Interkostalnerven und auf die sensiblen Nerven des Leibes über. In der Regel treten die heftigen abdominellen Erscheinungen bei rechtsseitiger Pneumonie auf.

Es erhebt sich die Frage, ob man bei genauer Untersuchung nicht doch die Differenzialdiagnose zu stellen imstande ist. Wir haben etwa fünfmal solche Fälle gesehen und haben stets, wie auch *Körte*, die richtige Diagnose zu stellen und die Patienten vor einer Operation zu bewahren gewusst.

Es trifft auch für diese Fälle zu, was ich schon früher erwähnte, dass bei vorsichtigem Tieferdringen und stärker einwirkendem Druck die Empfindlichkeit eher abnimmt, als sich steigert; und dass der positive abdominelle Befund in keinem Verhältnis steht zu dem schweren Allgemeinzustand der Patienten, zur hohen Temperatur, zum hohen Puls. Und dann wird man bei genauer Beobachtung des Patienten doch schon auch im Anfang manches sehen, was für eine primäre Lungenaffektion spricht: beschleunigte Atmung, Cyanose, Hustenreiz, benommenes Sensorium, Herpes an der Lippe und dergleichen mehr. So glaube ich, dass, sofern man nur an die Möglichkeit denkt, dass eine Appendicitis durch Pneumonie vorgetäuscht werden kann, in den meisten Fällen die richtige Diagnose zu stellen ist.

Unserer Erfahrung nach kommt man mit der einfachen Palpation, wie wir sie beschrieben haben, vollkommen aus, um den Schmerz an einer bestimmten Stelle zu lokalisieren und um die eventuell vorhandene reflektorische Muskelspannung festzustellen.

Blumberg will den *Zugschmerz* als Frühsymptom verwerten: man drückt auf die in Betracht kommende Stelle des Leibes und fragt den Patienten, während noch die Hand auf dem Abdomen liegt, ob es schmezrt. Nach erhaltener Antwort hebt man plötzlich die palpierende Hand hoch und fragt, ob im Moment des Loslassens ein Schmerz bestand, und welcher Schmerz der grössere wäre. Dieser Zugschmerz soll ein Zeichen sein peritonealer Reizung und ist es auch in vielen Fällen, wie jeder erfahrene Kliniker weiss. Es gibt genug

Patienten, die von selbst dem Arzte angeben, das Loslassen der Hand habe weher getan als das Drücken. Aber es kommt auch vor, dass dieses Zugphänomen täuscht; ich habe es erst kürzlich in ausgesprochenster Weise bei einem sehr nervösen Individuum gesehen und zwar doppelseitig, wo von einer peritonealen Infektion keine Rede sein konnte, und wo alle, auch die geringsten Beschwerden, nach wenigen Stunden vollkommen verschwunden waren.

Rovsing will den typischen Schmerz am *Mac Burney*schen Punkt in folgender Weise hervorrufen: er drückt mit der rechten Hand die Finger der flachangelegten linken gegen das Colon descendens in die linke Fossa iliaca und lässt die Hand nach oben zur linken Flexur gleiten. Die im Dickdarm vorhandenen gespannten Gase sollen unter stärkerer Spannung nach oben zurückweichen, und da sie die Valvula Bauhini nicht überwinden können, in den Prozessus treten und hier Schmerzen auslösen. *Rovsing* hielt dieses Symptom für pathognomonisch. Er empfahl es auch für die Fälle eitriger Appendicitis, bei welchen die Palpation gefährlich sei, und hielt es für die Differenzialdiagnose gegenüber Erkrankungen des Ureters, der Adnexe und der Gallenblase für ungemein wichtig.

Lauenstein hat auf die Unzuverlässigkeit des Symptoms hingewiesen, er hat es bei anderen Affektionen des Leibes wiederholt gesehen und es bei den verschiedensten, auch schwersten Fällen von Appendicitis vermisst. Zudem müssen wir noch immer betonen, dass wir *eine gefährliche Palpation nicht kennen*, sie dürfte immer nur eine ungeschickte sein. Als Paradigma einer solchen rohen Palpation erwähnt *Lanz* einen Fall, in welchem er ein traumatisches Hämatom des Mesenteriolums vorfand. Wir sind überzeugt, dass man auch ohne diese *Rovsing*sche Untersuchungsmethode auskommt.

Bedeutung der Leukozytose für die Frühdiagnose und für die Differentialdiagnose.

Zu einem wichtigen Hilfsmittel für die Vervollkommnung der Frühdiagnosen ist in neuerer Zeit die Bestimmung der Leukozytenwerte und das sog. *Arneth*sche Blutbild geworden.

Die *Leukozytose* ist, worauf namentlich zuerst *Curschmann* hingewiesen hat, *eine besonders feine Reaktion des Organismus gegenüber der Infektion*, ja manchmal selbst feiner als die Temperaturerhöhung und die Pulsbeschleunigung.

Gerade bei den Infektionen der serösen Häute, speziell des Peritoneums, ist die Veränderung der Leukozytenwerte ausgesprochener noch, als bei Entzündungen anderer Organe. Sie gibt uns auch ein Bild von der *Reaktionsfähigkeit des Organismus* gegenüber der bakteriellen Infektion und von dem *Virulenzgrade* der Infektion. Namentlich *Sonnenburg* und seine Schüler *Kothe* und *Kohl* sind wiederholt für die Bedeutung der Blutuntersuchungen, allerdings meist vergebens, eingetreten. *Wir selbst halten die Untersuchung, wenn sie richtig ausgeführt und verwertet wird, für wertvoll. Sonnenburg* und *Kothe* haben für die verschiedenen Formen der Appendicitis gewisse Mittelwerte für Puls, Temperatur und Leukozytenzahl aufgestellt. Sie betragen:

	Temp.	Puls	Leukocyten
bei der sog. *Appendicitis simplex:* (ohne Beteiligung des Periton.)	37.5	92	15 000
bei Appendicitis destructiva	38.2	112	22 500.

Dazwischen liegen die Fälle, in denen anfangs leichte Erscheinungen am 2. oder 3. Tage zu schweren führen; sie zeigen eine Leukozytose von ca. 18 000. Nach unseren Erfahrungen geben diese Zahlen in der Tat einen gewissen Anhaltspunkt. In schweren Fällen ist die Leukozytose hoch und steigt auf 20 000 und 30 000; in diesen findet man fast immer eitriges Exsudat. Besteht eine allgemeine eitrige Peritonitis, so findet man entweder sehr hohe Leukozytenwerte, 30 000, 40 000 und 50 000, oder aber man findet subnormale Leukozytenwerte, sog. *Hypoleukozytose*, als Beweis dafür, dass die Reaktionskraft des Organismus erschöpft ist, so dass der Fall zu den *prognostisch ungünstigen* gerechnet werden muss.

Es wäre aber völlig verkehrt, wollte man die Zählung der Leukozyten in allen Fällen als ausschlaggebend betrachten für die pathologisch-anatomische Diagnose und für die einzuschlagende Therapie. Wir halten es stets so, dass, wenn wir auf Grund der anderen klinischen Erscheinungen eine Operation für indiziert halten, wir dann bei selbst annähernd normaler Leukozytose uns nicht von der Operation zurückhalten lassen. Denn wir haben auch bei Werten von 12 000 des öfteren recht schwere Veränderungen des Wurmfortsatzes gefunden, die mit der Leukozytenzahl als solcher im Widerspruch standen.

Wenn aber in zweifelhaften Fällen die Leukozytose hoch ist, so ist das für uns ein Grund mehr, operativ vorzugehen.

Und wenn wir uns Fällen gegenüber befinden, bei denen die Mehrzahl der Symptome eher gegen Appendicitis spricht, so wird, falls auch die Leukozytenzahl eine normale ist, mit noch grösserer Sicherheit, als sonst schon, eine Wurmfortsatzerkrankung auszuschliessen sein.

Die Leukozytenzählung hat sich uns ferner als wichtig und brauchbar erwiesen zur Differentialdiagnose zwischen *Appendicitis* und *Typhus.* Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle der allmähliche Beginn der Typhuserkrankung und die Komplikationen von seiten der Lunge und des Sensoriums die Diagnose erleichtern, so kommt es doch vor, dass gelegentlich die ersten Erscheinungen, die den Patienten zum Arzt bringen, sich durch ihre Akuität auszeichnen. Findet sich dann eine beträchtliche Empfindlichkeit der Coecalgegend, so kann die Differentialdiagnose zwischen beiden Erkrankungen auf Schwierigkeit stossen. Für den Nachweis der Typhusbazillen im Blut sind mindestens 24 Stunden erforderlich. Da ist es nun von Wichtigkeit, zu wissen, dass *bei Typhus, im Gegensatz zur Appendicitis, eine Hypoleukozytose,* eine Verminderung der weissen Blutkörperchen besteht.

Auch bei der *Cholezystitis,* deren Abgrenzung gegen die Blinddarmentzündung bisweilen Schwierigkeiten macht, kann uns die Leukozytenzählung von Wert sein.

Die der erkrankten Gallenblase entsprechende Druckempfindlichkeit liegt ja in der Regel höher als die vom Appendix ausgelöste, aber es gibt doch genug Fälle, in denen Leber und Gallenblase bis in die Coecalgegend herabreichen, und andere, bei welchen infolge starker Bauchdeckenspannung eine exakte Palpation namentlich bei Fettleibigen schwierig ist. Da ist es gut, zu wissen, dass *bei Gallenblasenentzündungen der Leukozytenwert in der Regel niedrig oder nur wenig erhöht* ist. Ebenso ist es bei den Erkrankungen der *Niere* und des *Ureters*.

Nehmen wir z. B. folgenden Fall: eine Frau erkrankt mit heftigen Schmerzen in der rechten Seite des Leibes, mit Übelkeit und Erbrechen. Man findet Auftreibung des Leibes, Spannung der rechten Seite des Bauches und hauptsächlich Druckempfindlichkeit in der Gegend des Mac Burneyschen Punktes, aber auch nach hinten in die Lendengegend ausstrahlend, Temperatur nur wenig erhöht. Die Diagnose schwankt zunächst zwischen Appendicitis und Entzündung in der Niere oder dem Ureter. Handelt es sich um eine Erkrankung der Niere oder des Ureters, d. h. eine Entzündung oder Steinbildung in derselben, so wird in der Regel von den Patienten angegeben, dass die Schmerzen sich von hinten, von der Lendengegend schräg nach abwärts ziehen, ein ziemlich charakteristisches Phänomen für die von der Niere und dem Ureter ausgelöste Schmerzempfindung. In anderen Fällen wird es namentlich nach einer Morphiuminjektion gelingen, den Nachweis zu erbringen, dass die eigentliche Appendixgegend frei ist, dass zunehmender, in die Tiefe dringender Druck die Schmerzen nicht steigert und dass diese Erscheinungen eher gegen, als für eine Appendicitis sprechen. Bei genauer Urinuntersuchung finden sich als weitere Stütze für den renalen Ursprung der Schmerzen im Harnsediment rote Blutkörperchen; aber dieser Befund kann manchmal erst nach Ansammlung grösserer Urinmengen am folgenden Tage erbracht werden, so dass man gern am ersten Tage noch ein weiteres differenzialdiagnostisches Hilfsmittel hätte. Und da lehrt die Erfahrung, dass bei den renalen und den Ureterkoliken die Leukozytenzahl nicht oder nur unwesentlich erhöht ist. In dem vorher erwähnten Falle fand sich bei der Blutuntersuchung eine völlig normale Leukozytenzahl, und noch am selben Abend konnte bei Sedimentierung reichlicherer Urinmengen der positive Befund von roten Blutkörperchen erhoben werden.

Noch feiner als die einmalige Leukozytenzählung, soll die *fortdauernde* Beobachtung der Leukozytenzahl, die Bestimmung der Leuzyten*kurve* sein, und das sog. *Arneth*sche Blutbild. Diese Untersuchungsmethoden eignen sich aber für den Praktiker weniger, weil sie zu kompliziert und auch weniger anerkannt sind, als die Leukozytenzählung an sich. Ich will nur erwähnen, dass es sich im wesentlichen bei den *Arneth*schen Untersuchungen darum handelt, aus den prozentualen Werten der verschiedenen Leukozytenformen, zusammen mit der Leukozytenzahl, die Prognose des Krankheitsbildes zu bestimmen. Unter normalen Verhältnissen beträgt die Zahl der einkernigen Leukozyten 6% der Gesamtzahl. Erhöht sich diese Prozentzahl um ein bedeutendes und ist die Leukozytose sehr hoch, so gilt der Fall als ernst; er zeigt aber durch die hohe Leukozytose, dass der Organismus noch eine genügende Widerstandskraft hat. Besteht erhöhte Leukozytose bei normalen Prozentverhältnissen der einkernigen zu den mehrkernigen Zellen, oder bei nur geringer Erhöhung der einkernigen, so ist die Prognose gut.

Sehr starke Veränderung der Prozentzahlen bei sehr niedrigen Leukozytenzahlen bedeutet eine schlechte Prognose.

Beziehung der Appendicitis zu den weiblichen Genitalien.

Trotz aller Hilfsmittel schwierig, ja in manchen Fällen unmöglich kann die Differenzialdiagnose werden zwischen der Appendicitis und den Erkrankungen der weiblichen Genitalien.

Die Tatsache, dass der Wurmfortsatz in einem grossen Prozentsatz der Fälle ins kleine Becken hineinragt und den Genitalien unmittelbar benachbart ist, erklärt ohne weiteres, dass durch die Erkrankungen des einen Organs leicht das andere in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Wir haben schon erwähnt, dass nach neuen Untersuchungen Verbindungen zwischen Blut- und Lymphgefässen beider Organsysteme nicht bestehen, und dass auch das von *Clado* beschriebene Verbindungsband ganz bedeutungslos ist oder gar nicht existiert. Aber es genügt ja schon die Nachbarschaft der beiden Organe, um das häufige Zusammentreffen der Erkrankungen in einfachster Weise zu erklären. Manche Autoren behaupten, dass in ca. 15% der Adnexerkrankungen auch der Blinddarm affiziert sei, und andere Autoren geben noch viel höhere Zahlen an.

Folgende Möglichkeiten bestehen:

1. primäre Erkrankung der Genitalorgane und sekundäres Übergreifen auf den Wurmfortsatz;
2. primäre Erkrankung des Appendix und sekundäre Entzündung der Genitalien;
3. gleichzeitig unabhängig voneinander bestehende Erkrankungen beider Organsysteme.

Differenzialdiagnostisch kommen nach *Rosthorn* folgende Erkrankungen in Betracht:

1. alle Arten entzündlicher Erkrankungen im Bereich der inneren Genitalien;
2. stilgedrehte Ovarialzysten, vereiterte Ovarialzysten resp. Dermoide;
3. die verschiedenen Folgezustände der unterbrochenen Eileiterschwangerschaft, Ruptur des tubaren Fruchtsackes, besonders die vereiterte Hämatocele retrouterina.

Im allgemeinen lässt sich sagen, dass, je höher bei der Untersuchung der am meisten druckempfindliche Schmerzpunkt liegt, um so grösser die Wahrscheinlichkeit ist für eine Erkrankung des Wurmfortsatzes. Für viele Fälle wird die Aufnahme einer recht genauen Anamnese zur Klärung der Situation beitragen.

Die Differenzialdiagnose zwischen geplatzter Tubarschwangerschaft und Appendicitis wird für den Erfahrenen in der Mehrzahl der Fälle nicht allzu schwierig sein; die charakteristische Anamnese, das ein- oder mehrmalige Ausbleiben der Menses, das plötzliche Auftreten einer genitalen Blutung, der Abgang einer wohlausgebildeten Decidua uterina, längeres Fortbestehen eines bräunlichen Sekrets aus der Scheide, gewisse Schwangerschaftszeichen (Colostrum, Verhärtung der Brust, Auflockerung der Portio, Vergrösserung des Uterus, eigentümliche schwammartige Konsistenz eines nicht sehr schmerzhaften Tumors und endlich die Probepunktion), das sind genug Anhaltspunkte, um in der weitaus grössten Zahl der Fälle die Diagnose zu sichern. Ausserdem pflegen die Kollapserscheinungen, bezw. die Zeichen akuter Anämie bei der extrauterinen Gravidität zu überwiegen, während sie bei dem schweren akuten Appendicitisanfall gegenüber den Schmerzen im Hintergrund der Erscheinung stehen.

Eine vereiterte Hämatocele retrouterina ist, wenn die charakteristische Anamnese fehlt, nur selten und höchstens durch die Probepunktion von einem appendicitischen Douglasabszess zu unterscheiden. Sie kommt übrigens für die Frühdiagnose des Anfalls nicht mehr in Betracht.

Ebensowenig können die akuten Appendicitisanfälle mit der Tuberkulose der weiblichen Genitalien verwechselt werden. Tuberkulöse Belastung, tuberkulöse Erkrankung anderer Organe, Tuberkelbazillen im Uterinsekret, Knötchenbildung im Douglas, doppelseitige Veränderungen an den mit Vorliebe befallenen Tuben ermöglichen meist die Diagnose der Tuberkulose, und wenn auch einmal das Platzen eines tuberkulösen Eiterherdes und die plötzliche Überschwemmung der Bauchhöhle mit Tuberkelmaterial schwere peritonitische Erscheinungen hervorrufen kann, so werden fast stets genug anderweitige Anzeichen für die richtige Erkenntnis ihres Ursprungs gegeben sein, und man wird auch in der Anamnese genügende Anhaltspunkte für das Bestehen eines chronischen Leidens finden.

Verhältnismässig einfach zu deuten sind ferner die peritonitischen Reizerscheinungen, welche nach Eingriffen an der Gebärmutter, nach Sondierungen, Ätzungen und Auskratzungen sich einstellen, und die, welche während eines fieberhaften Wochenbettes auftreten. Die genaue Anamnese und die zumeist vorhandene Doppelseitigkeit des objektiven Befundes werden auch hier die Diagnose erleichtern.

Schwieriger, ja manchmal unmöglich ist die Differenzialdiagnose zwischen der Appendicitis und Stildrehung eines Ovarialtumors.

Beide Erkrankungen können mit derselben Heftigkeit unter schweren peritonitischen Erscheinungen einsetzen, und im Beginn ist bisweilen die Auftreibung des Leibes und die Spannung eine so starke, dass eine exakte Palpation schwer möglich ist. Erst während der Narkose gelingt es, namentlich bei bimanueller Untersuchung, den abgekapselten Tumor im Leibe zu fühlen und damit die Diagnose auf Ovarial- oder Dermoidzyste zu stellen. Die häufig angeführte Beobachtung, das appendicitische Exsudat sei fixiert, die stilgedrehte Ovarialzyste dagegen beweglich, ist absolut unzuverlässig. Denn erstens gibt es appendicitische Exsudate, die in der Bauchhöhle frei beweglich sind, sich nach den Seiten, nach oben und unten verschieben lassen, und andererseits ist eine stilgedrehte Ovarialzyste häufig genug fixiert. Ausserdem steht man in den ganz akuten Fällen eben nicht einem abgekapselten Tumor gegenüber, dessen Provenienz man zu prüfen hätte, sondern einem schon auf leiseste Berührung schmerzhaften, aufgetriebenen Abdomen, dessen genauere Palpation nur in Narkose möglich ist.

Noch schwieriger gestaltet sich die Unterscheidung zwischen einem Appendicitisanfall und *akuten* Adnexerkrankungen, die *im Anschluss an die Gonorrhoe* entstehen.

Neben dem objektiven Befunde ist auch hier eine genaue Anamnese häufig von ausschlaggebender Bedeutung.

Akuter Beginn der Erscheinungen im Anschluss an eine Kohabitation und noch bestehende Gonorrhöe des Mannes, Klagen über Menstruations- und Sekretionsanomalien, Beschwerden beim Wasserlassen, positiver Nachweis von Gonokokken im Urethral- oder Cervicalsekret und der objektive Nachweis doppelseitiger Adnexaffektion, die Empfindlichkeit des Uteruskörpers, das alles sind Symptome, welche für die gonorrhöische Natur der Erkrankung wesentlich in die Wagschale fallen. Auch hier gilt wieder, was schon früher gesagt ist, je höher der Schmerzpunkt, umsomehr Wahrscheinlichkeit für eine Blinddarmaffektion. Aber es gibt genug Ausnahmen von dieser Regel. Ist doch häufig genug der Appendix tief ins kleine Becken verlagert an einer Stelle, wo sonst wohl normalerweise die Genitalien liegen, während in anderen Fällen Tube und Ovarium nach oben gezogen und verwachsen sind. In manchen Fällen gelingt es wohl, einen abgekapselten Adnextumor von dem Appendix getrennt zu fühlen und durch die isolierte Palpation beider die Erkrankung des einen oder anderen Organsystems festzustellen. Aber trotz genauester Untersuchung und trotz sorgfältiger Aufnahme der Anamnese bleiben selbst für den erfahrensten Kliniker nicht selten Fälle übrig, in welchen eine Diagnose vor der Operation unmöglich ist.

Barth will die gonorrhoische von der Appendixperitonitis unterscheiden können, aber seine Merkmale sind nach unserer Erfahrung nicht stichhaltig. Richtig ist, dass bei der gonorrhoischen Peritonitis das stürmische Bild der Erscheinungen schneller abzuklingen pflegt, aber die Schwierigkeit in der Entscheidung liegt ja eben in der Zeit *während* der stürmischen Erscheinungen und nicht *nach* ihnen. Die Schmerzhaftigkeit des hinteren Scheidengewölbes und die Schmerzen bei Bewegungen des Uterus sind, wie erwähnt, für viele Fälle von gonorrhoischer Peritonitis charakteristisch, sie können aber auch bei der Bauchfellentzündung nach Appendicitis auftreten. Dass die gonorrhoische Peritonitis keine reflektorische Muskelspannung zeigt, das halten wir für die grade akut und schwer verlaufenden Fälle nicht für richtig. Mir ist es aufgefallen, dass die Leukozytenzahl bei diffusen gonorrhöischen Peritonitiden höher war, als bei denen anderen Ursprungs.

Schwer zu verwerten für die Symptomatologie und Differenzialdiagnose ist die *Dysmenorrhöe*; als Symptom der Oöpheritis und Salpingitis ist sie ja allgemein bekannt, aber sie kann auch der Reizung des mit den Genitalien verwachsenen Appendix ihren Ursprung verdanken, und umgekehrt können die menstruellen Erscheinungen Irritationen an einem mit den Genitalien verwachsenen Appendix und wohl auch Entzündungen am erkrankten Organ hervorrufen.

Eine Reihe von Autoren hält die *Kombination von Menstruationsstörungen mit Appendixkoliken* für so häufig, dass sie behaupten, jeder mit Schwindel und Frost einhergehenden Menstruation liege eine gleichzeitige Erkrankung des Appendix zugrunde. Wir halten mit anderen Klinikern diese Auffassung für sehr übertrieben und glauben, dass die Beziehungen zwischen Menstruationsstörungen und Appendixschmerzen nicht so häufig sind, wie vielfach angenommen wird; dysmenorrhoische Erscheinungen sprechen im allgemeinen mehr für eine gynäkologische Affektion, dagegen soll man bei Menstruationsstörungen bei intaktem Hymen eher an den Appendix denken.

Als *Mittelschmerzen* werden von den Gynäkologen Schmerzattacken bezeichnet, die mit mehr oder weniger grosser Regelmässigkeit in der Mitte zwischen zwei Menstruationen auftreten. Die Erklärung dieser Fälle steht noch aus; die, die ich gesehen habe, beruhten alle auf falscher Diagnose. Bei ihnen hat es sich stets um echte Appendicitisfälle gehandelt.

Mit einem Wort müssen wir noch des Auftretens der *Appendicitis in der Schwangerschaft* gedenken. *Mundé* hat zuerst auf die Gefährlichkeit der Blinddarmentzündung während der Gravidität aufmerksam gemacht.

Die Mortalität ist in der Tat erschreckend hoch, sie wird von manchen bis auf 52% angegeben; die Zahl der schweren Erkrankungen und Todesfälle nimmt vom 4. Monat an beträchtlich zu. Das Wachstum des schweren schwangeren Uterus übt einen ungünstigen Einfluss schon auf den normalen, besonders aber auf jeden veränderten und fixierten Appendix aus. Je grösser die Gebärmutter wird, umsomehr wird das kleine Becken ausgefüllt und damit die Ansammlung des Eiters im Douglas, eine immerhin noch günstige Komplikation, verhindert.

Die frühzeitige Erkennung des Appendixanfalles macht deswegen Schwierigkeiten, weil die Druckempfindlichkeit von den Kranken infolge der Verlagerung des Wurmfortsatzes meist höher oben, als gewöhnlich, entweder vorn an der Leber, oder hinten in der Lendengegend angegeben wird.

Da die Prognose eine äusserst ernste ist, so kann man nur den einen Rat geben, *so früh als möglich den erkrankten Appendix zu exstirpieren.* Geht das in den ersten Monaten der Schwangerschaft, so wird dieselbe in der Regel normal weiter verlaufen, später allerdings wird es häufig zu vorzeitiger Entbindung kommen, auch wenn, wie *Rosthorn* vorschlägt, zur Unterdrückung der Wehen nach der Operation Opium gegeben wird.

Liegt bereits eine *allgemeine Peritonitis* vor, so ist wohl der Rat am zweckmässigsten, der dahin geht, *erst den Uterus zu entleeren und dann die Peritonitis zu behandeln.* Ohne die Verkleinerung der Gebärmutter wäre ja auch eine gründliche und richtige Behandlung der Bauchfelleiterung nach den Prinzipien, wie wir sie später beschreiben werden, unmöglich.

Gastroenteritis und Appendicitis.

Als Anhängsel des Darmes beteiligt sich der Wurmfortsatz an den meisten infektiösen Katarrhen des Darmkanals. Diese Anteilnahme hat an sich mit der Appendicitis nichts zu tun, man kann auch nicht einmal behaupten, dass diese Erkrankungen in erheblichem Masse zur Entstehung der Appendicitis disponieren, wenngleich es gelegentlich einmal vorkommt.

Aber man hat im Anfang manchmal Schwierigkeiten, die Differentialdiagnose zwischen Appendicitis und Enteritis zu stellen. Die infektiösen Darmkatarrhe können mit grosser Vehemenz einsetzen; tritt zu den heftigen Kolikschmerzen noch eine Druckempfindlichkeit der Coecalgegend, wie das nicht selten ist, und eine starke Spannung der Bauchmuskeln, sind Puls und Temperatur erhöht, so kann man leicht fälschlich die Diagnose Appendicitis stellen, zumal übelriechende Diarrhöen auch im Beginn der Appendicitis nichts Ungewöhnliches sind.

In den schweren Fällen von Enteritis, welche mit hohen Temperaturen und schwerem Allgemeinbefinden als Zeichen der schweren

Infektion einhergehen, ist der *Kontrast zwischen dem schweren Allgemeinzustand und dem geringen Lokalbefund* für die Diagnose ausschlaggebend. Für die leichteren Fälle, bei denen sich die Differenzen mehr verwischen, hat uns wieder die *Leukozytenzählung* wertvolle Dienste geleistet. Zahlenwerte über 15 000 sprechen zugunsten der Appendicitis.

In seinem anerkennenswerten Bestreben, die Differentialdiagnose zwischen Colitis und Appendicitis weiter zu fördern und auch die leichten Appendicitisanfälle von den schweren zu unterscheiden, hat *Sonnenburg* wieder das *Rizinus* in die Behandlung eingeführt. Es soll gewissermassen eine Probe für den Charakter des Anfalles sein; den leichten soll es durch schnelle Beseitigung der gestauten Inhaltsmassen heilen, bei dem schweren wird die Zunahme der Symptome und die Verschlechterung die Indikation zur Operation dringlicher machen, eine Colitis soll es schnell beseitigen.

Demgegenüber stellen wir uns mit *Körte, Rotter, Sprengel, Kümmell, Riese* und den meisten anderen Chirurgen auf den Standpunkt, dass das *Rizinus ein höchst gefährliches Mittel* ist, das in allen zweifelhaften Fällen von Appendicitis *dringend vermieden werden muss.**) Dem geringen Nutzen, den es durch schnelle Entleerung des Darmkanals schaffen kann, steht die enorme Gefahr gegenüber, dass bei Ulcerationen und beginnender Nekrose die Perforation beschleunigt und das infektiöse Material in die Bauchhöhle verschleppt wird.

Jeder von uns hat ja zahllose üble Erfahrungen mit der Ricinusbehandlung gemacht. Gibt es doch heute kaum einen Fall, der nicht im Beginn wegen Leibschmerzen mit Ricinusöl behandelt worden ist. Und auch die Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse erfordert dringend, dass man nicht etwa durch Anregung der Peristaltik sich bildende lockere, zarte Adhäsionen zerreisst und das Heilungswerk der Natur vorzeitig zerstört.

Gefährlich ist die Rizinusbehandlung auch deswegen, weil es Fälle gibt, in denen durch Entleerung des Darminhalts und Verringerung des Meteorismus vorübergehend eine *trügerische, scheinbare Besserung der Beschwerden* auftreten kann *(Kümmell).*

Gegen die Koliken im Beginne der Erkrankung gibt man am besten gar keine Medikamente, bis das Bild völlig geklärt ist. Nur wenn die Schmerzanfälle sehr heftig sind, und durch Wärmflasche oder Eisblase nicht gebessert werden, begnüge man sich mit einer Morphium-Injektion!

Gibt es eine *primäre akute Typhlitis?*

Noch vor wenigen Jahrzehnten dachte man, dass alle Entzündungserscheinungen, alle Eiterungen der rechten Bauchseite vom Typhlon ausgehen; so entstand der Name *Perityphlitis.* Je mehr man aber erkannte, dass im Prozessus vermiformis der eigentliche Krankheitsherd stecke, umsomehr trat das Coecum in den Hintergrund, und schliesslich wurde das Vorkommen einer primären Typhlitis vollkommen geleugnet.

---

*) *Sonnenburg* hat seine Anwendung auch nur im Krankenhause, bei ständiger Beobachtung und Kontrolle, nicht aber für die allgemeine Praxis empfohlen.

Mit Unrecht; es gibt eine primäre ulceröse Erkrankung des Coecums bei intaktem Wurmfortsatz. Allerdings ist diese Erkrankung ausserordentlich selten, die bisher bekannte Zahl einwandsfreier Fälle beträgt kaum 2 Dutzend; es handelte sich in ihnen um Phlegmonen, Ulcerationen und Nekrosen der Coecalwand bei intaktem Wurmfortsatz, die ihren Ursprung wohl kleinen Läsionen der Darmschleimhaut verdanken, durch welche infektiöses Material in die Wandung eindringen konnte.

Die klinischen Erscheinungen entsprechen vollkommen der der akuten Appendicitis, eine Differentialdiagnose ist erst nach Eröffnung der Bauchhöhle zu stellen.

Entschluss zur Operation.

Ist eine Appendicitis sicher festgestellt, und sind die Erscheinungen nach 24 Stunden nicht abgelaufen, oder sind die Erscheinungen schon am ersten Tage ernster Natur, so soll sofort operiert werden!

Bei einer Erkrankung, die bei konservativer Behandlung eine Mortalität von ca. 9—10 % ergibt, können wir mit ruhigem Gewissen nur dann die Frühoperation empfehlen, wenn die Mortalität bei derselben eine wesentlich geringere ist.

Man darf nun heute behaupten, dass die Mortalität der Frühoperation in der Hand geübter sorgfältiger Operateure noch nicht 2 % beträgt.

Bei richtiger Abwägung des Pro und Kontra — auf die Kontraindikationen komme ich später noch mit einigen Worten zurück — sollte ein Todesfall nach der Operation nur ausnahmsweise einmal vorkommen. *Ein guter Operateur muss das Fortschreiten des Prozesses, d. h. die progrediente Peritonitis und die sekundären abgekapselten Abszesse vermeiden können. Seit ich die Frühoperation ausführe, und das ist seit mehr als sechs Jahren, habe ich nur einen einzigen Patienten an Thrombose der Mesaraica verloren* — und bei diesem handelte es sich nach dem autoptischen Befund höchstwahrscheinlich nicht einmal um einen Frühfall — ; *niemals habe ich den postoperativen Eintritt einer Peritonitis zu beklagen gehabt und nur in einer verschwindend kleinen Zahl von Fällen einen sekundären Abszess auftreten sehen.* Wir rechnen nur noch mit Todesfällen, welche durch *unberechenbare Komplikationen*, wie sie bei jeder Operation gelegentlich vorkommen können, auftreten, namentlich mit den Folgen der *Thrombose* und *Embolie*, gegen welche wir leider auch heutigen Tages noch ziemlich machtlos sind, und deren Eintreten wir nicht voraussehen können.

Wir halten uns deshalb zu dem Ausspruch berechtigt: bei sonst gesunden Menschen muss die Operation zur Heilung führen, wenn nicht eine unvorhergesehene Komplikation eintritt.

Die *Kontraindikationen* für die Operation der akuten Appendicitis sind dieselben, wie die gegen eine Operation überhaupt. Es kommen hauptsächlich schwere Allgemeinerkrankungen in Frage.

Ein leichter Diabetes ist in jüngeren Jahren bis zu 45 keine Kontraindikation für mich, sofern der Anfall irgend bedenklich erscheint. Sind die Kranken älter, oder sind sie sehr fett, so mache ich keine Frühoperation. Mir scheint, dass diese Kranken, und ebenso Menschen über 60 Jahre besser daran sind, wenn der Anfall spontan heilt, oder wenn es zur Abszessbildung kommt. Die Inzision eines Abszesses vertragen sie gut, das Umhersuchen in der frisch erkrankten Bauchhöhle aber nicht!

Ein kompensierter Herzfehler ist keine Kontraindikation gegen die Frühoperation.

Zur Technik.

Wir raten, die akute Appendicitis stets in *Narkose* zu operieren, und das aus dem Grunde, weil auch der Erfahrenste nicht selten recht grossen technischen Schwierigkeiten durch topographische Anomalien begegnen kann, die zu ausgedehnten Manipulationen in der Bauchhöhle Veranlassung geben, so dass die Operation in Lokalanästhesie nicht mit der nötigen Sorgfalt und Gründlichkeit am entzündeten Peritoneum ausgeführt werden könnte.

Was die *Schnittführung* anlangt, so halten wir es für einen Fehler, sich auf eine bestimmte Methode festzulegen. Es ist richtiger, von Fall zu Fall zu individualisieren.

Der Geübte kommt mit kleineren Schnitten aus, während der weniger Geübte besser tut, von vornherein den Schnitt etwas grösser anzulegen, da dadurch die Operation wesentlich übersichtlicher und leichter wird und für den Kranken schonender und sicherer.

Die Schnittrichtung soll sich nach der Stelle der grössten Empfindlichkeit richten, sie soll etwa dem Mittelpunkt des Schnittes entsprechen. Findet man die grösste Druckschmerzhaftigkeit nach der Mittellinie zu, nach der Blase hin gelegen und vermutet man den Wurmfortsatz im kleinen Becken, so legt man den Hautschnitt so an, dass er etwa am Rektusrand sein unteres Ende hat; vermutet man den Prozessus hinten in der Lumbalgegend, so wird der Schnitt im ganzen etwas mehr nach hinten oben verlegt, so dass man bequem an die Lendengegend und bis an die Leber heran kann.

Den Schnitt, den ich nach reicher Erfahrung den weniger Geübten am meisten empfehle, ist der *Schrägschnitt,* schräg auf das Ligamentum Poup hin. Für gewöhnliche Fälle entspricht seine Mitte der Sp. ant. sup., von der er zwei Querfinger entfernt bleibt; dieser Schnitt kann beliebig nach hinten in die Lendengegend und nach unten vorn bis gegen den Rektus und weiter noch verlängert werden. Selbst in den topographisch ungünstigsten Fällen, z. B. wenn der Wurmfortsatz hoch oben unter der Leber liegt oder wenn er sich, wie wir das mehrmals gesehen haben, in der Mitte des Bauches vor der Aorta findet, ist es möglich, von diesem Schnitte aus den Appendix zu entfernen und seinen Stumpf zu versorgen.

In derselben Richtung wie die Haut wird der Musculus obliquus externus, sodann der internus und transversus, letztere allerdings nicht in ihrer Faserrichtung, sondern dem Hautschnitt entsprechend, durchtrennt; aber trotzdem gibt dieser Schnitt nach exakter Schichtnaht keine Hernien, da alle Muskelnerven geschont bleiben.

Namentlich bei dicken, fetten Individuen, wo man für eine glatte Operation mehr Raum braucht, um sich schnell orientieren und schonend vorgehen zu können, empfiehlt sich dieser Schnitt ausserordentlich und jedenfalls mehr als der folgende.

Anatomisch korrekter nämlich ist die zuerst von dem Amerikaner *Mac Burney* eingeführte Schnittführung, welche genau dem Faserverlauf der Muskeln entspricht.

Ich selbst führe sie seit mehr als sechs Jahren in der grossen Mehrzahl der Fälle aus; sie erfordert aber mehr Übung und Erfahrung, da man bei ungünstigen Verhältnissen manchmal zu wenig Raum hat und sich zu Hilfsschnitten veranlasst sehen kann.

Ein 5—6 cm langer Schrägschnitt trennt die Haut und in gleicher Richtung den Muscul. obl. abdom. ext., bezw. seine Sehne. Die Wundränder des Externus werden auseinandergezogen, unter ihnen werden quer verlaufend die Fasern des Internus und Transversus mit ihren Aoneurosen sichtbar, sie werden stumpf in ihrer Faserrichtung, d. h. fast senkrecht zum Externus getrennt, und schliesslich wird das Peritoneum in derselben Richtung oder in der Längsrichtung durchschnitten. Falls dieser Schnitt (Knopfloch-, Gitter-, Zickzackschnitt) zu wenig Raum gibt, so kann man nach der Mittellinie zu noch die Rektusscheide einschneiden und bekommt dann auch bequemen Zugang zum kleinen Becken. Werden die einzelnen Schichten in vier Etagen vernäht, so resultiert eine vorzügliche, absolut zuverlässige Narbe, die schon nach kurzer Zeit allen Anstrengungen der Bauchpresse gewachsen ist.

Von anderen Schnitten sind noch die *Längsschnitte* vielfach in Gebrauch:

1. Der Schnitt in der Mittellinie; er kommt nur ausnahmsweise einmal in Betracht.
2. Der pararektale Schnitt; er geht senkrecht am Aussenrande des Rektus entlang, ohne seine Scheide zu eröffnen.
3. Der prärektale Schnitt *(Lennander);* er verläuft 1—1,5 cm vom Rektusrand entfernt, die Rektusscheide wird eröffnet, der Rektus selbst wird beiseite geschoben und dann die hintere Rektusscheide unter Schonung der auf ihr verlaufenden Nerven und Gefässe eröffnet.
4. Der perrektale Schnitt; er geht durch die vordere Rektusscheide, durchtrennt die Fasern des Rektus stumpf und dringt dann durch die hintere Rektusscheide ins Peritoneum ein.

Wir selbst haben alle diese Schnitte häufig ausgeführt und wollen nicht leugnen, dass sie gelegentlich, namentlich in den Fällen, wo der Wurmfortsatz bei fetten Personen im kleinen Becken liegt, einen guten und bequemen Zugang gewähren, aber wir haben die Erfahrung gemacht, dass *die nach den senkrechten Schnitten zurückbleibenden Narben nicht so gut sind, wie die nach den Schrägschnitten,* und dass event. später entstehende Narbenbrüche schwerer zu reparieren sind.

Von den vier genannten Längsschnitten können wir nur den pararektalen und den *Lennander*schen empfehlen.

Schon wenige Stunden nach Beginn des akuten Anfalls findet sich *in der Bauchhöhle fast ausnahmslos trübseröses Exsudat,* welches gleich nach Spaltung des Peritoneums herausfliesst; es hat sich zunächst im kleinen Becken und in der Coecalgegend angesammelt, ist am Boden des Beckens trüber als an der Oberfläche und ist anfangs bakterienfrei; mit jeder Stunde aber vermehrt sich das Exsudat und wird namentlich trüber, es ist am Boden des kleinen Beckens häufig schon am ersten Tage milchig eitrig und nicht mehr steril. Damit nun die noch freie Bauchhöhle nicht von Eiter überschwemmt wird, wird sie allseitig mit Kompressen gut abgestopft, 1—2 grössere Kompressen schliessen das Operationsfeld nach der Mitte und nach oben zu ab, eine wird gleich ins kleine Becken geführt, bei reichlichem Exsudat mehrmals gewechselt, damit das kleine Becken möglichst trocken gelegt wird, und die trocknen Kompressen während der weiteren Operation alles infektiöse Material aufsaugen können.

Wir legen Wert darauf, dass *jeder Tropfen Eiter von Kompressen aufgefangen wird,* dass das kleine Becken sorgfältig ausgetupft wird. Bleibt das Exsudat im kleinen Becken unberücksichtigt oder wird es nicht vollständig entfernt, so kann es unserer Ansicht nach Anlass zur Entstehung von Douglasabszessen geben; denn, wenn es auch anfangs steril war, so ist doch nie sicher zu vermeiden, dass nicht einige Mikroorganismen in die Bauchhöhle gelangen oder zurückbleiben, und diesen muss jeder Nährboden durch möglichste Trockenlegung entzogen werden.

Ist das Operationsterrain gut gegen die freie Bauchhöhle abgestopft, so folgt die Entfernung des Appendix.

Das Mesenterium muss sorgfältig unterbunden werden. Es ist mehrmals vorgekommen, dass tödliche Blutungen aus den Gefässen desselben beobachtet worden sind. Der von seinem Mesenterium befreite Wurmfortsatz wird zwischen zwei guten Seidenligaturen, deren eine dicht am Coecum liegt, mit dem *Paquelin* durchtrennt, und über dem Stumpf die Coecalwand in zwei Etagen vernäht. Wir benutzen nur Seide und führen die Naht, je nach den anatomischen Verhältnissen, entweder als Tabaksbeutelnaht oder als eine Seidenknopfnaht aus. *Wir haben bei unserer einfachen Methode niemals eine Fistel erlebt, da wir auf die sorgfältige Übernähung des Stumpfes grossen Wert legen.*

Es folgt eine Bauchdeckennaht in vier Etagen. An eine Hernienbildung bei dieser Operationsmethode ist nicht zu denken.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kann der Erfahrene bei Operation in den ersten 36 Stunden die vollkommene Schichtnaht der Bauchdecken ausführen, auch dann, wenn schon trübes Beckenexsudat vorhanden war, und auch dann, wenn sich eitrige Beläge auf der Serosa des Wurmfortsatzes zeigten, ja selbst, wenn schon beginnende Gangrän vorhanden war. Aber für den weniger Erfahrenen empfiehlt es sich, lieber einmal, um sicher zu gehen, einen Tampon einzulegen, als durch vollkommene Naht das Eintreten einer Peritonitis zu riskieren. Der Tampon wird nicht auf die Nahtlinie des Appendixstumpfes, sondern nur in die Gegend der Nahtlinie, unter sie, nach dem kleinen Becken zu geführt, während man die Nahtlinie selbst nach Möglichkeit der seitlichen Bauchwand anlegt.

Von den Komplikationen, die bei sachgemässer primärer Operation am häufigsten vorkommen, spielt eine grössere Rolle noch der *Douglasabszess*; seine frühzeitige Erkennung ist von grösster Bedeutung und an sich leicht.

Nach einer guten, glatt ablaufenden Appendicitisoperation muss nach zweimal 24 Stunden Puls und Temperatur normal, der Leib, abgesehen von geringen Lokalschmerzen an der Wunde, auf Druck schmerzlos sein. Wenn nun der Puls wieder steigt oder hoch bleibt, wenn die Abendtemperaturen höher sind, oder die Kurven steiler werden, die Zunge belegt ist, so ist mit der Möglichkeit eines sekundären Abszesses zu rechnen. Handelt es sich um einen Beckenabszess, so pflegt tiefer Druck in der Blasengegend empfindlich zu sein und leichte Blasenstörungen zu bestehen; findet man sonst am Leib keine schmerzhafte Stelle, dann versäume man nicht, per rectum zu untersuchen, und, wenn nötig, diese Untersuchung täglich zu wiederholen. Man wird dann die entstehende Vorwölbung der vorderen Rektalwand nicht übersehen können.

Die Inzision eines Douglasabszesses ist heute leicht. In der von mir im vorigen Dezemberheft der „Jahreskurse“ beschriebenen Weise wird der Anus und der unterste Teil des Rektums lokal unempfindlich gemacht; der Sphincter erweitert sich, zwei Haken ziehen ihn auseinander und nach vorheriger Probepunktion wird, bei noch liegender Nadel, ein Messer an der am meisten vorgewölbten Stelle eingestossen und sofort mit Hilfe einer Kornzange ein Drainrohr in den Abszess eingeführt. Das Drainrohr befestigt man mit einer Naht am Anus und kann es schon nach wenigen Tagen aus dem völlig entleerten Abszess herausziehen.

Andere Bauchabszesse kommen nach technisch gut ausgeführten Frühoperationen kaum vor. Sie zeigen sich, abgesehen von Abnormitäten des Pulses und der Temperatur, durch lokale Druckempfindlichkeit an und können leicht durch kleine Schnitte eröffnet und entleert werden.

Während der Nachbehandlung treten namentlich in den ersten Tagen in der Coecalgegend häufig *Kolikanfälle* auf, die mit Blähungen zusammenhängen. Eine kleine Morphiuminjektion lindert die Beschwerden oder hebt sie ganz auf. Wir haben es als ausserordentlich zweckmässig erprobt, schon am ersten Tage nach der Operation durch ein kleines Glyzerinklystier für Abgang von Blähungen zu sorgen.

Die Intermediäroperation.

Strittiger als die Frage der Frühoperation ist unter den Chirurgen noch heutigen Tags die Frage der *Intermediäroperation*, d. h. die Entscheidung: wie soll man sich nach dem zweiten Tage verhalten, wenn ein bereits abgekapselter Tumor, oder noch später, wenn schon ein grösserer abgekapselter Abszess vorhanden ist. Da gehen die Meinungen noch recht auseinander, und jede Methode hat ihre Anhänger.

Die einen wollen in jedem Falle und zu jeder Zeit operieren, wie bei der Frühoperation; sie wollen nicht nur den eventuell schon gebildeten Eiter ablassen, sondern auch in jedem Falle den Appendix exstirpieren.

Die Vertreter dieser aktiven Richtung meinen, dass die Kranken so lange in Gefahr sind, als sich Eiter im Bauch befindet, auch dann, wenn er gut abgekapselt ist; die Gefahr der Peritonitis und das Eintreten der anderen berüchtigten, noch häufig zum Tode führenden Komplikationen, des subphrenischen Abszesses, der Thrombose und Embolie seien unberechenbar und drohen so lange, als sich überhaupt Entzündungsherde bezw. der kranke Appendix im Bauche befinden.

Diejenigen, welche den Entzündungsherd mitsamt dem Wurmfortsatz à tout prix entfernen wollen, wie eine bösartige Geschwulst, gehen wesentlich nach *Rehns* Vorschriften durch die freie Bauchhöhle hindurch; sie eröffnen z. B. von dem *Lennander*schen Schnitt aus die freie Bauchhöhle und stopfen sie ab. In einiger Entfernung sieht man jetzt die Verklebungen, in welchen der Eiter und der Wurmfortsatz abgeschlossen liegt. Sehr häufig ist an diesen Verklebungen das Netz beteiligt. Von der freien Bauchhöhle aus sollen nun die Verklebungen vorsichtig gelöst, der Eiter in Kompressen aufgefangen und der Wurmfortsatz entfernt werden. Man fürchtet eine Infektion des Peritoneums bei dieser Technik nicht.

Der radikale Standpunkt, der von deutschen Chirurgen, namentlich von *Rehn* und *Sprengel* vertreten wird, wird am einfachsten charakterisiert durch einen Ausspruch von *Nötzel*, eines Schülers von *Rehn*: „Wir kennen keinen Zeitpunkt, in dem wir abwarten.“ Findet sich Eiter, so meint *Sprengel*, so war die Operation gerechtfertigt, findet man keinen, so ist sie unschädlich.

Gleich diesen letzten Satz kann ich nicht ohne weiteres als richtig ansehen. Mir persönlich ist es im Laufe der Jahre zweimal vorgekommen, dass ich die Operation an sich, oder richtiger die in einem ungünstigen Zeitpunkt vorgenommene Operation für eine im Laufe der Rekonvaleszenz aufgetretene tödliche Embolie verantwortlich machen musste; bei strenger Selbstkritik konnte ich mich nicht des Eindrucks erwehren, dass diese fatale Komplikation hätte vermieden werden können, wenn ich zu anderer Zeit, d. h. später, im Intervall operiert hätte. Man wird mir einwenden, und ich kann diesen Einwand dem Zweifler nicht widerlegen, dass solche unglücklichen Zufälle auch sonst vorkommen. Mein Urteil ist ein rein persönliches und ist Sache des ärztlichen Taktes, und doch glaube ich nicht fehlzugehen in der Annahme, dass mir eine grosse Anzahl erfahrener Operateure recht gibt. Das Trennen gefässreicher blutiger Adhäsionen, das Manipulieren am entzündeten Netz, das Unterbinden thrombosierter Gefässe im Mesenterium, das wir häufig schon in Frühfällen nicht vermeiden können, das aber im Intermediärstadium viel häufiger ist, bedingen meiner Überzeugung nach eine beträchtlich grössere Emboliegefahr als sie bei der Frühoperation besteht.

Das zweite Bedenken gegen die bedingungslose Operation im Intermediärstadium liegt für mich in der ungleich grösseren Schwierigkeit der Orientierung, die bisweilen schon eine recht beträchtliche Erfahrung und Übung voraussetzt. Das wird ja auch von den radikalen Operateuren zugegeben, sie haben aus diesem Grunde eben empfohlen, nicht über dem entzündlichen Tumor direkt einzugehen, sondern von der freien Bauchhöhle aus auf die Geschwulst vorzudringen, da so die Orientierung leichter sei.

Es ist des weiteren zu berücksichtigen, dass die Versorgung des Appendixstumpfes ungleich schwieriger ist, als bei der Frühoperation. Im Intermediärstadium findet sich das an der Abkapselung beteiligte Coecum häufig dick sulzig infiltriert. Das gleiche gilt für die Wand des Appendix. Sein dicker Stumpf ist schwerer zu übernähen, die Nähte reissen in der infiltrierten Coecalwand aus. Wir helfen uns in so schwierigen Fällen damit, dass wir zunächst eine ganze Reihe von Knopfnähten anlegen und sie alle erst zum Schluss vorsichtig zusammenziehen und knüpfen. Wir bezweifeln aber nicht, dass weniger geübte

Operateure bei diesen Operationen im Intermediärstadium häufiger *Kotfisteln* zu sehen bekommen, und wir glauben, diese Auffassung durch die veröffentlichten Krankengeschichten bestätigt zu sehen.

Das sind gewichtige Einwürfe, die wir gegen die Operation im Intermediärstadium erheben; u. A. hat auch *Körte* auf diese Schwierigkeiten hingewiesen.

Irrtümlich dagegen ist es, dass wir die Intermediäroperation deswegen nicht empfehlen, weil wir die Infektion des Peritoneums fürchteten. Diese Komplikation lässt sich unseres Erachtens nach am leichtesten durch sorgfältiges Abtamponieren auch dann vermeiden, wenn man, wie wir, nicht von der freien Bauchhöhle aus, sondern direkt auf den Tumor hin losgeht und die Eröffnung der freien Bauchhöhle nach Möglichkeit zu vermeiden sucht.

Aber es kommt noch ein weiteres Moment hinzu, das wir gegen die Intermediäroperation anführen. Wir halten es in der Mehrzahl der Fälle, wegen der noch starken Virulenz des Prozesses und wegen der unvermeidlichen Hämorrhagien aus den frisch entzündlichen Adhäsionen für nötig, nach der Operation einen Tampon einzulegen und die Bauchdeckenwunde nur bis auf den Tampon zu verkleinern. Damit aber ist immer die Gefahr eines postoperativen Bruches gegeben.

Zur Naht der Abszesse und zur Ausspülung, wie *v. Brunn* sie empfiehlt, können wir uns nicht entschliessen.

Es ist aber überhaupt die Frage, ob denn die Gefahr beim abgekapselten Abszess eine wirklich so grosse ist, dass die Komplikationen uns unversehens überraschen. Ich gebe das nur wieder für die Thrombose und Embolie zu, während fortschreitende Eiterung und Entstehung neuer Abszesse von einem sorgfältigen Kliniker, der seinen Patienten zweimal am Tage sieht, fast stets beizeiten erkannt werden kann. Die sogenannten plötzlichen Verschlimmerungen sind in der Regel Folge ungenügender Beobachtung.

Wir können uns nach alledem mit dem radikalen Standpunkt nicht befreunden. Wenn wir einen ausgebildeten Abszess finden ohne bedrohliche Nebenerscheinungen und von Tag zu Tag Besserung des Allgemeinbefindens, Abnahme der Empfindlichkeit des Tumors, Verkleinerung der Geschwulst beobachten können, so warten wir getrost die Resorption ab. Wenn dagegen irgendwelche bedrohlichen Erscheinungen auftreten, die Pulsfrequenz steigt, die Geschwulst nicht gut abgekapselt ist, wenn sie sich vergrössert, wenn sie schmerzhafter wird oder wenn die Temperatur steigt, dann raten wir zur Operation. Bei ausgebildeten Abszessen empfehlen wir, nur den Eiter abzulassen und nicht die Exstirpation des Wurmfortsatzes zu erzwingen, weil nach unseren Erfahrungen, die ganz mit denen von *Körte* übereinstimmen, Kotfisteln, die nach einfachen Abszessinzisionen auftreten, selten sind und meist spontan heilen, während die nach ungenügender Stumpfversorgung des Appendix auftretenden in der Regel eine sekundäre Operation nötig machen.

Stellungnahme zur Intervalloperation.

Es hat gewiss etwas Missliches, einem Kranken, der soeben von einem akuten Blinddarmanfall genesen ist, zur Intervalloperation zu raten; aber solange sich das Prinzip der Frühoperation noch nicht durchgerungen hat, solange werden wir auch noch mit der Intervalloperation rechnen müssen.

Aus der Schwere des überstandenen Anfalles an sich kann man eine Indikation nicht herleiten; der zweite Anfall kann tödlich werden, gleichviel, ob der erste leicht oder schwer war, d. h. mit Abszessbildung einherging; trotzdem wird uns der Vorschlag zur Operation nach einer schweren Eiterung leichter.

Wenn die Mortalität des zweiten Anfalles um die Hälfte geringer ist, als die des ersten, so dürfen wir die Patienten, die den ersten Anfall glücklich überstanden haben, nur einem Minimum von Gefahr aussetzen.

Da wir wissen, dass die Operationsgefahren bei gesunden, jugendlichen Individuen fast gleich Null sind, so werden wir diesen die Intervalloperation ruhigen Gewissens unbedingt empfehlen dürfen.

Jenseits des 40. bis 45. Jahres sind wir etwas zurückhaltender.

Sind die Patienten in der Lage, sich zu schonen, jeden Augenblick einen guten Chirurgen herbeiziehen zu können, so bekommen sie die genaueste Anweisung, sich bei den ersten neuen akuten Symptomen noch innerhalb des ersten Tages operieren zu lassen.

Patienten, die nicht unter guter ärztlicher Kontrolle stehen, die tun besser, sich einer Operation zu unterziehen!

Dieselbe Weisung, sich sofort einem Chirurgen im Beginn der neuen Attacke vorzustellen, bekommen auch die Patienten, welche eine vorgeschlagene Intervalloperation ablehnen.

Jenseits des 55. Lebensjahres schlagen wir die Operation nach dem glücklich überstandenen ersten Anfall nicht mehr vor!

Mit der Ausführung der Intervalloperation warte man umso länger, je schwerer der Anfall war; bei Fällen, die mit schwerer Eiterung einhergingen, operiere man erst nach einem halben Jahr!

Eitrige Peritonitis.

Da vorläufig leider nur ein verhältnismässig kleiner Teil der Blinddarmentzündungen der Frühoperation unterzogen wird, so haben wir noch immer mit einer grossen Zahl von Spätfällen, d. h. von *eitrigen Bauchfellentzündungen* zu rechnen.

Schon wenige Stunden nach dem ersten Beginn der heftigen Erscheinungen findet sich, wie schon erwähnt, im Abdomen das peritoneale *Frühexsudat;* es ist von den meisten Untersuchern bakterienfrei gefunden worden, und wenn auch vereinzelte Beobachter zu anderen Resultaten gekommen sind, so darf man doch jedenfalls annehmen, dass es äusserst bakterienarm ist, so arm, dass ein sonst kräftiger, gesunder Organismus mit den spärlichen Mikroorganismen leicht fertig wird, wenn nur der Hauptentzündungsherd entfernt ist.

Von der Krankheitsdauer, von der Virulenz der in die Bauchhöhle gelangten Bakterien, von dem Fortbestehen des Infektionsstroms und der Reaktionskraft des Organismus hängt es ab, ob das Frühexsudat sich ausbreitet und eitrig wird, ob es vom kleinen Becken aus zur rechten Seite des Leibes aufsteigt und sich hier lokalisiert, oder ob es den ganzen Bauch überflutet, und eine sogenannte diffuse eitrige Peritonitis entsteht.

Man sollte eigentlich meinen, dass über den Begriff der *diffusen eitrigen Peritonitis* völlige Einigkeit bestände. Leider ist das Gegenteil der Fall, und es bleibt deshalb der Vergleich über die Vorteile und Nachteile der verschiedenen Behandlungsmethoden bisher ausserordentlich schwierig.

Gibt es doch Autoren, welche alle Fälle von einigermassen ausgedehntem Frühexsudat, in denen keine Abkapselung besteht, schon zur diffusen Peritonitis rechnen; sie müssen dementsprechend glänzende Operationsresultate haben, zumal sich unter ihren Fällen ein grosser Prozentsatz Frühoperierter aus den beiden ersten Tagen befindet; häufig genug erkennt man aus den Krankengeschichten, dass es sich um Patienten handelt, die nicht mehr als 1—2 Tage krank sind, bei denen sich nur in der rechten Seite oder im Becken reichlicheres Exsudat befand, während der grössere Teil der Bauchhöhle noch unberührt war; von kritischeren Operateuren werden solche Fälle noch nicht zur allgemeinen Peritonitis gerechnet.

Es liegt in dem anatomischen Aufbau der Bauchhöhle, dass nur in ganz vernachlässigten Fällen die Eiterbildung eine derart ausgedehnte wird, dass auch kein Schlupfwinkel mehr verschont geblieben ist, dass die gesamten Baucheingeweide gewissermassen im Eiter schwimmen. Findet sich dazu noch eine hochgradige *Darmlähmung*, so ist das letzte Stadium der Bauchfellentzündung erreicht, gegen welches wir auch heute noch, wenn auch nicht ganz, so doch fast ganz machtlos sind.

Von *allgemeiner eitriger Bauchfellentzündung* sprechen wir schon dann, wenn der grösste Teil des Abdomens von milchig-weissem, eitrigem Exsudat erfüllt ist, wenn das Exsudat nicht nur die rechte Seite, sondern auch die mittlere und die linke Hälfte des Leibes einnimmt und über die Grenzen der Bispinallinie nach oben reicht. Das von einem einzigen kleinen Seitenschnitt aus zu erkennen, ist übrigens in der Majorität der Fälle einfach unmöglich. Dabei ist es für die Bezeichnung ziemlich belanglos, ob der Eiter bis an die Oberfläche der Leber oder nur bis an ihre Unterfläche reicht, ob die Milz von Eiter umspült wird oder ob sie nur mit ihrem unteren Pol in den Eiter taucht.

Bisweilen, namentlich in den jüngeren Fällen, finden sich zwischen den Darmschlingen gar keine Verklebungen und wenig Fibrin, während in anderen, den älteren, dicke Fibrinmembranen den Därmen aufliegen, durch welche es zu Verlötungen kommt oder zu weissen, asbestartigen Beschlägen, welche die Därme wie ein Zuckerguss auf weite Strecken hin bedecken können.

Wenn auch, wie gesagt, die fibrinösen Formen in der Regel etwas älter sind als die ohne Fibrinabsonderung einhergehenden, so hängt die Differenz, d. h. die Menge und Art der Fibrinausscheidung, bis zu gewissem Grade doch wohl noch von besonderen Eigenschaften des Individuums und von der Art der Infektion ab. So erklärt es sich, dass wir gelegentlich auch schon bei verhältnismässig frühen Fällen, z. B. am Ende des 3. Tages, ausgebreiteten Zuckerguss der Därme gesehen haben.

Noch wichtiger fast als die Ausdehnung und die Beschaffenheit des Exsudates ist der *Zustand der Därme*. Im Frühstadium ist die Serosa der dem Ursprungsherd benachbarten Darmschlingen lebhaft injiziert, und nur sie sind, abgesehen von geringerem Dickdarmmeteorismus, etwas gebläht. Je länger aber die Peritonitis besteht, um so mehr Darmschlingen werden ergriffen, mehr und mehr wird ihre Serosa injiziert, Fibrin lagert sich auf ihnen ab, sie blähen sich mehr und mehr auf, *bis schliesslich der ganze Darmtraktus aufgetrieben und völlig gelähmt ist.*

In diesem letzten Stadium ist die Diagnose leicht: trommelförmig aufgetriebener Bauch mit Dämpfung in den abhängigen Partien, Druckschmerzhaftigkeit des ganzen Leibes, eingesunkene Augen, kleiner fadenförmiger Puls, erhöhte, aber häufig auch subnormale Temperatur, Singultus, Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung und kalter Schweiss, das ist das allgemein bekannte Bild der diffusen eitrigen Peritonitis in ihren letzten Stadien.

Da wir diesem letzten Akt der Tragödie vor der Hand mit unseren Mitteln noch fast machtlos gegenüberstehen, so muss die Peritonitis in ihrem Frühstadium erkannt werden, in einem Stadium, in dem eine nennenswerte Darmlähmung noch nicht besteht!

Es muss die Peritonitis erkannt werden, so paradox das klingen mag, trotz guten Allgemeinzustandes, in einem Stadium, in welchem der Organismus noch Schutzkräfte entfalten kann, in welchem die Lähmung der Därme fehlt oder doch nur so gering entwickelt ist, dass sie bei geeigneter Behandlung wieder kontraktionsfähig werden.

Wir stellen als den *wichtigsten* Satz voran: Es kann das Allgemeinbefinden gut sein, der Puls ruhig und langsam, die Zunge feucht, die Temperatur normal, die subjektiven Bauchbeschwerden können gering sein, ja zeitweilig gänzlich fehlen, und doch kann schon Eiter im Leibe vorhanden sein.

In den ersten Stunden nach einer Perforation ist nicht der aufgetriebene, sondern mehr der eingezogene gespannte Bauch für die Diagnose ausschlaggebend.

Die Bauchdeckenspannung und die Druckschmerzhaftigkeit können die einzigen Zeichen bestehender Eiterung und Perforation sein.

Zeigt sich rechts und links starke reflektorische Spannung, findet man auf beiden Seiten Druckempfindlichkeit, so ist der Verdacht auf mehr oder weniger ausgebreitete Eiterung schon gerechtfertigt. Man wird sich in so schwierigen Fällen, in denen andere Zeichen fehlen, nicht mit einer einmaligen Untersuchung begnügen, sondern dieselbe nach Beruhigung des Patienten etwa nach zwei Stunden und im Zweifelsfalle noch ein drittes Mal wiederholen; bleiben dann die Symptome bestehen, so wird die Möglichkeit einer Eiterung zur Gewissheit. Bei genauester Beobachtung werden dann in der Regel noch weitere Zeichen bemerkt. Singultus, wenn auch nur leichten Grades, bestärkt die Diagnose; in gleicher Weise ist die geringste Pulsbeschleunigung zu bewerten; und bei genauer Betrachtung des Abdomens sieht man in der Regel schon einige Stunden nach Beginn der freien Eiterung beginnenden Meteorismus, namentlich im Oberbauch, dem Colon transversum entsprechend, und es entgeht dem aufmerksamen Beobachter nicht, dass der Kranke bei der Atmung die Bauchmuskeln ängstlich schont.

Die Bauchdeckenspannung ist und bleibt für uns das wichtigste objektive Zeichen für die Frühdiagnose der Peritonitis.

Allerdings muss man wissen, dass die Bauchdeckenspannung auch noch unter anderen Umständen vorkommt, und zwar nicht nur Bauchdeckenspannung allein, sondern in Verbindung mit Meteorismus.

Wir sehen sie, wie schon einmal erwähnt wurde, bei Blutungen in die Bauchhöhle, bei Stildrehungen von Ovarien und des Netzes, bei Erkrankungen und Verletzungen der Lungen und der Pleura, und namentlich bei Verletzungen retroperitoneal gelegener Organe, z. B. bei Nierenrupturen und bei Verletzungen der Wirbelsäule.

Ehe also eine eitrige Peritonitis diagnostiziert wird, müssen diese Erkrankungen ausgeschlossen werden. Die Anamnese aber und der objektive Befund werden in der Mehrzahl der Fälle eine richtige Diagnose zulassen.

Der Nachweis eitrigen Exsudats in der Bauchhöhle durch Perkussion gelingt, wie ich auf Grund grosser Erfahrung versichern kann, in Frühfällen nicht, er wird erst bei Ansammlung von sehr viel Flüssigkeit möglich. Allerdings lässt sich durch Perkussion häufig genug in den abhängigen Partien Schallabschwächung nachweisen, die sich bei Lagewechsel, den man übrigens nicht unnötigerweise vornehmen sollte, verändert. Diese Dämpfungen können durch die beweglichen Darmschlingen hervorgerufen werden und werden häufig erzeugt durch die im Dünndarm angesammelten dünnflüssigen Kotmassen.

Zwischen dem Anfangsstadium und dem vorher skizzierten Endstadium gibt es zahllose Zwischenstufen und Übergänge, in welchen die eitrige Peritonitis schon leicht erkannt werden kann. Der brettharte eingezogene Leib treibt sich durch zunehmenden Meteorismus mehr und mehr auf. Der Singultus wird häufiger, es erfolgt stossweises, anfangs galliges, später kotartiges Erbrechen. Der Stuhlgang wird angehalten, das Allgemeinbefinden leidet, die Zunge wird trocken, Pulsfrequenz und Temperatur sind erhöht, die Schmerzhaftigkeit des Leibes breitet sich nach oben und nach der Lendengegend aus und wird schon bei oberflächlicher Untersuchung bemerkbar.

Für die Differentialdiagnose zwischen *Ileus* und Peritonitis möchte ich mit *Sonnenburg* und seinen Schülern der *Leukozytenzählung* einen nicht unerheblichen Wert beimessen, und zwar der einfachen Leukozytenzählung, wie sie schon *Curschmann* empfohlen hat. Die Leukozytenzahl bleibt beim Ileus so lange normal, als Komplikationen von seiten des Bauchfells fehlen. Abnorm niedrige Leukozytenwerte sind prognostisch ungünstig, hohe als günstiger aufzufassen.

Es dürfte einem Zweifel nicht unterliegen, dass *ohne Operation nur ganz ausnahmsweise einmal eine postappendicitische Peritonitis zur Heilung* kommt. Ich selbst sah vor kurzem einen derartigen Fall, bei welchem ich die Operation wegen gleichzeitig bestehender schwerer und frischer Lungenembolie ablehnen musste, und der ohne Operation in Heilung ausging. Ich verfüge bei einer etwa 20jährigen dauernden, grossen klinischen Tätigkeit vielleicht noch über zwei weitere, gleich glückliche Erfahrungen. Jedenfalls aber ist die Zahl der Spontanheilungen so gering, dass mit ihr nicht gerechnet werden darf, zumal unsere Technik heute soweit vorgeschritten ist, dass wir einen grossen Teil der sonst sicher dem Tode Verfallenen zu retten imstande sind; und es wird die Zahl der Heilbaren um so grösser werden, je früher wir zur Operation kommen.

Wir empfehlen die Operation der eitrigen Peritonitis für jeden Fall, wenn nicht dringende Kontraindikationen, wie z. B. in der oben erwähnten Lungenembolie bestehen, oder wenn die Kranken bereits in extremis liegen, und selbst in diesen traurigsten Fällen sieht man unter vielen Misserfolgen manchmal einen ungeahnten Erfolg, als Lohn für viel Arbeit und Mühe!

Allerdings fehlt es nicht an Gegnern, die die bedingungslose Operation jeder Peritonitis zurückweisen. Die schlechten Resultate der Spätfälle, die „zu spät für eine Frühoperation, zu früh für eine Spätoperation" kommen, haben namentlich *Ochsner* und andere amerikanische Kliniker veranlasst, die *innere Therapie der eitrigen Peritonitis* mehr in den Vordergrund zu schieben. Das Ziel dieser Behandlungsmethode ist die *Lokalisierung*, die Beschränkung der allgemeinen Peritonitis, die Bildung einzelner, abgekapselter, leicht inzidierbarer Abszesse und die Beförderung der spontanen Resorption des Eiters.

Zu diesem Zwecke sollen die Därme durch *absolute Nahrungsentziehung* ruhiggestellt werden; durch regelmässige *Magenspülungen* wird die Anhäufung und die Resorption von Toxinen vermindert und auch die üble Wirkung des ektatischen Magens auf das Herz beseitigt.

Das Wasser- und Nahrungsbedürfnis wird gesättigt durch *permanente Kochsalzinfusionen* per rectum, welche nach *Katzensteins* Vorschrift am besten Tropfen für Tropfen in den Darm einfliesst, und die man in der Regel ohne Belästigung für die Kranken stunden-, ja tagelang fortsetzen kann.

Damit sich das Exsudat an den tiefsten Stellen des Leibes ansammelt, soll der Patient im Bette *sitzen.*

Zwei Drittel seiner Peritonitiskranken hat *Ochsner* angeblich so geheilt. Das wäre fürwahr ein glänzendes Resultat, aber es ist eben nicht zu beweisen, dass es sich in seinen Fällen wirklich um allgemeine eitrige Peritonitiden in unserem Sinne gehandelt hat, und wir glauben es kaum, da wir ebensowenig wie andere Kliniker ähnliche Resultate zu erreichen imstande sind.

Trotzdem haben die Anregungen *Ochsners* ihre Bedeutung, weil wir sie in ausgedehntester Weise bei der *Nachbehandlung der operierten Fälle* mit nur ganz geringen Abweichungen befolgen, und weil wir diese Nachbehandlung für den Endeffekt für recht wichtig halten.

Die *operative Behandlung* der diffusen eitrigen Peritonitis hat in den letzten Jahren wesentliche Fortschritte gemacht. Noch vor einem Jahrzehnt bestand die Operation in breiter Spaltung der Bauchwand durch Längs- und Querschnitte mit nachfolgender Tamponade. Man kann sich heute nur wundern, dass es überhaupt Patienten gab, welche diesen Eingriff überstanden und welche nicht schwere postoperative Störungen davontrugen. Wir stehen jetzt eher auf dem entgegengesetzten Standpunkt: Der Erfolg der Operation hängt davon ab, dass sie zwar sorgfältig, aber auch *schnell* und *schonend* ausgeführt wird. Denn ein grosser Teil der Kranken verträgt gröbere und längere Manipulationen in der Bauchhöhle nicht!

Es sind im wesentlichen drei Methoden, die miteinander konkurrieren, und von denen eine jede zahlreiche Anhänger aufweist.

Allen gemeinsam ist als erster Akt die *Entfernung und exakte Versorgung des erkrankten Appendix.* Allen gemeinsam ist ferner der völlige oder wenigstens fast völlige *Verschluss der Bauchhöhle,* um den intraabdominellen Druck möglichst wieder herzustellen. Dieses Prinzip ist zuerst von amerikanischen Chirurgen und in Deutschland hauptsächlich von *Rehn* empfohlen worden.

Im übrigen aber weichen die einzelnen Methoden beträchtlich voneinander ab.

Die erste knüpft sich an den Namen von *Murphy. Er beschränkt sich auf die Entfernung des erkrankten Appendix,* führt einen Drain in den Douglas, einen zweiten in die Gegend des Appendixstumpfes, und schliesst die Bauchwunde bis auf die Durchtrittsstellen der Drains. Alles andere überlässt er der Heilkraft der Natur und der geeigneten Nachbehandlung.

Im Gegensatz zu ihm sucht eine andere Reihe von Operateuren *nicht nur den Appendix, sondern auch den Eiter aus der Bauchhöhle zu entfernen.* Letzteres wird von den einen *auf trockenem Wege,* von den andern *durch Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung* angestrebt. Ich persönlich erkläre mich, ebenso wie *Körte, Kümmell, Rehn* u. A., zum ausgesprochenen Anhänger der Spülmethode. Ich kann mir für eine grosse Anzahl von Fällen nicht vorstellen, wie es möglich sein soll, den Eiter durch Tupfer zu entfernen; man müsste stundenlang tupfen, wollte man nur einigermassen das erreichen, was einige Autoren mit Leichtigkeit zu erreichen glauben. Man stelle sich einmal eine Blutung in Bauch oder Brust vor und überlege, wie lange es dauert, nur einen halben Liter Flüssigkeit durch Tupfer auszusaugen. In einem einigermassen dicken Bauch ist es zudem gar nicht möglich, überall mit den Kompressen hinzugelangen, namentlich nicht hinter die Mesenterien, hinter denen man gar nicht selten ganz unvermutet eine grosse Portion Eiter angesammelt findet; und das vielfache Herumwischen in der Bauchhöhle schädigt zudem das Bauchfell und die Darmserosa erheblich.

Eine Reihe von Chirurgen beschränkt sich infolgedessen darauf, das gröbste, namentlich aus dem kleinen Becken, wegzuschaffen, und überlässt die Bezwingung des Restes den Kräften des Organismus.

Wir halten die Spülmethode für die geeignetste, um schnell und in schonender Weise reichliche Eitermengen aus dem Bauch zu entfernen.

Man wirft ihr vor, dass sie den Eiter nach noch nicht infizierten Teilen der Bauchhöhle verschleppt. Dieser Vorwurf ist durchaus ungerechtfertigt, da wir die Spülung ja doch nur für die Fälle empfehlen, in welchen der Bauch mehr oder weniger vollkommen mit Eiter überflutet ist.

Die Behandlung der eitrigen Peritonitis, wie wir sie in Übereinstimmung mit *Rehn, Körte, Kümmell* u. A. auf Grund reicher Erfahrungen als die zweckmässigste empfehlen können, vollzieht sich in folgender Weise: Ein nicht zu kleiner schräger Schnitt in der rechten Seitenwand, welcher den Muscul. oblig. externus in seiner Faserrichtung, den Internus und Transversus ohne Rücksicht auf seine Faserrichtung durchschneidet, eröffnet das Abdomen. Schnell wird der Appendix aufgesucht und sorgfältig versorgt. Indessen sorgen ins Becken eingeführte Kompressen event. für Absaugung des Eiters. Ein langer dicker *Dreesmann*scher Glasdrain, event. mehrere, werden ins kleine Becken geführt, und alsdann wird ein weicher Spülschlauch in die Bauchhöhle eingeführt, das Becken etwas tief gelagert, so dass die Flüssigkeit alle nach ab- und auswärts fliesst. Der Schlauch wird mit der Hand vorsichtig in alle Teile der Bauchhöhle geführt, auch zwischen die Mesenterien, um überall den Eiter von oben nach unten auszuspülen. Die eingespülte Flüssigkeit fliesst aus der Wunde und durch die Glasdrains schnell wieder ab. Durch Bedecken der Wundflächen mit Mosettigbattist kann die Bauchwunde vor dem virulenten Spülmaterial etwas geschützt werden. Ein Assistent kann die Spülung weiter besorgen, während der Operateur in besonders ausgedehnten Fällen und bei ungünstigem Bauche, wo er meint, den Eiter von einem Schnitt allein nicht vollkommen entfernen zu können, einen kleineren Schrägschnitt auf der linken Seite ausführt und von ihm ebenfalls ein Glasdrain in das kleine Becken führt. Nur in seltenen Ausnahmefällen habe ich mich in letzter Zeit dazu entschlossen, in der rechten und linken Lumbalgegend, übrigens unter sorgfältigem Schutz und Berücksichtigung des Colons, über einer Kornzange je eine kleine Gegeninzision zu machen und Drains einzuführen. Früher habe ich diese Gegenöffnungen öfters gemacht, aber man kommt fast stets ohne sie aus. Läuft das Spülwasser einigermassen klar ab, so werden die Bauchwunden schnell in zwei Etagen vernäht, und zwar so, dass mit ziemlich dicker Seide Muskeln und Peritoneum zusammen und die Haut isoliert mit Knopfnähten bis auf die Öffnungen vereinigt werden, aus welchen die Glasdrains herausschauen. Während der Operation kann, wenn der Puls sehr schlecht war, noch eine intravenöse Kochsalzinfusion gemacht werden, der man auf ein Liter 4—8 Tropfen Adrenalin zusetzt. Ich habe aber häufig gefunden, dass schon durch die Spülung mit warmer Kochsalzlösung sich der Puls hebt, und das gleiche wird dadurch erreicht, dass in der Bauchhöhle ja immer etwas Kochsalzlösung zurückbleibt, durch deren Resorption das Gefässsystem sehr günstig beeinflusst wird.

Nach dieser Operation pflegen die Bauchdecken nicht immer primär zu heilen, aber die entstehende Fasziennekrose wird bei sorgfältiger Überwachung und rechtzeitiger Entfernung einiger Nähte niemals eine sekundäre Infektion der Bauchhöhle hervorrufen.

Die Kranken werden im Bette hochgesetzt, das Kopfende des Bettes erhöht, damit alle Flüssigkeit ins kleine Becken abläuft, in die Glasdrains wird Gaze bis auf ihren Boden gestopft und dieselbe häufig erneuert, so dass infektiöses Material nach Möglichkeit abgesaugt wird.

Bei glatt verlaufenden Fällen können auch die Glasdrains nach wenigen Tagen entfernt werden. Die Kranken bekommen in den ersten Tagen per rectum tropfenweise Kochsalzlösung und schon am Tage nach der Operation zur Beförderung der Peristaltik und zum Windabgang Glyzerinklistiere. Sollte die Darmentleerung Schwierigkeiten machen, so empfehlen wir, dem Kochsalzklistier etwas Soda zuzusetzen oder das von *Zuelzer* entdeckte Peristaltikhormon in Dosen von 20—40 ccm intravenös einzuspritzen. Die permanenten Kochsalzklistiere können die Ernährung per os, wenn nötig, lange Zeit ersetzen.

Bei stärkerer Brechneigung mache man beizeiten von öfters wiederholten Magenspülungen Gebrauch, die einen ganz vorzüglichen Einfluss haben.

In der grösseren Zahl der Fälle wird man mit der geschilderten Methode gute Resultate erzielen. Es kommen aber auch während der Nachbehandlung noch Komplikationen vor. Deren wichtigste ist die *totale Stuhl- und Windverhaltung.*

Führen Magenausspülungen und die vorher erwähnten Mittel, event. auch eine Dose Rizinus nicht zum Ziel, und verschlechtert sich der Allgemeinzustand wieder, ohne dass neue Abszesse auftreten, so kann man manchmal die Kranken noch dadurch retten, dass man *an einer geblähten Darmschlinge eine Fistel anlegt.* Unter Lokalanästhesie zieht man eine Darmschlinge, meist eine Dünndarmschlinge, hervor und legt nach *Witzel*scher Methode eine kleine Fistel an, durch welche man ein dünnes Gummirohr einführt. Von ihm aus kann man durch Saugen und Spritzen dann die Entleerung von Gasen und flüssigem Stuhl herbeiführen. Fällt dann der Leib zusammen, so sind die Chancen für die Überstehung der Erkrankung günstig. Stellt sich keine Peristaltik ein, so ist die Prognose schlecht. Aber gerade in den Fällen, in welchen die Erscheinungen des kompletten Darmverschlusses weniger durch das Fortschreiten der Peritonitis, als durch vorübergehende Knickungen und Adhäsionsbildungen bedingt werden, kann man mit der rechtzeitig angelegten Darmfistel noch manch schönen Erfolg erzielen. Zieht man nach einigen Tagen, wenn die Fistel ihre Schuldigkeit getan hat, das Drain heraus, so schliesst sich die Fistel von selbst; ist das nicht der Fall, wie ich das mehrfach gesehen habe, dann muss die Fistel durch Naht geschlossen werden.

Das Geheimnis des Erfolges bei der Peritonitisoperation liegt darin, dass man *schnell*, *schonend* und *sorgfältig* operiert und jedem Kranken nur soviel zumutet, als sein Kräftezustand gestattet. Verfährt man nach diesem Praktikum, so können ca. 35% der sicher dem Tode Verfallenen gerettet werden!

Unfall- und Sachverständigenwesen

Die Beziehungen von Unfällen zum Krebs und zur Tuberkulose.

Von **Prof. C. Thiem,** Cottbus.

Mit dem Herrn Herausgeber bin ich darüber einig geworden, die ursprünglich geplante Besprechung über elektrische Unfälle auf ein Jahr zu verschieben, um noch einmal die unfallsweise Entstehung des Krebses zu erörtern und daran einige Bemerkungen über den Einfluss von Unfällen auf tuberkulöse Erkrankungen anzuschliessen.

I.

Unfall und Krebs.

Am zweckmässigsten scheint es mir, mit der Besprechung eines Buches zu beginnen, welches die Überschrift trägt:

„Aus dem Institut für Krebsforschung in Heidelberg“

und daher unsere besondere Beachtung verdient. Es ist von einem früheren Assistenten des Instituts, Dr. *S. Löwenstein,* verfasst, der jetzt Volontärarzt an der Klinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Rehn* in Frankfurt a. M. ist. Der Titel lautet: „Unfall und Krebskrankheit“.

Verf. will nach dem Vorschlage des Deutschen Krebsforschungskomitees und im Hinblick auf die bekannte, von *Ehrlich* festgestellte Tatsache, nach der sich aus einer krebsigen Impfgeschwulst der Maus im Laufe mehrerer Generationen schliesslich ein Sarkom ergab, unter *Krebs* nicht nur *Karzinome,* sondern bösartige Geschwülste überhaupt verstanden wissen.

Darnach erfolgt auch die Einteilung. Zum Beispiel heisst es:

A. Krebse des Knochensystems. I. Extremitäten. Nun werden als *Extremitätenkrebse,* neben einem *Lymphosarkom,* 33 *Sarkome* der verschiedensten Art und ein *Karzinom* des Schulterblattes aufgeführt.

An den unteren Gliedmassen werden als *Krebse* 37 Fälle von *Sarkomen* beschrieben.

Es folgen als *Krebse* der Schädel- und Gesichtsknochen 15 *Sarkom*fälle.

Von 32 Krebsen der Rumpfknochen sind ein *Plattenepithelkarzinom* der Darmbeinschaufel und ein *Rippenkarzinom* erwähnt, daneben 30 *Sarkome.*

Unter der Überschrift *Krebse der Haut* erfolgt die Aufzählung von *15 Karzinomen* und von 10 *Sarkomen,* und zwar durcheinander derart, dass der erste Fall ein Karzinom ist, in den nächsten beiden Fällen aber über *Sarkome* berichtet wird usw.

Es kann nicht eindringlich genug vor der Annahme dieser Einteilungsart gewarnt werden, die von seiten des Krebskomitees auch nur als ein — noch keineswegs allerseits gebilligter — Vorschlag gemacht ist.

Weshalb den allgemein verständlichen Namen „bösartige Geschwülste“ oder „maligne Tumoren“ als Sammelnamen aufgeben und nun als solchen den deutschen Namen *„Krebs“* (wahrscheinlich mit Cancer zu übersetzen) einführen, nachdem dieser *seit undenklicher Zeit für eine ganz bestimmte Unterart einer bösartigen Geschwulst gebraucht worden und in den deutschen Sprachgebrauch mit dieser Deutung untilgbar übergegangen ist?*

Welcher deutsche Name soll nunmehr in den Unfallgutachten für Karzinome gewählt werden, wo doch ein deutscher Name vonnöten ist, wenn der Name Krebs als Sammelname gelten soll?

Ganz zutreffend, mir aus der Seele spricht sich *Ribbert*[1]) gelegentlich einer Besprechung des soeben erschienenen II. Teiles von *Jakob Wolff:* „Die Lehre von der Krebskrankheit von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart“ folgendermassen aus:

> „Das Werk enthält nicht nur die Literatur des Karzinoms, sondern auch die der anderen malignen Tumoren. . . . Aber es muss doch betont werden, dass dieser Umstand verwirrend wirken muss. Krebs ist nun einmal eine gut charakterisierte epitheliale Neubildung, und von ihr sind die anderen Geschwülste sehr wesentlich verschieden. Es kann nur zu falschen Vorstellungen führen, wenn man zum Krebs auch die Lymphosarkome, die Melanosarkome usw. . . . rechnet. Wie sehr ein solches Durcheinanderwerfen schadet, sieht man z. B. aus der Unmöglichkeit, eine Statistik über die frühere Häufigkeit des Karzinoms aufzustellen, weil man im Verlaufe des vorigen Jahrhunderts alle malignen Tumoren zu den krebsigen Erkrankungen rechnete.“

Diese Worte möge auch Herr *S. Löwenstein* beherzigen!

Beiläufig sind die aufgeführten Fälle grösstenteils schon bekannt, und sie wirken nicht gerade alle überzeugend für den ursächlichen Zusammenhang mit Unfällen. Eine kleine Anzahl von Krankengeschichten und einige Obergutachten stammen aus dem Institut für Krebsforschung in Heidelberg und aus der *Rehn*schen Klinik.

Der Aufzählung der Fälle gehen Betrachtungen über die Entstehung der bösartigen Geschwülste und den Anteil von Verletzungen daran voraus, und nach der Aufzählung der Fälle erfolgt noch eine Vorführung der aus dieser Statistik zu ziehenden Schlüsse.

Viel Neues ist daraus nicht zu entnehmen. Die Zusammenstellung darf aber Anspruch auf Berücksichtigung aller über diesen Gegenstand vorgebrachten Ansichten machen.

Verf. verneint im allgemeinen die Frage, ob ein Unfall, der den Krebskranken trifft, ohne auf die Geschwulst eingewirkt zu haben, das Krebssiechtum zu beschleunigen vermag. Er führt nahezu wörtlich die hierauf bezügliche Stelle aus dem Handbuch des Ref. an:

> „Der Krebstod wäre nicht so bald eingetreten, wenn nicht der Unfall den Körper geschwächt hätte, vorausgesetzt, dass die Krebserkrankung nicht bereits eine derartig schwere war, dass sie auch ohne Unfall binnen kurzem zum Tode geführt haben würde.
>
> Gerade in der richtigen Abschätzung dieser Verhältnisse und Einflüsse liegt eine Hauptschwierigkeit bei der Begutachtung.“

Leider befinde ich mich in einigen anderen Punkten nicht in so völliger Übereinstimmung mit dem Verfasser.

Ich habe in meinem Handbuche gefordert, dass die Gewalteinwirkung, wenn man sie für die Ursache einer späteren Geschwulstbildung erklären wolle, „eine einigermassen erhebliche“ gewesen sein müsse. Ich habe nicht, wie *Löwenthal* behauptet, verlangt, dass Zeichen „einer ernsteren und schweren Verletzung“ da sein müssen, sondern nur erklärt, dass geringfügige Stösse, Quetschungen, Zerrungen und Verstauchungen, die gar keine Anfangserscheinungen hinterlassen, unmöglich für eine spätere Geschwulstbildung verantwortlich gemacht werden können.

Es scheint fast nach den Ausführungen des *Löwenthal*schen Buches auf Seite 120, dass dem Verf. *ganz geringe* Einwirkungen genügen, auch wenn sie nur „mikroskopisch erkennbare Zertrümmerungen und Verletzungen von Zellgruppen und partielle oder totale Losreissung solcher Gruppen durch Zusammenhangstrennungen aus dem Gewebe“ bewirken.

Dann aber dürften wir uns nicht mehr gründlich waschen und abreiben, dürften nicht mehr turnen und uns nicht massieren lassen, denn solche mikroskopischen Verletzungen gewärtigen wir jedesmal dabei.

Schon bei der Lehre von der traumatischen Tuberkulose ist in der Unfallpraxis viel Unheil angerichtet mit der seit dem Bestehen der Unfallgesetzgebung besonders gläubig immer und immer wieder nachgebeteten Lehre, nach der *gerade geringfügige* Verletzungen den Grund zur traumatischen Tuberkulose legten. (Vergl. Seite 14 dieser Abhandlung.)

Wohin soll das in der Unfallgesetzgebung führen, wenn wir uns nun auch bei der Frage nach dem traumatischen Ursprung der Geschwülste mit einer geringfügigen, nur mikroskopische Verletzungen hervorrufenden Gewalteinwirkung begnügen?

Dann brauchen wir überhaupt kein Gutachten mehr auszustellen. Denn ein Unfall von einer derartigen Geringfügigkeit wird in der beiläufig ohne Schaden für die Ansprüche des so Verletzten auch noch auf Jahrzehnte zurückzuverlegenden Vergangenheit selbstverständlich immer gefunden werden.

Dass der Zeitraum von zwei Jahren nach dem Unfall gefordert wird, innerhalb dessen sich Zeichen der Geschwulst gezeigt haben müssen, hat natürlich etwas Willkürliches an sich, ist aber selbstverständlich; er ist eben der Verjährungszeit in der Unfallgesetzgebung angepasst.

Treten innerhalb dieser zwei Jahre aber irgendwelche *Brückenerscheinungen* auf, so können nicht nur diese zwei Jahre, sondern eine viel grössere Anzahl von Jahren überbrückt werden. Ob der Verfasser diese Brückenerscheinungen die „Vorläufer des Krebses“ nennt, ist *nur ein anderer Name für die gleiche Sache.* Und so kann ich nach diesen Vorbehalten wohl mit seinen vier Bedingungen zur Anerkennung des Zusammenhanges zwischen Unfall und Geschwulst einverstanden sein, da sie meiner Ansicht nach nur Umschreibungen der Forderungen sind, die auch Andere und ich gestellt haben.

Nach Verf. soll man von einem posttraumatischen Krebse zu sprechen berechtigt sein, wenn

1. der glaubhafte Nachweis eines Unfalles erbracht ist, sei es durch den Patienten oder durch unsere Untersuchungsergebnisse beim Beginn oder beim Abschluss derjenigen Erkrankung, die als Krebs sich offenbarte;

2. wenn der Unfall nach Art seines Herganges geeignet war, eine Verletzung desjenigen Organes herbeizuführen, das später als Sitz der krebsigen Erkrankung in Frage steht;

3. wenn Unfallereignis (Vorläufer des Krebses) und der Krebs selbst untereinander in klarer und plausibler Beziehung stehen;

4. wenn die auf Krebs zu beziehende Erkrankung nach dem Trauma entstanden ist, und zwar in einer Zeit, die einen Zusammenhang wahrscheinlich erscheinen lässt, bei voller Berücksichtigung ihrer klinischen und pathologisch-anatomischen Eigenart."

Die Bedingung 2 schliesst meiner Ansicht nach mindestens die alte Forderung von einer gewissen Erheblichkeit des Unfalles nicht aus, und ich kann dem Herrn Verf. auf Grund der in seinem Buche entwickelten Ansichten und Erfahrungen nicht das Recht zugestehen, den nachfolgenden Standpunkt des Reichs-Versicherungs-Amtes als „*irrig*" zu bezeichnen: „Die durch den Unfall gesetzte Verletzung muss erheblich sein, so dass der Verletzte die Arbeit deshalb auszusetzen gezwungen ist, und bestimmte Veränderungen als Folge der Verletzung nachgewiesen werden können, oder es müssen vom Unfalle ab ununterbrochen Beschwerden bestehen."

Zu weit gegangen ist meiner Ansicht nach das Reichsversicherungsamt nur mit der Forderung der Arbeitsniederlegung. Es ist im übrigen, wenn man auch nicht in allen grundsätzlichen Fragen mit dem Verf. einverstanden ist, gern anzuerkennen, wie Verf. auf diesem schwierigen Gebiete durch die sorgsame, fleissige Zusammenstellung aller Veröffentlichungen und eigenes kritisches Sichten eine Fülle dankenswerter Anregungen gebracht hat.

Wenden wir uns nun einigen anderen neuen Arbeiten zu.

Trotz zahlreicher Arbeiten auf dem Gebiete der Krebsforschung, die sich teils auf Impfversuche bei Tieren, teils auf die künstliche Erzeugung von atypischen Epithelwucherungen, teils auf die Beobachtung von Einzelfällen am Menschen oder Zusammenstellungen statistischer Art beziehen, sind wir bei der Frage nach der Ursache des Krebses noch immer auf unbewiesene und auch noch vielfach bestrittene Annahmen beschränkt.

Mit *J. Orth*[2]), der eine schöne Zusammenstellung präkarzinomatöser Krankheiten gebracht hat, muss man gestehen, dass wir, trotz aller Fortschritte in der *formalen Genese*, in der *kausalen Frage* noch nicht vorwärts gekommen sind. „Der Frage nach der Ursache der Krebsbildung stehen wir noch ziemlich ratlos gegenüber, und auch alles Forschen nach parasitären Erregern hat uns noch nicht einen einzigen Schritt weiter gebracht."

Ribbert hat in der neuesten Auflage seines Buches „Das Karzinom des Menschen" seine Anschauung wiederum dahin zusammengefasst: *Das Karzinom entsteht auf Grund einer durch Epithelprodukte bewirkten, die Differenzierung des Epithels vermindernden und sein Tiefenwachstum auslösenden subepithelialen Entzündung.*

Der Einfluss einer einmaligen Verletzung offener oder stumpfer Art auf die Entstehung einer Krebsgeschwulst ist immer nur durch das Mittelglied der Narbe zu verstehen, welche die Epithelausschaltung bewirkt. Man hat auch von der Erforschung der *Röntgenkrebse*, die gewissermassen eine experimentell erzeugte Krebsform darstellen, keine wesentliche Förderung in der Kenntnis der Krebsursache erfahren.

O. Wyss[3]) fand bei Röntgenkrebsen in den Endarterien der Unterhaut erhebliche Gefässveränderungen, durch die seiner Ansicht nach das darüber liegende Epithel *allmählich* (ein *plötzlicher* Ausschluss würde Brand erzeugen) von der Blutversorgung abgeschnitten und aus dem Körper ausgeschaltet wird. Solange — bei Jugendlichen — eine rege Gefässneubildung stattfindet, kommt diese Epithelausschaltung nicht zustande; nur bei älteren Leuten fehlt diese Neubildung von Gefässen, und daher kommt es hier zur *Epithelausschaltung*, welche auf die an reichliche Blutzufuhr gewohnten Zellen als Wucherungsreiz wirkt. Auch bei 36 ohne Röntgeneinwirkung entstandenen kleinen Krebsgewächsen fand *Wyss* in 33 Fällen Gefässveränderungen oder Infiltrationen des subepithelialen Bindegewebes, die geeignet erschienen, die Oberhaut von der Ernährung auszuschliessen.

E. Schumann[4]), der in 3 von 16 Röntgenkrebsen mit 3 Todesfällen nebenbei noch Sarkom im Bereich der Röntgenschädigung fand, erklärt die Krebsbildung durch den von den Röntgenstrahlen auf die Epithelien unmittelbar ausgeübten Wachstumsreiz. Nicht die Narbe, sondern die Hautentzündung rege die bösartige Wucherung an.

Wie *Wyss*, sieht auch *A. Theilhaber*[5]) bei allen Krebsgewächsen in der Herabsetzung der Ernährung die lokale Prädisposition für den Krebs und rät, sie durch Heissluftbehandlung, Stauungshyperämie, heisse Umschläge, Fibrolysin und durch Arsenik und Jodkali, wenn die Wassermannsche Reaktion positiv war, zu bekämpfen.

Bemerkenswert ist die Mitteilung von *Renner*[6]), wonach unter den Ureinwohnern der Sierra Leone der Krebs eine grosse Seltenheit ist, während er bei den Kreolen sehr häufig vorkommt. *Renner* schiebt dies auf die schädigende Einwirkung der modernen Zivilisation, welcher die Kreolen unterliegen.

Über eine eigentümliche, auf *chronischen* Reiz zurückzuführende Krebsform berichtet *Ernest T. Newe*[7]):

Von 1720 bösartigen, im Missionsspital in Kashmir behandelten Geschwülsten betrafen 848 die Oberschenkel oder den Bauch und waren bedingt durch die, häufige und anhaltende Verbrennungen bewirkenden, von den Eingeborenen unter den Kleidern getragenen Feuerkörbe *(Kangri)*. Der *Kangri*krebs soll verhältnismässig gutartig sein.

Besonderes Augenmerk richtet man in neuerer Zeit auch auf die *präkarzinomatösen* Krankheiten, besonders auf das *Magengeschwür* und die *Gallensteine*.

Die Befürchtung, dass auf dem Boden eines chronischen Magenkatarrhs sich Krebs entwickele, ist nach *L. Kuttner*[8]) im allgemeinen eine sehr geringe. Unter 160 Fällen von Magenkrebs hat *Kuttner* nur viermal Magenkatarrh vorausgehen sehen. In diesen Fällen, die 3—4 Jahre beobachtet wurden, waren aber bis zu dem Augenblick, wo das Krebsleiden begann, Besserungen des Katarrhs erzielt worden, so dass dieser *nicht als Ursache des Krebses* angesehen werden konnte.

Dagegen sind die an Magen*geschwür* Leidenden der Gefahr ausgesetzt, an Magenkrebs zu erkranken.

Nach den Forschungen von *Blanchard Wilson* und *Bryd Charles Wittis*[9]) kommt es bei Geschwüren zu Narbenbildungen, Obliterationen, Divertikelbildungen und damit zu versprengten Epithelinseln.

Als besonders verdächtig muss das *kallöse Magengeschwür* gelten, bei dem sich nur bei ganz genauer, sorgfältiger Untersuchung in 30 % der Fälle nach *Payr*[10]) beginnender Krebs zeigt.

Der Rat *H. Küttners*[11]), bei dem kallösen Magengeschwür nicht die Gastroenterostomie, sondern die Resektion zu machen, ist daher ebenso beherzigenswert, wie die Mahnung *Küttners*, beim Magenkrebs in der Operation nicht die *ultima*, sondern die *prima* ratio zu erblicken.

In dieser Hinsicht habe ich durch die Akten einen bemerkenswerten Fall kennen gelernt und für das Reichsversicherungsamt begutachtet.

Ein 52jähriger Mann hatte zwei Jahre vor einer leichten Deichselquetschung in die linke Nierengegend ein Magengeschwür davongetragen, welches wegen bedrohlicher Blutungen zur Operation nötigte. Er starb an Krebs der Brustwirbelsäule und der links daneben liegenden Drüsen einige Wochen nach dem Deichselschlag. Da von dem Krankenhaus, in welchem die Ausschneidung des Geschwüres erfolgt war, der jetzt erst eingeforderte Bericht besagte, dass die mikroskopische Untersuchung des herausgeschnittenen kallösen Geschwüres seine Gutartigkeit ergeben habe, der Mann seitdem nicht mehr Magenbeschwerden hatte und bei der Leicheneröffnung der Magen gesund befunden wurde, führte die Witwe den Wirbelkrebs auf den Deichselschlag zurück.

Ich habe jedoch die Krebsgeschwulst der Wirbelsäule für eine Tochtergeschwulst erklärt, die von dem *doch* krebsartig entarteten Magengeschwür herrühre, da Tochtergeschwulstbildung in der Wirbelsäule nach Magengeschwüren nichts Seltenes sei und die Deichsel die Brustwirbelsäule gar nicht getroffen habe. Dass in dem Magengeschwür kein Krebs gefunden sei, beweise nicht, dass keine Teile desselben krebsig entartet waren, da dies erfahrungsgemäss sehr schwer festzustellen sei.

Immer mehr kommt man auch zu der Überzeugung, dass „*jedem Gallensteinkranken das Karzinom droht*“ *(Riedel).* Nach den Sektionsergebnissen von 1700 Leichen fand *Simmonds*[12]) 47mal Gallenkrebs. In $^4/_5$ der Fälle lag gleichzeitig Gallensteinbildung vor.

Besonders lebhaft tritt daher *Riedel*[13]) (Jena) für operative Behandlung des Gallensteinleidens ein.

„Wer, wie ich, mehr als 100 Menschen mit Gallenblasenkrebs im Laufe der Jahre an sich hat vorübergehen sehen, diesen schauerlichen ‚Zug des Todes‘, der weiss, dass alle Unglücksfälle, die bei einer Operation vorkommen können, nicht entfernt so viele Opfer fordern, als der Gallenblasenkrebs.

Das Karzinom entsteht bekanntlich in der Majorität der Fälle auf der Basis eines vollkommen ruhenden Steines. Wenn bei solchen Kranken die ersten Schmerzen schleichend im rechten Hypochondrium auftreten, so haben sie schon ein gewöhnlich inoperables Karzinom.

Wenn wir erst der Laienwelt beibringen können, dass *die* Anomalie, die zunächst *nicht* schmerzt, die allergefährlichste ist, so würden wir einen guten Schritt weiter in der rechtzeitigen Behandlung des Krebses kommen.“

Auch hierbei kann ich einen Fall anführen, den ich aus den Akten zu begutachten hatte.

Es handelte sich um einen Mann, der infolge einer Bauchquetschung (es war ein von der Kreissäge abgeschleudertes Stück Buchenholz gegen den Oberbauch geflogen) an Gallensteinkoliken erkrankte und $1^1/_2$ Jahre später an Gallenblasenkrebs starb. Es wurde die Hinterbliebenenrente gewährt, indem auf mein Gutachten hin angenommen wurde, dass der Unfall das Gallensteinleiden erzeugt habe, und infolge dieses dann der Gallensteinkrebs entstanden sei.

Näher auf die beim Krebs angewandten Heilversuche einzugehen, muss ich mir versagen, da dies zu weit führen würde und auch abseits von dem Zwecke dieser Besprechung liegt.

Ich will nur wenige Worte von Exzellenz *Czerny*[14]) anführen, der doch in seinem Institut für Krebsforschung so vielen unoperierten Krebsfällen gegenübersteht und gewiss geneigt ist, *allen* Heilmitteln Beachtung zu schenken. Es sind dies die Worte, die er dem jüngst veröffentlichten Aufsatz über die Therapie des Krebses voranstellt:

„Der Satz bleibt bestehen, dass der Krebs, möglichst frühzeitig erkannt, nur dann heilbar ist, wenn er möglichst radikal operiert wird."

Eines wichtigen Punktes will ich aber noch gedenken, in welchem auch ich meine Ansicht geändert habe.

Man hat sich bisher immer dagegen gesträubt, anzunehmen, dass der *Ort der Tochtergeschwulst durch eine Verletzung* bestimmt werden könne.

Neuere Beobachtungen und Erwägungen haben mich aber dazu geführt, diesen Standpunkt aufzugeben.

Die Tochtergeschwulstbildung erfolgt dadurch, dass Krebs- oder Sarkomzellen von ihrer ursprünglichen Muttergeschwulst durch die Blutbahn nach anderen Körperstellen verschleppt werden, an denen sie bei sonst günstigen Bedingungen haften.

Es müssen also Krebs- oder Sarkomzellen im Blute kreisen, wenn es zu einer Verschleppung kommt. Es ist nun nicht einzusehen, weshalb diese Krebszellen *nicht dort* abgelagert werden sollen, wo die Blutbahn, also in diesem Falle die Transportbahn der Krebszellen, durch Verletzung von Blutgefässen unterbrochen und der Boden mit Blut gedüngt wurde.

Ich habe schon in meinem Handbuch darauf aufmerksam gemacht, wie *Jäger*[15]) Verschleppungen von Kropfteilen nach der Wirbelsäule beobachtete, die vor $1^1/_2$ Jahren durch einen Sturz verletzt war.

Neuerdings ist von *Mignon* und *Bellot*[16]) folgender Fall veröffentlicht: Bei einem 68 jährigen Mann war im Anschluss an einen Fall auf einen harten Gegenstand eine schmerzhafte Schwellung der Lendengegend aufgetreten. Da die Schmerzen nicht weichen wollten, entschloss man sich zur Operation und fand einen fast gänzlich zerstörten 12. Brustwirbel. Nach 15 Monaten nochmalige Operation wegen örtlichen Rezidivs. Tod drei Tage darauf. In der Schilddrüse wurde ein haselnussgrosser Krebsknoten gefunden, der im Bau mit der Wirbelgeschwulst übereinstimmte.

Ich selbst hatte folgenden *Sarkomfall* zu begutachten: Einem 49 jährigen Bergmann fällt ein gegen 10 Kilo schweres Stück Kohle aus dem Hangenden, während er in gebückter Stellung steht, auf den unteren Teil der Brustwirbelsäule. Er geht sofort zum Arzt, der an der gequetschten Stelle Blutunterlaufungen und schmerzhafte Schwellung findet. 16 Tage Arbeitseinstellung. Dann 5 Tage Arbeit unter Schmerzen, neue Krankmeldung. 45 Tage nach dem Unfall Harnverhaltung und Lähmung der Beine, sowie Stuhlverstopfung. 4 Tage darauf Tod während Klystierdarreichung, wahrscheinlich infolge von Verschleppung von Blutgerinnseln aus den Prostatavenen nach den Lungenschlagadern.

Sektion ergibt *Sarkome in der Brustwirbelsäule* in der Höhe der gequetschten Stelle, durch welche das Rückenmark zusammengedrückt wurde. Ausserdem fand sich ein *Sarkom der Thymusdrüse.*

Es bleibt ja nur noch fraglich, ob die Geschwulstbildung im Rückenmark nicht schon zur Zeit der Rückenquetschung da war und durch diese nur zum rascheren Wachstum gereizt wurde.

Man muss mit dieser Möglichkeit um so mehr rechnen, als man neuerdings anzunehmen berechtigt zu sein glaubt, dass bei der Tochtergeschwulstbildung gewisse Stellen mit besonderem „chemischen Milieu" aufgesucht werden.

Askanazy[17]) und *Apolant*[18]) sowie *Neuberg*[19]) haben jüngst darauf hingewiesen. Hierauf deutet die Tochtergeschwulstansiedelung in Geschwistergebilden (Niere, Nebenniere, Eierstock usw.), die Tochtergeschwulstbildung nach periostalem Fibrosarkom am Knochen, nach Prostatakrebs im Knochenmark und in anderen blutbildenden Körperteilen, sogar, was äusserst selten ist, in der Milz.

Immerhin scheint die Bestimmung des Ortes der Tochtergeschwulstbildung durch eine Verletzung nicht ausgeschlossen, wovon wir zugunsten unserer Verletzten Kenntnis nehmen wollen.

Zum Schluss seien, bei der Seltenheit von Krebs nach einmaliger stumpfer Verletzung, zwei Fälle aus der neueren Zeit mitgeteilt, bei denen der Zusammenhang zwischen Unfall und Geschwulstbildung wahrscheinlich ist.

Dr. *Hermann Schöppler*, Regensburg: Einmaliges Trauma und Karzinom. Ztschr. f. Krebsforschg. 10. Bd., 2. H.

36 jährige Frau kam am 10. März beim Herabgehen einer Stiege zu Fall und stiess mit der linken Brust heftig auf den Treppengeländerkopf auf. Die starken Schmerzen veranlassten sie, am andern Tage früh 9 Uhr den Verf. holen zu lassen. Es fand sich an der äusseren Seite der linken Brust eine in geringem Grade bläulich verfärbte Stelle, die stark druckempfindlich war und sich fester anfühlte als das umliegende Gewebe. Nach 8 Tagen war die Blutunterlaufung geschwunden und kein wesentlicher Schmerz mehr vorhanden.

Ende April wurde Verf. wieder zu der Frau gerufen. Die Untersuchung ergab eine unter der Haut im Brustdrüsengewebe gelegene derbe, nicht schmerzhafte Stelle, die genau an der durch den Fall gequetschten Stelle sass. Nach Angabe der Frau war die anfangs erbsengrosse Geschwulst in den letzten Wochen bis zur jetzigen Grösse gewachsen. Vorgeschlagene Operation erst Ende Mai gestattet, als die Geschwulst Apfelgrösse hatte. Die Operation bestand in Ausschälen der Geschwulst. Anfangs August neue Geschwulst in der Narbe, die rasch wuchs und fast die ganze Brust mit Geschwulstgewebe durchsetzte. Abnahme der Brust Mitte September. Die Untersuchung ergab einfachen Brustkrebs.

Moravek (Prag), *Magenkarzinom und Unfall.* Ärztl. Sachverst.-Ztg. No. 12. Ein Lokomotivheizer hatte, als er den Feuerhaken aus dem Kesselofen ziehen wollte, damit einen heftigen Schlag gegen die Magengegend bekommen. Gleich darauf Blutharnen, was 6—7 Tage anhielt. Im Bauche und Rücken wurde anfangs fortwährend über Schmerzen geklagt, die auch späterhin in mehr unbestimmter Art bestehen blieben. Nach $1^1/_2$ Jahren stellten sich die ersten Magenbeschwerden ein. Es entwickelte sich ein Magenkrebs, an welchem der Verletzte starb. Wahrscheinlich hatte der Unfall auch eine Verletzung der linken Niere zur Folge gehabt.

Literatur.

1. *Ribbert*, D. med. Woch. 1911, 30. — 2. *J. Orth*, Ztschr. f. Krebsforschg. X. Bd., H. 1. — 3. O. *Wyss*, Zur Entstehung primärer Karzinome. D. J. f. Chir. Bd. 93, H. 6. — 4. *E. Schumann*, Über die Entstehung bösartiger Neubildungen auf der röntgenbestrahlten Haut. Arch. f. klin. Chir. Bd. 84, S. 855. — 5. *A. Theilhaber*, Zur Lehre der Entstehung der Karzinome. Münch. med. Woch. — 6. *W. Renner*, Die Verbreitung des Krebses unter den Abkömmlingen der freigegebenen Afrikaner oder Kreolen der Sierra Leone. Brit. med. Journ. 3. Sept. 1910, n. d. B. d. Münch. med. Woch. 1911, 7. — 7. *Ernest T. Newe*, Über die Ätiologie des Krebses, das Epitheliom in Kashmir. B. m. J. 3. 9. 1907, nach d. Ber. d. Münch. med. Woch. — 8. *L. Kuttner*, Die Krebse der Verdauungsorgane. Ztschr. f. Krebsf. X. Bd., H. 1. — 9. *Bryd Charles Wittis*, Journ. of Americ. Ass., Sept. 1910. — 10. *Payr*, Über das Ulcus callosum. Tag. d. Pathol. Ges. zu Erlangen vom 4.—6. April 1910. — 11. *H. Küttner*, Beurteilung u. Behandlung des Ulcus callosum ventriculi. Arch. f. klin. Chir. Bd. 93, H. 2. — 12. *Simmonds*, Münch. med. Woch. 1911, 33. — 13. *Riedel*, Zur Diagnose u. Therapie des Gallenblasenkarzinoms. Münch. med. Woch. 1911, 25. — 14. *Czerny*, Münch. med. Woch. 1911, 4. — 15. *Jäger*, Über Strumametastasen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 19, H. 3. — 16. *Mignon* u. *Bellot*, Metastase d'un Cancer latent de la glande thyroide dans le segment dorso-lombaire de la colonne vertebrale. La Presse médicale 1910, 87. — 17. *Askanazy* (Genf), Chemische Ursachen u. morphologische Wirkungen bei Geschwulstkranken. Ztschr. f. Krebsf. Bd. XI, H. 3. — 18. *Apolant*, Über Krebsimmunität. Ztschr. f. Krebsf. Bd. XI, H. 2. — 19. *Neuberg* (Berlin), Chemische Pathologie der Krebse. Ztschr. f. Krebsf. Heft 1.

II.

Unfall und Tuberkulose.

Bei dieser Besprechung stütze ich mich im wesentlichen auf meinen am 9. Juni 1911 in der Ausschusssitzung des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose erstatteten Bericht.[1])

Seit der Entdeckung von *Robert Koch*[2]) wissen wir, dass als Erreger der Tuberkulose beim Menschen fast ausschliesslich der Tuberkelbazillus *typi humani* wirkt.

Die letzte zusammenfassende Arbeit über Auswurfsuntersuchungen von *Kossel*[3]) ergab, dass bei 709 untersuchten Lungenschwindsüchtigen wahrscheinlich dreimal, sicher zweimal der Typus bovinus, einmal Bazillen des Typus humanus und Typus bovinus gemischt und 705 mal Bazillen des Typus humanus allein nachgewiesen wurden.

Bisher war es nicht gelungen, die menschlichen Schwindsuchtsstäbchen dauernd auf das Rind zu übertragen.

Neuerdings hat jedoch *Eber* in der Med. Ges. zu Leipzig (13. Juni 1911) mitgeteilt, dass es ihm gelungen sei, mit vom Menschen stammendem Materiale, durch Übertragung auf Rinder Veränderungen hervorzurufen, aus denen Tuberkelbazillen isoliert werden konnten, die sich bei Weiterimpfung auf Rinder für diese hochgradig virulent erwiesen und sich auch im Kultur- und Kaninchenversuche wie Bazillen des Typus bovinus verhielten.*)

Der Bacillus typi bovini gelangt durch Wunden in den Körper von Tierwärtern, Melkern, Tierärzten, Fleischern, Köchinnen, Abdeckern oder ähnlichen Berufsarbeitern oder — namentlich bei Kindern — mit der Nahrung in den Darm.

Rothe[4]) hat unter 76 Fällen von Tuberkulose nur *einmal* bei einem einjährigen Kinde den Typus bovinus in den Brust- und Bauchdrüsen gefunden, ein Beweis, wie selten *diese enterogene* Infektion mit dem Typus bovinus beim Menschen ist.

Auch die Schwindsuchtsstäbchen des Menschen können durch Wunden oder den Nahrungsschlauch eindringen.

Die Infektion nach Wunden hat man *Impftuberkulose*, die durch den Nahrungsschlauch erfolgende *Enterogenese der Tuberkulose* genannt.

Der Bazillus kann auch durch andere natürliche Körperöffnungen eindringen, so durch die der Harn- und Geschlechtsteile und der Sinneswerkzeuge, oder *mit der Luft eingeatmet werden*, was man als *Aërogenese der Tuberkulose* bezeichnet hat. Auch wird in der neueren Zeit wieder damit gerechnet, dass Schwindsuchtsstäbchen mit dem *Samen des Vaters* auf *germinativem* Wege oder mit dem Blute der Mutter durch den *Mutterkuchen*, auf *plazentarem* Wege, in das befruchtete Ei gelangen oder sich schon in diesem befanden. Diese Infektionsart hat man *Gennaiogenese der Tuberkulose* genannt.

Während die meisten Forscher dieser Infektionsart sehr zweifelhaft gegenüberstehen, hält neuerdings *P. v. Baumgarten*[5]) diese Ansteckungsweise für die wichtigste.**)

v. Baumgarten steht aber mit dieser Ansicht so vereinzelt da, dass der Besprecher seines Aufsatzes (*Lommel*-Jena) diesen einen „revolutionären Artikel" nennt.

---

*) Siehe Jahreskurse Oktoberheft 1911 S. 44.

**) Siehe Jahreskurse Oktoberheft 1911 S. 41.

Nowak und *Ranzel*⁶) ist es gelungen, durch eine neuere Untersuchungsart, die im wesentlichen eine rasche Zerstörung des Mutterkuchens bewirkt, in 7 von 10 untersuchten Plazenten Bazillen zu finden, und *Huguenin*⁷) fand bei Meerschweinchen-Versuchen im Fötus einer tuberkulösen Mutter Tuberkelbazillen.

Ein Eingehen auf diese Streitfrage dürfte sich schon deshalb erübrigen, weil bei dieser *Gennaiogenese* die Mitwirkung eines Unfalles ausgeschlossen ist.

Die *Impftuberkulose* ist, weil durch Wunden entstanden, selbstverständlich als echte *traumatische Tuberkulose* anzusehen.

Dabei ist es für die Zwecke der Unfallbegutachtung gleichgültig, ob die Infektion *gleichzeitig* mit der Verwundung erfolgte, weil dem verletzenden Gegenstand Tuberkelbazillen anhafteten, oder ob deren Eindringen in die Wunde erst *später* erfolgte. Das Reichsversicherungsamt hat beides als Betriebsunfall anerkannt, wenn nur eins im Betriebe geschehen ist.

Für die spätere tuberkulöse Entartung einer ursprünglich reinen Wunde kommt die *Luftinfektion kaum in Frage;* vielmehr entsteht diese nachträgliche Infektion nur durch Berührung mit Gegenständen, die mit Schwindsuchtsstäbchen versetzt sind, wie beim Verbinden mit schmutzigen Taschentüchern, mit Spinngeweben, mit von Schwindsüchtigen gekautem Brot oder beim Aussaugen von Wunden durch die Lippen Lungenkranker, der bekannten bei der jüdischen rituellen Beschneidung beobachteten Infektionsart.

Nur für eine Art von Wunden müssen wir die Infektion durch die Luft für wahrscheinlich erachten, für die Wunden der Atmungswerkzeuge.

Als man noch an die Allgegenwart der Tuberkelbazillen *(Ubiquität),* namentlich daran glaubte, dass sie überall und ständig in der Luft enthalten seien, wäre eine Betonung dieser Infektionsart überflüssig gewesen. Heute wissen wir aber, dass von einer ständigen Anwesenheit der Schwindsuchtsstäbchen in der Luft gar keine Rede ist. Enthält doch nicht einmal die Ausatmungsluft Schwindsüchtiger Tuberkelbazillen, wenn sie nicht mit sog. Spritztröpfchen vermischt ist. Gefährlich ist nur der Auswurf, aber auch nur bei der Berührung, oder dann, wenn bei seiner Eintrocknung sich in engen Wohnräumen Schwindsuchtsstäbchen in die Luft erheben. Aus *feucht* gehaltenem Auswurf gelangen sie nicht in die Luft, und im Freien werden sie durch das Sonnenlicht und die natürlichen Niederschläge, wie Tau, Nebel, Regen, Schnee, bald vernichtet.

Immerhin ist aber die Infektion durch die Luft nicht ausgeschlossen.

Nehmen wir sie doch schon bei *unverwundeten Atmungswerkzeugen* an, wenn deren Zellenbelag durch Erhitzen oder Erkälten verändert oder durch Katarrhe wund geworden oder anderswie seiner natürlichen Schutzvorrichtungen, als deren eine ich die Bewegung der Flimmerhaare nenne, beraubt ist.

Hat doch auch Frhr. *v. Pirquet* auf der letzten Versammlung der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Tuberkulose wieder die Wichtigkeit der *aërogenen Infektion* betont.

Um so mehr müssen wir sie bei *wunden Luftwegen* als wahrscheinlich erachten. Zu berücksichtigen ist dabei auch, dass unsere Atmungswerkzeuge stets infektiöse Keime, auch solche tuberkulöser

Art enthalten, die bei unverwundetem Zustand der Luftwege nicht eindringen können, in Wunden aber Eingangspforten finden.

Wir sind also zu der Behauptung berechtigt, *dass alle Verletzungen und alle Entzündungen der Atmungswege, vom einfachen Katarrh bis zur krupösen und brandigen Lungenentzündung, zur tuberkulösen Erkrankung führen können.*

Zum Verständnis des Einflusses *stumpfer Verletzungen* wollen wir uns vergegenwärtigen, dass nicht jedem Eindringen von Tuberkelbazillen in den Körper auch eine ernste tuberkulöse Erkrankung zu folgen braucht. Die in allen Geweben vorhandenen Mundöffnungen unseres Saugadergebietes, dieser Drainageanlage, saugen die infektiösen Keime auf.

Diese werden in die zwischen den Saugadern eingeschalteten Lymphdrüsen geschafft oder unter der Knochenhaut oder auch im Knochen, und zwar hier mit Vorliebe dort abgelagert, wo der Gelenkteil mit dem Körper oder Schaft des Knochens zusammenstösst, an der sog. Epiphysenlinie.

Hier und in den Drüsen werden die tuberkulösen Stoffe, meist unter geringfügiger Entzündung, abgekapselt und so gegen die Umgebung und das Blutgefäss- und Saugadergebiet abgeschlossen. Eine Zerstörung der Bindegewebskapsel tritt selbst dann nicht immer ein, wenn es im Innern des Herdes zur Eiterung kommt. Es wird vielmehr öfters der Eiter eingedickt, käsig und auch kalkig.

So geraten die durch die Mund- und Rachenhöhle, namentlich durch die Mandeln eingedrungenen tuberkulösen Stoffe in die Halsdrüsen, die durch Wunden an den oberen Gliedmassen eingedrungenen Bazillen in die Ellenbogen- und Achseldrüsen, die an den unteren Gliedmassen in den Körper gelangten in die Kniekehlendrüsen und in die Drüsen der Schenkelbeuge, oder die tuberkulösen Stoffe werden unter der Knochenhaut und in den Knochen der Gliedmassen und des Rumpfes abgelagert. Die durch die Atmungswege eingedrungenen tuberkulösen Stoffe werden in die um den ganzen Luftröhrenbaum, besonders an der Lungenwurzel angehäuften oder in die unter dem Rippen- und Lungenfell befindlichen Drüsen geschafft. Die vom Darmschlauch aufgenommenen Bazillen gelangen in die Gekrösedrüsen oder in die unter dem Bauchfell befindlichen Drüsen usw.

So hat man denn bei einer grossen Anzahl von Leichen solcher Personen, die nie im Leben an offenbarer Tuberkulose gelitten haben, viele solcher Herde schlummernder Tuberkulose gefunden.

Bei der Verbreitung der Tuberkulose wird in *beschränkter Weise auch der Blutweg* benutzt, insofern tuberkulös-eitrige Herde die Wände von Blutadern durchbrechen. Dann gelangen ganze tuberkulöse Pfröpfe, Emboli, durch die Blutadern in das rechte Herz und von da in die Lungenschlagadern, in denen sie eingekeilt werden und Lungentuberkulose erzeugen können. Oder die Pfröpfe waren klein genug, um durch die zwischen Lungenschlag- und Blutadern eingeschalteten Haargefässe hindurchschlüpfen zu können. Sie geraten dann in das linke Herz, von wo aus sie an alle möglichen Körperstellen verschleppt werden und *hier nun tuberkulöse, sogen. metastatische Herde bilden.*

Das mit den Bazillen überladene Blut kann auch eine Aussaat gleichzeitig an vielen Körperteilen bewirken, aus der eine Reihe hirsekorngrosser Tuberkelknötchen aufgeht, daher der Name „*Miliartuberkulose*“, von Milium, das Hirsekorn.

Ein beständiges Kreisen von Tuberkelbazillen im Blute Tuberkulöser findet jedoch nicht statt. So oft dies von einzelnen Ärzten behauptet worden ist, so oft hat sich bei Nachuntersuchungen durch zuverlässige Beobachter diese Behauptung als unrichtig erwiesen. *Freie Schwindsuchtsstäbchen* werden im Blute nur in ganz schweren

Fällen gefunden, meistens kurz vor dem Tode, als sog. *prämortale Erscheinung.*

Es ist deshalb eine ebenso unrichtige wie kindliche Anschauung, nach der bei Quetschungen sich die angeblich im Blute kreisenden Bazillen gleichsam wie vernunft- und sinnenbegabte Wesen um den Quetschungsherd versammeln, wie die Raben ums Aas, weil ihnen hier ein günstiger Nährboden winkt.

Gelangen in einen Quetschungsherd freie Tuberkelbazillen, die sich vorher in Lymph- oder Blutgefässen befanden, so sind sie dorthin nicht *willkürlich (aktiv) gewandert,* sondern *passiv dort abgelagert worden,* wo das Lymphgefäss zerquetscht, *die Transportbahn also unterbrochen war.*

Nachdem ich meinen Vortrag auf dem Tuberkulosekongress gehalten hatte, sind noch weitere Berichte über Befund von Tuberkelbazillen im Blut auch bei leichteren Tuberkulosefällen beschrieben worden, so von *Maunen* in seiner Dissertation Giessen 1911. Die Arbeiten von *Rosenberger**), *Acs-Nagy, E. C. Schröder* und *W. C. Cotton,* sowie *Daley*-Boston und *Bond-Stow* hatte ich schon berücksichtigt.

In einer Besprechung meines Vortrages hat *Erwin Franck* in der Ärztl. Sachverst.-Ztg. behauptet, meine Angaben über das Nichtkreisen von Tuberkelbazillen seien durch neuere Forschungen widerlegt, namentlich durch die Untersuchungen von *Bacmeister*-Freiburg (D. med. Woch. 1911, 30).

Nun abgesehen davon, dass der *Bacmeister*sche Aufsatz am 27. Juli 1911 veröffentlicht, mein Vortrag aber am 9. Juni 1911 gehalten ist, und ich also unmöglich die *Bacmeister*sche Arbeit berücksichtigen konnte, besagt diese Arbeit lediglich, dass es dem Verf. nur durch *hämatogene Infektion* gelungen ist, beim *Tier* Lungenspitzenerkrankungen zu erzeugen. Wie das beweisen soll, dass im Blute *menschlicher* Tuberkulöser *ständig Bazillen* kreisen, ist mir nicht klar geworden. Die *Maunen*sche Dissertation beweist es auch noch nicht, sondern behauptet es nur auf Grund von 15 Untersuchungen, von denen 12 Tuberkelbazillen nachwiesen. Wir werden abwarten, ob die *Maunen*schen Behauptungen bestätigt werden. Sollte das aber auch der Fall sein, so würden diese im Blute kreisenden Bazillen eben auch nur *passiv* dort abgelagert werden, wo ihre *Transportbahn* unterbrochen, ein Blutgefäss also verletzt ist.

Die dritte Art der Ausbreitung der Tuberkulose ist die *von Tuberkuloseherden auf die Nachbargewebe durch Kontaktinfektion oder Berührungsansteckung.*

Es ist merkwürdig, wie oft dieser, doch eigentlich selbstverständliche Verbreitungsweg übersehen wird.

So hatte ich im vorigen Jahre für eine belgische Haftpflichtversicherungsgesellschaft ein Obergutachten abzugeben, welches dem Appellhofe in Brüssel vorgelegt wurde.

Es handelte sich um einen 17jährigen Glasmacher, welcher eine Verletzung durch Glasscherben an der rechten Ferse erlitten hatte. Die Wunde heilte zunächst, brach aber häufig auf, weil sie tuberkulös geworden war. Einmal hatte sich an den Aufbruch der Wunde eine Lymphgefässentzündung angeschlossen, deren Spuren bis zur Schenkelbeuge zu verfolgen waren. So hatte der Verletzte, meistens liegend oder an Krücken humpelnd, anderthalb Jahre völlig erwerbsunfähig zugebracht, als sich eine rechtsseitige tuberkulöse Hüftgelenkentzündung einstellte.

Einige belgische Ärzte waren der Ansicht, dass eine Verschleppung von tuberkulösen Teilen durch das Blut, also eine metastatische Hüftgelenkentzündung, nicht angenommen werden könne, weil sie nicht plötzlich, sondern ganz schleichend aufgetreten war. Ich begutachtete, dass nach der tuberkulösen Lymphgefässentzündung eine tuberkulöse Infektion der Drüsen der Schenkelbeuge eingetreten sein müsse, und dass die tuberkulöse Entzündung dieser Schenkeldrüsen, von denen die tiefen unmittelbar dem vorderen Abschnitt der Hüftgelenkkapsel aufliegen, einfach durch Berührungsansteckung auf das Hüftgelenk übergegangen sei.

---

*) Siehe Jahreskurse Oktoberheft 1911 S. 40.

Ich wies ferner darauf hin, wie *Hoffa* beobachtet hat, dass in ähnlicher Weise über die Vorderfläche des Hüftgelenks hinweg streichende Zellgewebsentzündungen oder Wundrose zur infektiösen Hüftgelenkentzündung führen, und aus eigener Erfahrung konnte ich zwei Fälle mitteilen, in denen einmal Tuberkulose der Schenkeldrüsen bei einem 7jährigen Knaben zunächst tuberkulöse Entzündung des dem Hüftlendenmuskel unterpolsterten Schleimbeutels und dann tuberkulöse Hüftgelenkentzündung erzeugte, und wie im zweiten Falle die tuberkulöse Schenkeldrüsenentzündung bei einem 16jährigen Menschen unmittelbar auf das Hüftgelenk übergriff.

Der Einfluss einer stumpfen Verletzung auf die Entwicklung von Tuberkulose ist in viererlei Art denkbar:

1. Die quetschende Gewalt trifft einen bereits aktiven, aber in langsamer Entwicklung begriffenen Tuberkuloseherd, oder

2. sie presst mechanisch tuberkulöse Pfröpfe in die durch die Quetschung geborstenen Blutgefässe, metastatische Tuberkulose erzeugend.

3. Die quetschende Gewalt traf einen verkapselten, schlummernden Tuberkuloseherd und sprengte entweder unmittelbar die Kapseln oder entfachte im Innern des Herdes eine Entzündung, in deren Verlauf die Kapsel gesprengt oder eitrig geschmolzen wurde. Dabei kommen auch *Fernwirkungen* vor, insofern ein Fall auf die Füsse, die Kniee oder das Gesäss die vielleicht schon dünnen Hüllen von tuberkulösen Schenkeldrüsen oder eines Knochenherdes im Oberschenkel sprengte, oder ein Sturz auf den Kopf verkapselte Hirntuberkel frei machte.

4. Es ist denkbar, wenn es auch gewiss sehr selten vorkommen mag, dass auf der Haut befindliche Tuberkelbazillen durch die quetschende Gewalt in die Tiefe gepresst werden.

Wenn *Erkältungen* zum Offenbarwerden schlummernder Tuberkulose führen, so entsteht wohl erst eine andere Infektion (z. B. Gelenkrheumatismus), welche die schlummernde in offene Tuberkulose überführt.

Weil Quetschungen unter den Verletzungen am häufigsten zum Ausbruch der örtlichen Tuberkulose führen, hat man sie kurzweg „Kontusionstuberkulose“ genannt. Es ist aber richtiger, sie als *„posttraumatische Tuberkulose“* zu bezeichnen, weil sie, ausser durch Quetschungen, auch durch andere Gewalteinwirkungen ausgelöst wird. Als eine solche ist bereits die *Erschütterung* genannt. Weiter sind zu erwähnen besondere Arten der Quetschung, wie *Pressung* zwischen zwei Gegenständen, *Verschüttung,* Druck durch hartes, *enges Schuhwerk,* Zerrungen und Gelenkverdrehungen, wie sie an der Hand beim *Wäscheauswringen,* am Fuss durch *Umkippen* entstehen. Endlich tritt örtliche Tuberkulose häufig nach *Verstauchungen der Gelenke* auf, sowie nach unvollkommenen oder vollständigen *Verrenkungen.* Verhältnismässig selten beobachtet man örtliche Tuberkulose nach den *Brüchen* grosser Röhrenknochen.

Aus diesen Erfahrungen hat sich die noch weit verbreitete Anschauung bei den Ärzten entwickelt, es sei geradezu kennzeichnend für die posttraumatische Tuberkulose, dass sie nur nach *geringfügigen Verletzungen* entstehe.

Diese Behauptung ist in der uneingeschränkten Fassung unrichtig.

Nicht die Grösse der Gewalteinwirkung, welche dem Bruch eines langen Röhrenknochens vorausging, ist der Entwicklung des Tuberkelbazillus hinderlich, sondern nur die gewaltige, dem Bruch folgende Gewebswucherung, die Knochenkitt- oder Kallusbildung. Da, wo diese nicht so mächtig auftritt, wie bei den Brüchen der kleinen Hand- und Fussknochen oder der Rippen oder bei Rissbrüchen, ist die posttraumatische Tuberkulose keineswegs etwas Seltenes.

Ein Rissbruch, bei dem die starken Bänder nicht durchreissen, sondern ein Stück Knochenrinde ihres Ansatzpunktes abreissen, setzt oft eine viel stärkere Gewalteinwirkung voraus, als ein glatter Bruch der Röhrenknochen.

Es muss also auch für die posttraumatische Tuberkulose ein gewisser, wenn auch nicht übermässig hoher Grad der Gewalteinwirkung verlangt werden.

Daneben müssen auch nachweisbare sofortige Folgen und spätere Erscheinungen vorhanden sein, welche die Zeit zwischen Unfall und Offenbarwerden der Tuberkulose überbrücken. Diese ersten Folgeerscheinungen und die Brückenerscheinungen können geringfügige sein, vielleicht nur in einem blauen Fleck oder in glaubhaft gemachten Schmerzen, einer leichten Schwellung oder mässigem Hinken u. dgl. bestehen.

Ganz besonders kennzeichnend ist das *Nichtheilenwollen* einer solchen Verletzung, z. B. einer Fussverstauchung, deren Folgen sonst in wenig Wochen abzuklingen pflegen. Gewöhnlich wird nach einem Vierteljahr die tuberkulöse Art der Erkrankung offenkundig, falls es sich nicht um Verletzungen tiefer Teile, wie der Wirbelsäule, handelt, bis zu deren deutlicher Erkennung Jahr und Tag vergehen können.

Auch die Häufigkeit der posttraumatischen Tuberkulose wird überschätzt.

Sorgfältige Zusammenstellungen einer grossen Reihe von Beobachtungen zuverlässiger Forscher haben ergeben, dass etwa nur in 25 % der örtlichen Tuberkulose Verletzungen vorausgegangen sind, welche für den Ausbruch der Erkrankung verantwortlich gemacht werden können.

Die übrigen Fälle sind folgendermassen zu erklären:

Einmal entsteht nicht jeder Herd offener aktiver Tuberkulose aus einem alten schlummernden.

Der grosse Gefässreichtum an der Gelenkteilfuge jugendlicher Menschen in der Wachstumszeit lässt dorthin gelangte Tuberkelbazillen häufig ohne Einkapselung sofort zur Wucherung gelangen.

Auch entsteht die Knochen- und Gelenktuberkulose öfters durch die Verschleppung von tuberkulösen Pfröpfen aus anderen tätigen, wenn auch versteckt liegenden Tuberkuloseherden, ohne dass ein Unfall zu dieser Verschleppung Veranlassung gegeben hat.

Die Tuberkelbazillen vermögen sich auch in nicht gequetschten Geweben und auch in gesunden Knochen und Gelenken zu entwickeln, wenn sie nur überhaupt hineingelangen (Cornet).

Drittens hat die Tuberkulose, wenn es sich um das Aufflackern alter schlummernder Herde handelt, noch andere Bundesgenossen, als die stumpfe Verletzung.

Tuberkulöse Halsdrüsen, die jahrzehntelang keine Erscheinungen als die der Vergrösserung gezeigt haben, vereitern plötzlich ohne jede verletzende Veranlassung, wenn von den Mandeln aus Eitererreger in sie gelangt sind.

Fürbringer[8]) hat schlummernde Lungentuberkulose nach eitriger Zellgewebsentzündung, *ich* nach Gesichtsrose aufflackern sehen.

Auch Influenza, Masern und Keuchhusten können schlummernde Tuberkulose offenbar machen, und krebsige Veränderungen die Kapseln tuberkulöser Herde zerstören, auch Syphilis- und Typhuserreger können dem Tuberkelbazillus den Weg bahnen.

Wenn Blutverluste oder anderweitige Blutarmut, Schwächezustände durch langes Krankenlager, Zuckerharnruhr, Alkoholmissbrauch und andere chronische Gesundheitsstörungen die Tuberkulose begünstigen, so ist selbstverständlich nicht an ein Freimachen schlummernder Tuberkuloseherde durch Sprengen oder Schmelzen der Drüsenkapseln zu denken, sondern es handelt sich hierbei entweder um eine Schwächung der Widerstandskraft gegen bereits vorhandene aktive Tuberkulose, die in ihrem zeitlichen Ablauf beschleunigt oder in ihrer räumlichen Ausdehnung vermehrt wird, oder diese Schwächezustände erhöhen die während längeren Krankenlagers in engen Wohnräumen bei vielleicht vorhandener Familientuberkulose ohnehin grosse Ansteckungsgefahr, insofern durch die Schwächung die natürlichen Schutzkräfte gegen die Ansteckung vernichtet oder geschmälert werden.

Die Einflüsse von Quetschungen oder Erschütterungen auf das Aufflackern alter schlummernder Tuberkuloseherde sind ohne weiteres auch bei den *Atmungswerkzeugen* als wirksam zu betrachten. Man spricht ja auch bei der Lunge des öfteren von Quetschungslungenentzündung und Kontusionstuberkulose.

Hier sind aber noch zwei Besonderheiten zu berücksichtigen.

Einmal findet bei Brustkorbverletzungen eine Fernwirkung statt wie an keiner anderen Körperstelle.

Droht eine Quetschung dem Brustkorb, so wird er unbewusst, instinktiv, in Ausatmungsstellung festgehalten, damit er der quetschenden Gewalt widerstehen kann. Dann bildet er eine prall gefüllte elastische Blase, deren Quetschung zur Berstung an jeder Stelle führen kann. Fall hinten auf den Rücken kann Rippenbrüche vorn zur Folge haben, ja Quetschung der einen Brustkorbhälfte zur Verletzung der anderen Lungenhälfte führen.

Zweitens können Muskelanstrengungen, wie schweres Heben, sowohl Verletzungen bereits kranker, als auch in seltenen Fällen, wie neuerdings festgestellt ist, auch gesunder Lungen herbeiführen.

Beim schweren Heben wird willkürlich der Brustkasten nach einer tiefen Einatmung in Ausatmungsstellung festgestellt, damit der Brustkorb ein festes Widerlager bilde, gegen welches die zu hebende Last herangezogen wird. Hierbei werden, wie Röntgenbilder gezeigt haben, die Blutgefässe verengt und der Blutdruck in ihnen bis zum Bersten erhöht.

Wenn viele Ärzte behaupten, eine Lungenblutung beweise stets das Vorhandensein einer bereits tuberkulös erkrankten Lunge, so ist diese Behauptung nur dann mit Sicherheit zu widerlegen, wenn die Lungenblutung sofort zum Tode führte und die Leicheneröffnung Lungentuberkulose vermissen liess.

Beim Lebenden lässt sich schlummernde Lungentuberkulose durch unsere Untersuchungsarten, die Röntgendurchleuchtung eingeschlossen, weder immer nachweisen, noch ausschliessen.

Dasselbe gilt von aktiven, tief sitzenden Tuberkuloseherden im Anfang der Entwicklung. Wir müssen uns daher an andere Erscheinungen bei Lebenden halten.

Wenn der Bluthusten auch das Vorrecht Tuberkulöser ist (Gerhardt), so kommt er doch auch bei anderen Menschen vor.

Beispielsweise sah ich bei einem Garnweber, der mit Schlagaderwandverhärtung behaftet war, Lungenbluten nach Heben eines schweren Garnbaumes eintreten. Auch bei Herzfehlern oder anderweitigen Stauungen im Lungenblutkreislauf, z. B. bei starker Lungenblähung, beobachten wir Bluthusten, ohne dass dieser ein Zeichen von Tuberkulose ist. Eine Reihe anderer Fälle von Bluthusten, dem weder Tuberkulose vorausging noch folgte, erwähnen die Sanitäts-Berichte der preussischen Armee, so nach angestrengtem Blasen verschiedener Musikinstrumente, nach Anstrengungen beim Marsch, Exerzieren oder Schwimmen, nach Hurrarufen usw. *Cornet* führt als Ursachen auch anstrengende Bergtouren und Tanzen auf, sowie Ausschweifungen in Alkohol-, Tee-, Kaffee- und Geschlechtsgenuss.

Wir dürfen also behaupten, dass nicht jede Lungenblutung das Zeichen vorhandener Tuberkulose sei, sollen andererseits aber auch, wie erwähnt, daran denken, dass jede Lungenblutung zur Lungentuberkulose *führen* kann *(Phthisis ab haemoptysi).*

Bezüglich der Blutung aus bereits tuberkulösen Lungen bedarf noch eine meiner Ansicht nach nicht ganz zutreffende Auffassung einer Umwandlung.

Während, wie erwähnt, bei der Überführung schlummernder Gliedertuberkulose in offene die Geringfügigkeit der sie erzeugenden Gewalteinwirkung bisher als Dogma galt, werden merkwürdigerweise bei Blutungen aus kranken Lungen nach Überheben besonders grosse, über den Rahmen des Betriebsüblichen hinausgehende oder ungewohnte Anstrengungen verlangt.

Dies geschieht angesichts der Tatsache, dass Lungenblutungen bei Schwindsüchtigen auch ohne jede erkennbare äussere Veranlassung, z. B. im Schlafe, erfolgen können, wenn eben die Wand eines Blutgefässes, von der tuberkulösen Veränderung ergriffen, nahe vor dem Durchbruch stand.

Ich kann nicht dringend genug vor einem leicht zur Härte führenden Schematismus in dieser Beziehung warnen.

Was für einen kerngesunden, 30jährigen Mann eine leichte Mühe ist, kann für ein Kind, eine Frau, einen Greis oder einen durch Schwindsucht geschwächten Mann eben eine zu grosse Anstrengung darstellen.

Niemals habe ich mich mit der Entscheidung des Reichs-Versicherungs-Amtes aus dem Jahre 1888 befreunden können, nach der das Vorliegen eines Betriebsunfalles bei einem schwindsüchtigen Steinbrucharbeiter verneint wurde, als er beim Hebeln einer 3,5—4 Zentner schweren Steinplatte von einem Blutsturze befallen wurde und kurz darauf verstarb, mit der Begründung, jenes Steinhebeln sei seine betriebsübliche Arbeit gewesen.

Das Reichsversicherungsamt urteilt auch neuerdings in dieser Hinsicht viel milder, ein Beweis dafür, dass man nicht alle seine Entscheidungen, auch die aus älterer Zeit, und nicht alle von ihm veröffentlichten Obergutachten als steinerne Gesetzestafeln betrachten soll. Manches, was vor zwanzig Jahren als Gesetz in der Wissenschaft galt, hat jetzt besserer Einsicht und Erkenntnis weichen müssen.

Ganz falsch ist die oft in Gutachten auftretende Behauptung, es wäre auch ohne den Unfall zur Lungenblutung gekommen, wie aus nachfolgender Krankengeschichte hervorgehen dürfte.

Ein 28jähriger, von Gesundheit strotzender Bierkutscher hatte an einem Abend, nachdem er den ganzen Tag über Heu geladen und gefahren hatte, auf einem Wagen stehend, in diesem die ihm von unten gereichten, mit Bier gefüllten, zwischen 2—3 Zentner schweren Tonnen allein, ohne Mithilfe anderer, verstaut.

Beim Anheben der letzten von den zu verladenden 20 Tonnen liess er diese plötzlich fallen, klagte über heftige Schmerzen in der Brust, bekam starken Husten und spie reichlich Blut.

Er musste sich setzen, und da er fast ohnmächtig war, dauerte es längere Zeit, bis er sich soweit erholt hatte, dass er nach Hause gehen konnte. Von Stund an blieb er krank, bekam zunächst Lungen-, dann Kehlkopfs- und Darmtuberkulose und starb $5^1/_2$ Jahre nach der ersten Lungenblutung.

Ein damals in hoher Stellung befindlicher, jetzt verstorbener Arzt erklärte, die Arbeit des Verstorbenen hätte sich am Unfalltage im Rahmen seiner alltäglichen Verrichtungen gehalten.

Er müsse schon vorher in den Lungen eine tuberkulöse, vielleicht auf ein kleines Gebiet beschränkte Erkrankung gehabt haben; die Blutung hätte auch ohne äussere Veranlassung eintreten können, sie sei eine auf die Dauer unvermeidliche gewesen.

Ich führte in meinem Obergutachten aus: „Das Aufheben einer 2 bis 3 Zentner schweren Tonne Bieres sei an sich eine erhebliche Anstrengung, die sich leicht zu einer Überanstrengung gestalten könne, wenn das Fass nicht ganz richtig erfasst und nicht ordentlich im Gleichgewicht gehoben würde. Überdies habe der Mann nicht nur kurz vorher 19 Tonnen verstaut, sondern auch den ganzen Tag über Heu geladen, es sei also anzunehmen, dass er sich beim Heben der letzten Tonne besonders habe anstrengen müssen, da er erschöpft gewesen sei.

Es sei widerspruchsvoll, bei der Gliedertuberkulose geringfügige Verletzungen und bei Lungenblutungen übermenschliche Anstrengungen zu verlangen.

Dass die Blutung auch ohne die Anstrengung mit der Zeit unausbleiblich gewesen wäre, sei unzutreffend, da der Bluthusten durchschnittlich etwa nur bei der Hälfte aller Lungenschwindsüchtigen aufträte.“

Hierbei sei erwähnt, dass auch bei der posttraumatischen Lungentuberkulose wie bei jeder Lungenverletzung der Bluthusten zwar ein wertvolles Bestätigungszeichen der stattgehabten Verletzung ist, aber nicht zu kommen braucht, da das Blut in der Lunge bleiben kann und die Risse oft rasch verkleben.

Es ist auch öfter unbegründet, wenn die Ärzte bei Verschlimmerungen von Lungentuberkulose nach Unfällen behaupten, die Kranken wären auch ohne den Unfall in derselben Zeit gestorben.

Das wird man in unserer Zeit, in der die Heilbarkeit oder doch Besserung selbst ernster tuberkulöser Erkrankungen erwiesen ist, nur bei ganz schweren, hoffnungslos Erkrankten behaupten können und dazu schon deshalb selten in der Lage sein, weil diese im allgemeinen in einem Betriebe nicht mehr tätig sein, also auch keinen Betriebsunfall erleiden können.

Ebenso unbegründet ist aber auch die Ansicht, ohne den Unfall wäre der Kranke gesund geworden. Das kann eben auch niemand wissen.

Verschlimmerungen von Lungentuberkulose müssen sich nach dem übereinstimmenden Urteil erfahrener Beobachter spätestens im zweiten Vierteljahre nach dem Unfall zeigen, können aber, namentlich wenn Mischinfektion mit anderen krankheitserzeugenden Keimen eintritt, sofort nach dem Unfall einsetzen.

Am schwierigsten zu beantworten ist die Frage nach der *Wirkungsdauer* einer durch Unfall herbeigeführten Verschlimmerung eines Lungenleidens.

Sie kann mitunter leicht zu entscheiden sein:

So habe ich im Jahre 1892 bei einem Manne, der mit rechtsseitigem Lungenspitzenkatarrh behaftet war, eine Verschlimmerung durch eine Brustquetschung angenommen. Der Kranke wurde von der Berufsgenossenschaft in eine Lungenheilstätte geschickt und so vollständig geheilt, dass im Jahre 1894 nur noch Schrumpfung der Lungenspitze, aber keinerlei aktive Tuberkulose mehr festzustellen war.

Im Jahre 1908 erkrankte er wieder an rechtsseitigem Spitzenkatarrh, nachdem er 14 Jahre lang keine Krankheitserscheinungen gehabt und ununterbrochen gearbeitet hatte.

Er wurde jetzt von der betreffenden Landes-Versicherungs-Anstalt in eine Lungenheilstätte geschickt, nachdem ich mein Urteil dahin abgegeben hatte, dass nach 14 Jahren eine schon zwei Jahre nach dem Unfall nicht mehr erkennbare Einwirkung dieses Unfalls auf das Lungenleiden nicht angenommen werden könnte.

Mit *Fürbringer* nehme ich an, „dass flüchtige traumatische Verschlimmerungen nicht zugunsten des Verletzten verwertet werden dürfen, was auch die Zukunft bringt, da sie für die Frage der Lebensdauer bedeutungslos sind.

Es gilt, in allen Fällen durch einen sachverständigen Vergleich des allgemeinen Ganges der Krankheit vor und nach dem Unfalle dem Richter die Überzeugung der durch die Verletzung vermittelten wesentlichen Beschleunigung des Brustleidens oder aber die Unabhängigkeit seines Verlaufes von der Verletzung zu verschaffen.

Dazu hilft am ehesten Erfahrung, Blick und Übung.“

Literatur.

1. *Thiem*, Tuberkulose und Unfall. Sonderabdr. d. M. f. Unf. u. Inv. 1911, No. 6. — 2. *Robert Koch*, Die Ätiologie der Tuberkulose. Berl. klin. Woch. 1882, No. 15. Verhdl. d. I. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1882. — 3. *H. Kossel* (Heidelberg), D. med. Woch. 1911, 43. — 4. *Rothe* (Berlin), Tuberkulöse Infektion im Kindesalter. Leipzig. S. Thieme 1911. — 5. *P. v. Baumgarten*, Welche Ansteckungsweise spielt bei der Tuberkulose des Menschen die wichtigste Rolle? D. med. Woch. 1909, 40. — 6. *Nowak-Ranzel* (Wien), Plazentartuberkulose. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, H. 3. — 7. *Huguenin*, Tuberkelbazillus im Blut eines Fötus. Zentr. f. Bakt. nach d. Ber. d. D. med. Woch. 1911, 7. — 8. *Fürbringer*, A. S. V. Z. 1904, 7. 9. Amtl. Nachr. d. Reichsvers.-Amtes 1908, No. 4.

012187
BIBLIOTEKA UNIWERSYTECKA W POZNANIU

Biblioteka Uniwersytecka
w Toruniu
012187/1911